

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,
Г.Г. Борщев (отв. секретарь),
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,
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. Ревшвили, Р.М. Тихилов,
А.М. Шулуто, Е.В. Шляхто, Н.А. Яицкий

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

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

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, 2016 г.

Адрес редакции

105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
тел./факс (495) 464-10-54
e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru

Тираж 1000 экз. Отпечатано в ЦПУ «Радуга»
Россия, Москва ул. Автозаводская, 25

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ЗЫКОВ А.В.
3 ОТ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА К ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ: ПУТЬ ДЛИНОЙ В ТРИ ДЕСЯТИЛЕТИЯ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л.,
СТЕПАНЮК И.В., СЕДОВ А.Ю.
6 СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ИНСУЛИНОМАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- АБРАЛОВ Х.К., АЛИМОВ А.Б.
10 ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА
- ХАБАЗОВ Р.И., АМИРОВ Н.Ш., АМИРОВА А.В., ЛЫСЕНКО Е.Р.,
АЗАРЯН А.С., ТРОИЦКИЙ А.В.
22 ТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ГИБРИДНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
- ЗАБАЗНОВ К.Г., КАРАХАНИЯ К.С.
27 СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ СОСУДОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ОДНОВРЕМЕННЫМ СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ И АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
- КАРПОВ О.Э., ВЕТШЕВ П.С., ВАСИЛЬЕВ И.В., МААДЫ А.С.,
АЛЕКСЕЕВ К.И., ОСИПОВ А.С.
30 ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ
- БАВАНЯН Г.М., БЕЛОЛИКОВ М.И., КАМЕРЗАН П.В., ПОСЕЛЯНИНОВ А.С.
37 ПАЛЛИАТИВНЫЕ ЖЕЛЧЕОТВОДЯЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ
- ТОПУЗОВ Э.Г., ХАДЗИЕВА М.И., КЯККИНЕН А.И., ПЛАТОНОВ С.М., МАДАГОВ А.С.
42 МИНИЛАПАРОТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕЛИТИАЗА
- КОСТЮК И.П., ВАСИЛЬЕВ Л.А., КРЕСТЬЯНИНОВ С.С., ПАНОВ Н.С.,
ТРИФОНОВ Ф.А., МИТРОФАНОВ П.П., ЮХИМИК Ю.Ф., АЛЕКСАНЯН Д.С.
45 КОМБИНИРОВАННАЯ ДВУСТВОЛЬНАЯ УРОКОЛОСТОМА, КАК МЕТОД МОЧЕВОЙ И КИШЕЧНОЙ ДЕРИВАЦИИ ПОСЛЕ ЭВИСЦЕРАЦИИ МАЛОГО ТАЗА
- ИВАНОВ С.В., ГОРБАЧЕВА О.С., РОЗБЕРГ Е.П., ИВАНОВ И.С., ГОЛИКОВ А.В., ЯГУБОВ Г.В.
53 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ
- ПОЛИТОВ С.Я., БАЛНЫКОВ С.И.
56 ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА РАННЕЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПО ЗНАЧЕНИЯМ АМИЛАЗЫ КРОВИ В НАЧАЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- БЕЛЯЕВ А.М., КОТИВ Б.Н., СОЛОВЬЁВ И.А., ГАФТОН Г.И., СЕНЧИК К.Ю.,
ВАСИЛЬЧЕНКО М.В., СУРОВ Д.А., ЛИХАЧЕВ Е.А., ХОМЧУК И.А.,
АЛЕКСЕЕВ В.В., КИРЯЕВА Г.С.
59 ИЗОЛИРОВАННАЯ ПЕРФУЗИЯ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
- КАРПЕНКО А.В., СИБГАТУЛЛИН Р.Р., БЕЛОВА Е.Н., БОЙКО А.А.,
КОСТЮК И.П., РОМАН Л.Д.
64 АНАТОМИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПЕРЕДНЕЛАТЕРАЛЬНОГО БЕДРЕННОГО ЛОСКУТА
- ГРИНЕВ К.М., МАЙСТРЕНКО Д.Н., ГЕНЕРАЛОВ М.И., КРАСИЛЬНИКОВА Л.А.,
АЛФЕРОВ С.В., ЧЕРНЯКОВ И.С., ВАСИЛЬЕВА Е.Ю., ГУСИНСКИЙ А.В.
70 ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ПОСТОЯННЫМ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМ ДОСТУПОМ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ (ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИРОВАНИЕ)
- БРИЖАНЬ Л.К., ДАВЫДОВ Д.В., ХОМИНЕЦ В.В., КЕРИМОВ А.А., АРБУЗОВ Ю.В.,
ЧИРВА Ю.В., ПЫХТИН И.В.
74 СОВРЕМЕННОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНЫХ И ПОСТРАДАВШИХ С БОЕВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ
- ИБРАГИМ Э.Р.
81 МЕТОД ПЕРЕНОСЕНИЯ ПОЛНОЙ АНАТОМИИ КРОСС-СЕКЦИИ ЧЕЛЮСТЕЙ НА ГИПСОВУЮ МОДЕЛЬ
- БЕЛЯЕВ А.М., ПРОХОРОВ Г.Г., МАДАГОВ А.С., ХАДЗИЕВА М.И., РАДЖАБОВА З.А.
84 ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ ФОРМ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ ЛИЦА

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,
G.G. Borshhev (*Executive Secretary*),
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,
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. Nazyrov, 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, 2016

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

- 88 **ЖИБУРТ Е.Б., МАДЗАЕВ С.Р., КУЗЬМИН Н.С., ВЕРГОПУЛО А.А.**
ГЕМОТРАНСМИССИВНЫЕ ИНФЕКЦИИ У НАСЕЛЕНИЯ И ДОНОРОВ КРОВИ
- 91 **КАЛИНИН Р.Е., СУЧКОВ И.А., ГРЯЗНОВ С.В., ПШЕННИКОВ А.С., РУДАКОВА И.Н., СЛЕПНЕВ А.А.**
КОМПЬЮТЕРНАЯ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ
- 94 **КИТАЕВ В.М., БАРДАКОВ В.Г., БРОНОВ О.Ю., ПИХУТА Д.А., АБОВИЧ Ю.А., ХАНАЛИЕВ В.Ю.**
КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА
- 101 **СТАРЧИК Д.А.**
КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРЕДСЕРДИЙ У ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА
- 104 **ГРИНЕВ К.М., МАЙСТРЕНКО Д.Н., ГЕНЕРАЛОВ М.И., КРАСИЛЬНИКОВА Л.А., КАРПОВ С.А., ЧЕРНЯКОВ И.С., ГУСИНСКИЙ А.В.**
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ И ИМЕЮЩИХ ПОСТОЯННЫЙ СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП
- 108 **КОСТЮК И.П., ВАСИЛЬЕВ Л.А., КОСТИН А.А., КАПРИН А.Д.**
МУЛЬТИВИСЦЕРАЛЬНЫЕ РЕЗЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ МАЛОГО ТАЗА
- 117 **ИПАТОВА М.Г.**
ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- 122 **СОЛОВЬЕВ И.А., САВЧЕНКОВ Д.К.**
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАДИКАЛЬНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ
- 126 **ИМАНШАПИЕВА Л.М.**
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ЖЕНЩИН

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- 129 **МАКАРОВА Н.П., ЛЕЩИНСКАЯ А.Ю.**
Н.И. ПИРОГОВ И МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ЖЕНЩИН НА ВОЙНЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- 132 **ЗУЕВ А.А., ЛЕБЕДЕВ В.Б., ПЕДЯШ Н.В., ЕПИФАНОВ Д.С.**
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТРАНСНАЗАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА У ПАЦИЕНТА С БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИЕЙ И АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА
- 135 **БАТРАШОВ В.А., ЮДАЕВ С.С., МИРЗЕМАГОМЕДОВ Г.А., СЕРГЕЕВ О.Г.**
ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ С РЕЗЕКЦИЕЙ ДОБАВОЧНОГО ШЕЙНОГО РЕБРА ПРИ СИНДРОМЕ ГРУДНОГО ВЫХОДА
- 137 **ГУСАРОВ В.Г., GERMANOVICH В.В., ВИНГРАДОВ О.И., ЮДИНА О.В., ДЕМЕНТИЕНКО М.В., АБДУЛАГАЕВА Р.З., ЗАМЯТИН М.Н.**
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГНОЙНОГО ВЕНТРИКУЛИТА, ВЫЗВАННОГО ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE
- 139 **ТЮРИН В.П., СЕРГОВЕНЦЕВ А.А., АКСЕНФЕЛЬД Д.И.**
ПРОВЕДЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТУ С ДВУХСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ
- 141 **ВАСИЛЬЕВ Л.А., КОСТЮК И.П., КРЕСТЬЯНИНОВ С.С., КАРПЕНКО А.В., ПТАШНИКОВ Д.А.**
УСПЕШНЫЙ ОПЫТ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ

ХРОНИКА

- 144 I ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ИННОВАЦИОННАЯ КАРДИОАНГИОЛОГИЯ 2016»

ОТ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА К ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ: ПУТЬ ДЛИНОЙ В ТРИ ДЕСЯТИЛЕТИЯ

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Зыков А.В.

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

УДК: 616.13/.14:616.94:616.12-002-089

FROM ANGIOGENIC SEPSIS TO SEPTIC CARDIAC SURGERY: THE PATH LENGTH IN THREE DECADES

Shevchenko Yu. L., Matveev S.A., Zykov A.V.

*«Светлой памяти
хирурга – энциклопедиста, Учителя многих
поколений военных врачей, профессора
Михаила Ивановича Лыткина посвящается»*

В немногочисленной когорте отечественных хирургов, кто оставил однозначно неизгладимый след в изучении проблемы хирургической инфекции, имя Михаила Ивановича Лыткина заняло одно из достойных мест.

Достаточно упомянуть, что результаты его многолетних исследований, а также его коллег были опубликованы в 1980 году в монографии «Септический шок» – первой в СССР по этой проблеме. Создание настольной книги для врачей и исследователей по сложнейшим аспектам клинической медицины на долгие годы – проявление таланта крупного ученого. Еще более масштабный вклад Лыткина М.И. и его научной школы в развитие инфектологии – это предложение и обоснование научной концепции «ангиогенный сепсис». Чтобы вынести на суд профессиональной общественности предложение принципиально изменить классические представления о научной проблеме – требуются годы напряженнейшего исследовательского труда и по сути мозговой штурм. Немногочисленный кафедральный коллектив профессора Лыткина добился грандиозного успеха. Первое публичное сообщение о проблеме ангиогенного сепсиса М.И. Лыткин и соавторы сделали в 1984 году на Республиканской научной конференции «Сепсис» г. Тбилиси под интригующим названием: «Ангиогенный сепсис: преувеличенная опасность или суровая реальность?» А в 1986 году наступил для коллектива М.И. Лыткина звездный час: в руководимой им клинике госпитальной хирургии Военно – медицинской академии состоялась Всесоюзная конференция «Ангиогенный сепсис».

В своем программном докладе «Ангиогенный сепсис как проблема современной медицины» М.И. Лыткин привел неопровержимые по своей убедительности причины необходимости выделения ангиогенного сепсиса в самостоятельную форму сепсиса. Концепция школы М.И. Лыткина нашла самую широкую поддержку у мэтра отечественной хирургии академика В.С. Савельева,



Портрет М.И. Лыткина

которую он высказал в своем докладе на конференции: «Проблема ангиогенного сепсиса в сердечно – сосудистой хирургии».

Состоявшийся научный триумф был не совсем однозначным. Дискуссия носила предельно искренний и принципиальный характер. Достаточно вспомнить название доклада профессора Ю.Н. Белокурова из Ярославля: «Существует ли «ангиогенный сепсис» как самостоятельная форма?». Однако преимущество сторонников концепции «ангиогенного сепсиса» было однозначно. Как особая форма ангиогенного сепсиса на конференции рассматривался септический эндокардит, к этому времени из сугубо терапевтической превратившийся в хирургическую проблему. Об этом убедительно прозвучали выступления из кардиохирургических школ Новосибирска, Горького. Но

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Зыков А.В.

ОТ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА К ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ: ПУТЬ ДЛИНОЙ В ТРИ ДЕСЯТИЛЕТИЯ



Парадная лестница клиники госпитальной хирургии Военно-медицинской академии (фото профессора Фомина Н.Ф.)



Портрет академика В.С. Савельева

особый интерес вызвал доклад «Результаты оперативного лечения септического эндокардита», с которым выступил Ю.Л. Шевченко.

И уже через два года в Академии Наук Грузинской ССР издается уникальная монография «Сепсисология с основами инфекционной патологии» под общей редакцией В.Г. Бочоришвили (бывший сотрудник кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии), в которой отдельную главу занимает «септический эндокардит». А еще через два года (1990 год) на страницах журнала «Вестник хирургии» Ю.Л. Шевченко и соавт. приводят веские аргументы в необходимости выделения самостоятельного клинического направления – хирургии гнойно – септических заболеваний сердца. Дальнейшее развитие научной концепции было не менее стремительным. В 1993 году в Военно – медицинской академии состоялся II Всероссийский съезд сердечно – сосудистых хирургов, на котором президент съезда Шевченко Ю.Л. выступил с программным докладом: «Гнойно – септическая кардиохирургия». А уже в 1995 году в петербургском отделении издательства «Наука» выходит монография Ю.Л. Шевченко «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита», вскоре переведённая на английский язык и изданная зарубежом. В 1996 г. в том же издательстве появилась на свет монография «Абсцессы сердца» (Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А.). А в 2000 году за цикл работ по «гнойно – септической кардиохирургии» коллектив авторов во главе с Шевченко Ю.Л. удостоен Государственной премии РФ.

Дальнейшие исследования были направлены на анализ накопленного опыта, изучение исторического аспекта проблемы, вопросов организации медицинской помощи больным инфекционным эндокардитом и оценке качества жизни пациентов с внутрисердечной инфекцией при их хирургическом лечении.

Под руководством Ю.Л. Шевченко Гудымович В.Г. подготовил и успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Эволюция учения о внутрисердечной инфекции и ее хирургическом лечении» (2011 г.).

В 2015 году вышла в свет монография академика Ю.Л. Шевченко «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно – септической кардиохирургии». Это стало целым событием для врачебной и научной общественности не только России. Презентация этой книги прошла в форме научного симпозиума в рамках VII Ежегодного Российского конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Это заседание провел патриарх отечественной эпидемиологии академик Покровский В.И.



Вступительное слово академика Ю.Л. Шевченко



Выступление академика Ю.В. Лобзина



Автор раздает участникам симпозиума только что изданную книгу со своим автографом

Столь пристальное внимание самого широкого спектра специалистов в области медицины и других отраслях науки к, казалось бы на первый взгляд, весьма узкоспециализированной проблеме было сполна вознаграждено поистине энциклопедическим содержанием монографии.

Все участники симпозиума получили из рук автора только что изданную книгу.

Примечательно, что свой уникальный труд, ставший плодом многолетней напряженной и кропотливой научно – исследовательской и лечебной работы автор посвятил своей Alma Mater – Российской Военно-медицинской академии и своим «благородным, мудрым и доброжелательным учителям и наставникам». Данное посвящение – яркий пример следования общепринятой аксиоме с античных времен: «Почитай своих учителей наравне с родителями». По сути это энциклопедия целого направления клинической медицины.

За удивительно короткий для науки исторический промежуток времени гнойно – септическая кардиохирургия сыграла образно говоря роль локомотива и послужила мощным стимулом к дальнейшему стремительному развитию всей инфектологии.

Литература

1. Всесоюзная конференция «Ангиогенный сепсис». – Л., 1986. – 72 с.
2. Гудымович В.Г. Эволюция учения о внутрисердечной инфекции и ее хирургическом лечении. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2011. – 48 с.
3. Лобзин Ю.В. Проблема инфекции в медицине. – СПб., 2010. – 24 с.
4. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л., Терешин И.М. Септический шок. – Л.: Медицина, 1980.
5. Лыткин М.И., Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Бадуров Б.Ш. Ангиогенный сепсис: преувеличенная опасность или суровая реальность // Сепсис. – Тбилиси, 1984. – С. 206–208.
6. Матвеев С.А., Соловьев И.А. Почетный доктор Военно – медицинской академии Михаил Иванович Лыткин. – СПб.: ВМедА, 2004. – 72 с.
7. Сепсисология с основами инфекционной патологии / Под ред. В.Г. Бочоришвили. – Тбилиси: «Мецниереба», 1988. – 808 с.
8. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шихвердиев Н.Н. и др. Хирургия гнойно-септических заболеваний сердца // Вестник хирургии. – 1990. – Т. 145; №11. – С. 3–6.
9. Шевченко Ю.Л. Гнойно – септическая кардиохирургия // Второй Всероссийский съезд сердечно – сосудистых хирургов. – СПб., 1993. – Т. 1. – С. 177–178.
10. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.
11. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Абсцессы сердца. – СПб.: Наука, 1996. – 159 с.
12. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно – септической кардиохирургии. – М.: Династия, 2015 г. – 448 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА
ПРИ ИНСУЛИНОМАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫШевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Стойко Ю.М., Левчук А.Л.,
Степанюк И.В., Седов А.Ю.

УДК: 616.37-006-089-073.756.8

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

Резюме

С 2004–2015 г. в НМХЦ им. Н.И. Пирогова проходили лечение 42 пациента с органическим гиперинсулинизмом, обусловленным опухолью поджелудочной железы. Дооперационное обследование состояло из синдромального этапа (клинические проявления) и топической диагностики (УЗИ, МСКТ, ЭндоУЗИ, ангиография, опухолевые маркеры). Солитарный характер инсулином выявлен у 36 (86%), мультифокальный и сочетанный с другими опухолями поджелудочной железы – у 6 (14%) пациентов. Все больные оперированы: у 29 пациентов выполнена – энуклеация инсулином, у 9 – дистальная резекция поджелудочной железы, у 1 – медиальная резекция поджелудочной железы, у 3 – панкреатодуоденальная резекция (ПДР). Объем оперативного вмешательства зависил от топической локализации, размеров опухоли, ее взаимоотношения с протоком ПЖ и сосудами, степенью злокачественности. У 14 пациентов (33%) развился послеоперационный панкреатит. Летальных исходов не было. Основными факторами прогноза результатов лечения больных с инсулиномами ПЖ являются: ранняя диагностика, щадящий минимальноинвазивный объем операции, прецизионная техника оперативного вмешательства, коррекция уровня глюкозы и профилактика послеоперационного панкреатита.

Ключевые слова: инсулинома поджелудочной железы, диагностика, хирургическое лечение, профилактика осложнений.

Среди нейроэндокринных опухолей желудочно – кишечного тракта до 80% составляют новообразования поджелудочной железы [2, 5]. На долю инсулином приходится 75% гормонально – активных нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы, которые являются причиной органического гиперинсулинизма и гипогликемической болезни [1, 6]. Инсулинома представляет собой опухоль В – клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, секретирующая избыточное количество инсулина и проявляющаяся систематической гипогликемией. Несмотря на относительную редкость данной патологии осложнения после хирургического лечения инсулином поджелудочной железы составляют 15–40%, а летальность – 0,5–25% [1, 4].

Впервые опухоль из В – клеток поджелудочной железы островков Лангерганса была описана Niholls E. в 1902 году, но только в 1907 году Oberndorfer S. ввел термин «карциноид», описав инсулиному, как нейроэндокринное новообразование поджелудочной железы. Первая операция по удалению злокачественной инсулиномы была выполнена Mayo W.J. в 1927 году. Успешная операция (энуклеация) по удалению доброкачественной инсулиномы проведена Grahan E. в 1929 году. Гораздо позднее в 1944 году Уипплом А. были сформированы типичные клиничко – лабораторные симптомы гиперинсулинизма.

MODERN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TACTICS WHEN
THE PANCREAS INSULINOMAShevchenko Yu.L., Karpov O.E., Stojko Yu.M., Levchuk A.L., Stepanjuk I.V.,
Sedov A.Yu.

From 2004 – 2015, in NMHTS them. NI Pirogov were treated 42 patients with organic hyperinsulinism caused by a tumor of the pancreas. Preoperative examination consisted of syndromic stage (clinical manifestations) and topical diagnosis (ultrasound, MSCT, EndoUZI, angiography, tumor markers). Solitary nature of insulin was detected in 36 (86%), multifocal, and combined with other pancreatic tumors in 6 (14%) patients. All patients were operated on: 29 – enucleation of insulin, 9 – distal resection of the pancreas, 1 – medial pancreatectomy, 3 – DA. The volume of surgery depend on the topical location, tumor size, its relationship with the duct of the pancreas and blood vessels, the degree of malignancy. In 14 patients (33%) developed postoperative pancreatitis. Deaths were not. The main predictors of treatment outcomes of patients with pancreatic insulinomas are: early diagnosis, sparing minimally invasive surgery volume, precision tactic surgery, correction of blood glucose and the prevention of postoperative pancreatitis.

Keywords: Insulinoma pancreatic cancer, diagnosis, surgical treatment, prevention of complications.

Материалы и методы

С 2004 по 2015 г. в НМХЦ им. Н.И. Пирогова проходили обследование и лечение 42 пациента с органическим гиперинсулинизмом, обусловленным опухолью поджелудочной железы. Из них мужчин было – 13 (31%), женщин – 29 (69%). Средний возраст больных составил 44 года.

Первичная диагностика осуществлялась в эндокринологическом отделении Центра на основании характерных клинических симптомов и триады Уиппла А.: возникновение приступов спонтанной гипогликемии натощак или через 2–3 часа после еды, падение уровня глюкозы крови до 0,3–2,3 ммоль/л во время приступа, быстрое купирование приступа гипогликемии внутривенным введением глюкозы. Средняя продолжительность заболевания с начала проявления первых симптомов до определения органического характера гиперинсулинизма составила 2 года. Постоянное чувство голода и необходимость частого приема пищи у 17 (40,5%) больных привели к развитию избыточной массы тела и ожирению II–III степени.

Всем пациентам синдромальный диагноз устанавливали на основании анализа клинических проявлений заболевания, исследования уровня глюкозы крови и результатов пробы с голоданием. Анализируя результаты первого (синдромального) этапа осуществляли второй этап топической диагностики опухоли. Для этой цели

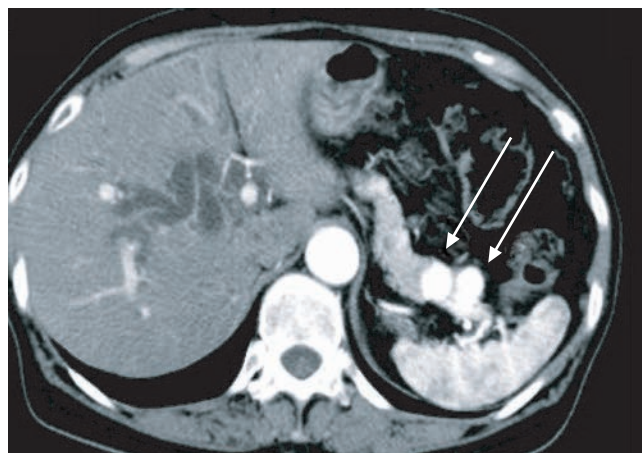
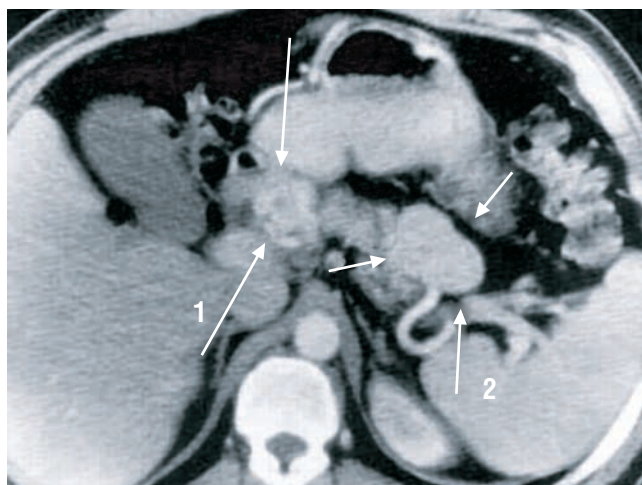
Табл. 1. Алгоритм топической дооперационной диагностики инсулином поджелудочной железы

1. Неинвазивные методы исследования:	
1.1	УЗИ (чувствительность 34,6%, специфичность 41,7%.)
1.2	МСКТ с болюсным усилением (чувствительность 27,9%., специфичность 36,8%)
1.3	Сцинтиграфия с аналогами соматостатина (соматостатин, меченый индием – 111) (чувствительность-52%, специфичность-70%)
1.4	МРТ (чувствительность-48,4%, специфичность -39,3%)
1.5	Эндоскопическое УЗИ (чувствительность-85%, специфичность-39,3%)
2. Инвазивные методы исследования:	
Ангиография с артериально-стимулированным забором крови для определения уровня гормонов (чувствительность -94%, специфичность -69,3%)	
3. Комбинация неинвазивных и инвазивных методов диагностики (чувствительность – 97%, специфичность – 99%)	

использовали неинвазивные методы исследования: УЗИ, МСКТ органов брюшной полости с контрастированием, эндоскопическое УЗИ. Из инвазивных методик применяли у 13 пациентов ангиографию с артериально – стимулированным забором крови с последующим определением в ней уровня гормонов.

Наиболее чувствительными методами дооперационной топической диагностики у наших больных оказалась комбинация ЭндоУЗИ и сочетанного ангиографического исследования, тогда как результаты МСКТ позволили поставить правильный диагноз лишь в 79% случаев (табл. 1). Наиболее часто инсулинома локализовалась в теле поджелудочной железы (головка – 12 (28,6%), тело – 21 (50,0%), хвост – 9 (21,4%)). Размер опухоли колебался от 0,5 до 2,3 см и в среднем составил 1,7 см. Инсулинома носила солитарный характер у 36 (86%) (рис. 1), мультифокальный – у 3 (7%) (с локализацией у 2 – в хвосте ПЖ, у 1 – в теле и хвосте ПЖ) (рис. 2) и сочетанный (с другими новообразованиями поджелудочной железы) – у 3 (7%) больных (у одного инсулинома и протоковая аденокарцинома локализовались в головке поджелудочной железы, у второго – муцинозная цистаденома тела сочетались с инсулиномой хвоста ПЖ (рис. 3), у третьего – инсулинома тела сопутствовала солидно – псевдопапиллярной опухоли хвоста ПЖ).

При сочетанном и мультифокальном характере патологии и характерной клинической картине гиперинсулинизма 6 больным (14,0%) проводили пункционную биопсию образований поджелудочной железы под контролем УЗИ с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованиями. При неясности диагноза для исключения синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН – 1) наряду с гормональными исследованиями у 8 пациентов (19%) использовали лучевые методы диагностики органов – «мишеней» (МРТ – гипофиза, УЗИ и сцинтиграфия паращитовидных желез, КТ – надпочечников).

**Рис. 1.** Солитарный характер инсулиномы. Стрелкой указано расположение опухоли в области тела поджелудочной железы (размер опухоли – 7 мм)**Рис. 2.** Мультифокальный характер инсулиномы. Стрелками указано расположение опухолей в области хвоста поджелудочной железы**Рис. 3.** Сочетанный характер локализации инсулиномы с другими новообразованиями поджелудочной железы. Стрелками указаны: муцинозная цистаденома тела (1) и инсулинома хвоста поджелудочной железы (2)

Все пациенты ($n = 42$) были оперированы, из них 20 больным (47,6%) в предоперационном периоде проводили биотерапию аналогами пролонгированного соматостатина («Октреотид – Депо»).

Характер выполненных оперативных вмешательств: энуклеация инсулиномы – 29 (69%) (из них лапароскопически – 6), дистальная резекция ПЖ – 9 (21,0%) (из них лапароскопически – 3), медиальная резекция поджелудочной ПЖ – 1 (2,9%), гастропанкреатодуоденальная резекция – 3 (7,1%) (из них лапароскопически – 1). В обязательном порядке интраоперационно проводилось УЗИ поджелудочной железы с уточнением локализации инсулиномы и ее взаимоотношения с сосудами и протоковой системы органа. При этом отмечена высокая диагностическая ценность данного исследования (чувствительность – 99,6%, специфичность – 100%), особенно при интрамуральном расположении опухоли. Срочное интраоперационное гистологическое исследование выполнено 39 пациентам только с целью подтверждения радикальности оперативного объема резекции или энуклеации. Результаты морфологического подтверждения инсулиномы у всех больных выполнялись иммуногистохимическим методом в плановом порядке. У 5 пациентов (11,9%) выявлено повышение специфического маркера – хромогранина «А», что подтверждало малигнизацию инсулиномы.

Результаты и обсуждение

У 14 больных (33%) развился послеоперационный панкреатит. Летальных исходов не было (табл. 3). В контрольной группе ($n = 22$) без проведения дооперационной биотерапии эти показатели были значительно хуже, чем в основной ($n = 20$) с применением в предоперационной подготовке «Октреотида – Депо» пролонгированного действия.

На основании литературных данных и собственного опыта нами выделены основные факторы, оказывающие наиболее значимое влияние на непосредственный исход хирургического лечения больных инсулинпродуцирующих опухолей ПЖ. Это позволило определить наиболее рациональный алгоритм дооперационного обследования больных, выбрать адекватный объем оперативного вмешательства в зависимости от размера опухоли, ее локализации, мультифокального и сочетанного характера, а так же разработать методику их ведения в ближайшем послеоперационном периоде, направленную на снижение частоты осложнений.

Операцией выбора при инсулиномах небольшого размера (от 0,5 до 2 см), расположенных на поверхности ПЖ у 29 пациентов (69%) явилась энуклеация опухоли. Эта операция характеризуется наименьшей травматичностью, что позволило у 6 пациентов (14,3%) выполнить ее лапароскопически. Дистальной резекции поджелудочной железы отдали предпочтение у 9 больных (21,4%) при расположении крупной инсулиномы ($> 1,5$ см) в глубине ткани тела и хвоста органа, а так же в непосредственной

близости от панкреатического протока, селезеночных сосудов и при наличии множественных инсулином. При анатомической возможности троим больным этой группы корпоро – каудальная резекция ПЖ была выполнена лапароскопической методикой. Медиальная резекция ПЖ выполнена одному (2,9%) пациенту при крупной (2,5 см) инсулиноме перешейки ПЖ, с компрессией панкреатического протока и возможностью сохранения дистальных структур органа. При локализации новообразования в глубине ткани головки и крючковидном отростке ПЖ, подтверждении малигнизации инсулиномы – 3 больным (7,1%) выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция (из них 1 (2,4%) лапароскопически).

Несмотря на примерно одинаковую частоту локализации инсулином во всех отделах ПЖ, осложненное течение послеоперационного периода наблюдали почти в 2 раза чаще при ее расположении в головке органа и крючковидном отростке (44,3%), чем в случаях с левосторонней локализацией опухоли (24,5%). Это объясняется большей травматизацией органа при его ревизии, независимо от размеров новообразования, а также необходимостью выполнения технически сложных органосохраняющих операций, даже в щадящем объеме – таких как энуклеация. Наиболее благоприятная картина отмечена у пациентов основной группы с левосторонним расположением опухоли. Выбор в пользу резекционных методик операций наиболее актуален при локализации образования в глубине ткани железы. При выполнении в такой ситуации органосберегающих оперативных вмешательств (энуклеация или эксцизия опухоли), частота осложнений значительно возрастала и составила 31%, против 10% при поверхностной локализации опухоли. При этом немаловажным фактором явилось расположение новообразования в непосредственной близости от желчного и панкреатического протоков, а так же магистральных сосудов, что было подтверждено при интраоперационной ревизии ультразвукового исследования.

Интраоперационное УЗИ позволило не только наименее травматично выявить опухоль, но и определить ее топографоанатомические взаимоотношения с панкреатическим протоком и магистральными сосудами. Это способствовало тому, что в 31% наблюдений ($n = 13$) мы склонились в пользу резекционных методов лечения, а в 46% был определен наименее безопасный доступ для энуклеации опухоли.

В исследуемой группе пациентов ($n = 20$) в послеоперационном периоде удалось значительно уменьшить (почти в 3 раза) развитие послеоперационного панкреатита и количество гнойно – некротических осложнений, связанных с его развитием, путем тщательной коррекции уровня глюкозы крови инсулинотерапией, а так же использования «Октреотида – Депо» в дозе 0,01 г за 5–7 суток до операции. Однако экономические затраты на профилактику послеоперационного панкреатита после хирургического лечения инсулином не всегда оправдывают возлагаемые на нее надежды. Поэтому

вопрос клинико – экономической эффективности профилактики острого панкреатита до настоящего времени остается актуальным. В контрольной группе ($n = 22$) так же отмечены 3 случая (7%) гнойно – некротических осложнений (нагноение раны, деструкция ткани ПЖ), связанные с транзиторной гипергликемией, которая развивалась на 2–5–е сутки послеоперационного периода. У этих пациентов нормализовать уровень глюкозы удалось дополнительным введением инсулина. Определенное влияние на возможность возникновения вышеперечисленных осложнений оказывают и технические аспекты резекционной прецизионной техники и возможность выполнения миниинвазивных оперативных вмешательств (эндо – и видеолaparоскопические методики). Развитие миниинвазивной хирургии, щадящие органосохраняющие операции при удалении инсулином с использованием специального атравматического шовного материала (ПДС – 3,0), аргон – плазменной и биполярной коагуляции, гармоничного ультразвукового скальпеля, фибринового клея, эндоскопического стентирования панкреатического протока, – позволили так же в значительной мере уменьшить количество деструктивных панкреатитов, формирование свищей ПЖ, количество аррозивных кровотечений и постнекротических кист в послеоперационном периоде.

При патоморфологическом исследовании у всех 42 пациентов диагноз инсулиномы был подтвержден иммуногистохимически. У 15 % из них выявлены кистозные изменения, кальцификаты и внутриопухолевые кровоизлияния. Инсулиномы менее 2 см с низким пролиферативным индексом считались доброкачественными ($n = 34$), в то время как у 6 пациентов со степенью клеточной дифференцировки G2 и пролиферативным индексом $Ki67/MiB > 3 - 20\%$ считали злокачественными, равно как новообразования > 2 см с дифференцировкой G2, но индексом $Ki67/MiB > 20\%$ характеризовались как нейроэндокринный рак. Таким образом, при инсулинпродуцирующих опухолях ПЖ операцией выбора является энуклеация. Это связано с тем, что инсулинома в большинстве наблюдений обладает наименьшим потенциалом злокачественности, а отдаленные функциональные результаты лучше при минимальной по объему операции.

Выводы

1. Операцией выбора в хирургическом лечении солитарных поверхностно расположенных инсулином (от 0,5 до 2 см) поджелудочной железы без вовлечения панкреатического протока и крупных сосудов является энуклеация новообразования. Резекционные методы (ПДР, дистальная и медиальная резекция ПЖ) используется при крупных солитарных (> 2 см) и мультифокальных инсулиномах поджелудочной железы с вовлечением панкреатического протока и магистральных сосудов.
2. Расширенные и комбинированные оперативные вмешательства должны применяться только при малигнизации и сочетании инсулином с другими новообразованиями ПЖ, в том числе при наличии онкологического процесса.
3. Щадящий миниинвазивный объем оперативного вмешательства с применением в ряде случаев лапароскопических технологий с учетом тщательной коррекции уровня глюкозы крови, а также комплексная профилактика послеоперационного панкреатита с использованием пролонгированных форм антисекреторных препаратов (соматостатин, «Октреотид – Депо») определяют прогноз лечения больных органическим гиперинсулинизмом и гипогликемической болезнью.

Литература

1. Егоров А.В., Кузин Н.М. «Вопросы диагностики нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы». Практическая онкология, 2005 – №4 – С. 206 – 212.
2. Калинин А.П. «Оперативное лечение инсулином поджелудочной железы». Ан. хирургической гепатологии, 2000 – №5 – С. 79 – 84.
3. Майстренко Н.А., Басос С.Ф., Юшкин А.С. и др. «Результаты хирургического лечения органического гиперинсулинизма». Материалы конференции «Современные аспекты хирургической эндокринологии». Смоленск, 2002 – С. 239–240.
4. Хижа В.В. «Особенности клинической картины, диагностики и лечения органического гиперинсулинизма»: Автореф. дис... канд. мед. наук. Санкт – Петербург, 2002 – 16 с.
5. Akerstrom G. «Surgical treatment of endocrine pancreatic tumor». Ann. Oncol. – 2001. №1. – P. 62–66.
6. Nayul M., David V. et al. «Pancreatic insulinoma: a surgical experience». World Journal of Surgery. 2009. – N 33 – P. 1966–1970.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Степанюк Илья Викторович
e-mail: mr.doktor32@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

Абралов Х.К., Алимов А.Б.

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

УДК: 616.12-053.1-007.2-07-089

Резюме

Аномалия Эбштейна является редким пороком трехстворчатого клапана и правого желудочка, с чрезвычайно вариабельным естественным течением и прогнозом в зависимости от возраста пациентов. У детей раннего возраста правожелудочковая дисфункция при данном пороке сердца может привести к драматической клинической ситуации с негативным прогнозом.

Изучение современной литературы показывает, что даже сегодня, несмотря на достижения современной кардиохирургии реконструктивно-восстановительные вмешательства при аномалии Эбштейна остаются достаточно сложной и рискованной операцией, сопровождающейся высоким уровнем осложнений и летальности.

Цель данного сообщения в раскрытии всего многообразия видов хирургического лечения аномалии Эбштейна для демонстрации и максимального использования методов и средств, которые бы исключили возможные осложнения.

Ключевые слова: аномалия Эбштейна, аннулопластика, хирургическое лечение.

EBSTEIN'S ANOMALY: DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT

Abralov H.K., Alimov A.B.

Ebstein's anomaly is a rare defect of the tricuspid valve and the right ventricle, with an extremely variable natural history and prognosis depends on the age of patients. In young children this right ventricular dysfunction in heart defects may lead to a dramatic clinical situation with a negative outcome.

The study of modern literature shows that even today, despite advances in modern cardiac surgery reconstructive interventions at Ebstein's anomaly is quite complicated and risky operation, accompanied by a high level of morbidity and mortality.

The purpose of this communication is the disclosure of the whole variety of types of surgical treatment of Ebstein anomaly for demonstration and maximizing the use of methods and means which would exclude the possibility of complications.

Keywords: Ebstein anomaly, annuloplasty, surgical treatment.

Аномалия Эбштейна – это редкий врожденный порок сердца, частота встречаемости которого составляет 1 случай на 200 000 живорожденных родов, что в совокупности составляет менее 1% из числа всех врожденных пороков сердца [29, 41, 46, 54, 66]. Данный порок сердца впервые был описан Вилгельмом Эбштейном в 1866 г., о котором он сообщил в своем докладе под названием: «Возможно редкая форма недостаточности трикуспидального клапана обусловленная врожденным пороком сердца». Пациентом был 19-ти летний молодой человек у которого отмечалась одышка, сердцебиение, выраженное расширение и пульсация яремных вен, кардиомегалия. [63, 80]. В ходе аутопсии Эбштейн установил, что при данной аномалии отмечается расширенная и фенестрированная передняя створка трикуспидального клапана. Задняя и септальная створки были гипопластичны и утолщены, а также истонченная стенка правого желудочка за счет атриализированной части увеличенного правого предсердия, а также отмечалось открытое овальное окно [40] (рис. 1). К 1950 году было опубликовано в литературе всего лишь 3 случая описания данного порока сердца [43, 74, 80].

Патологическая анатомия

В нормальном сердце трикуспидальный клапан имеет три створки: передняя, задняя и септальная [34, 59]. Аномалия Эбштейна – это патология правых отделов сердца, характеризующаяся следующими особенностями: (1) смещение (дистопия) септальной и задней створки трикуспидального клапана (причина которой в нарушениях процесса деламициации миокарда в период формирования створок в процессе эмбриогенеза). (2) апикальное смещение функционального атриовентрику-

лярного кольца. (3) дилатация (атриализация) части правого желудочка, сопровождающая различной степенью гипертрофии или истончения стенки, (4) избыточность, фенестрированность передней створки, (5) дилатация правого атриовентрикулярного отверстия (истинного трикуспидального кольца) [35, 41].

Апикальное смещение точки крепления клапанов при аномалии Эбштейна по отношению к атриовентрикулярному отверстию изображено на рисунке 2 [61, 85]. Точка наибольшего смещения – комиссура между задней и септальной створкой трикуспидального клапана [5]. В нормальном человеческом сердце апикальное смещение септальной и задней створки по отношению к передней створке митрального клапана составляет 8 мм/м² площади поверхности тела [41]. Спектр вариантов недоразвития клапана при аномалии Эбштейна может варьировать от минимального смещения септальной и задней створки ТК до цельной мембраны или мышечной складки между приточным и трабекулярным отделом правого желудочка сердца.

Передняя створка при аномалии Эбштейна зачастую обладает избыточностью площади и может иметь несколько фенестраций (отверстий/дефектов) [6]. Хордальный аппарат в таких случаях, как правило, укороченный и слабо развит. Более того, передняя створка трикуспидального клапана может иметь выраженную деформацию в результате чрезмерной мобильности тканей створки в период сердечного цикла, передняя створка может быть унесенной в выходной тракт правого желудочка потоком крови, что может явиться причиной обструкции или формировать парусовидную мембрану. Типичные анатомические образцы аутопсии при аномалии Эбштейна представлены на рис. 3 и 4.

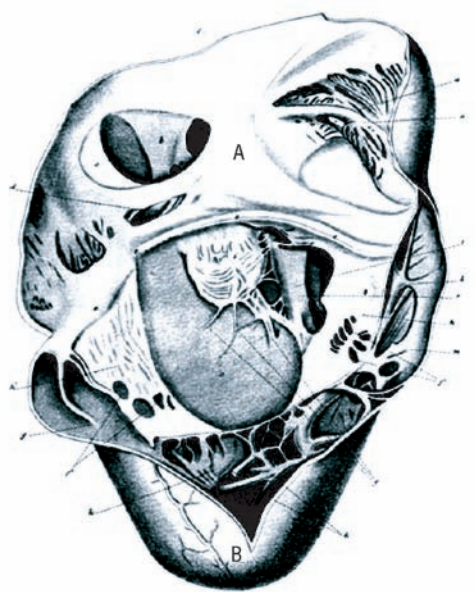


Рис. 1. Изображение из оригинального сообщения случай из практики В.Эбштейна. Правое предсердие и правый желудочек вскрыты продольно вдоль правой границы сердца позади полых вен. А – правое предсердие, В – правый желудочек, трикуспидальный клапан с рудиментарной септальной створкой

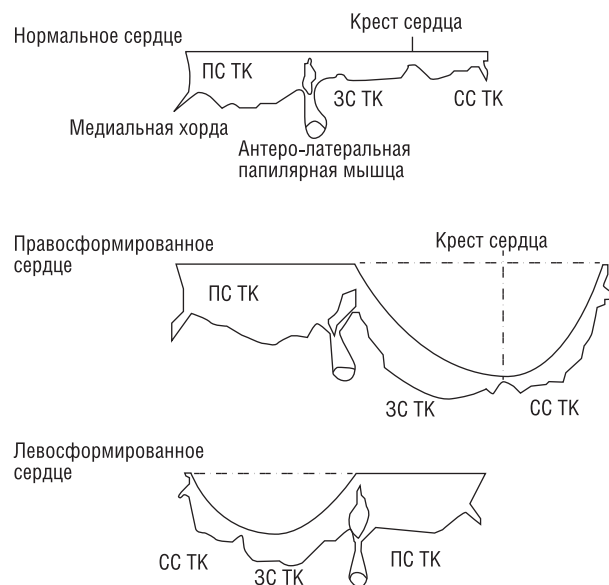


Рис. 2. Схематическое изображение конфигурации створок трикуспидального клапана в норме и в зависимости от сформированности сердца

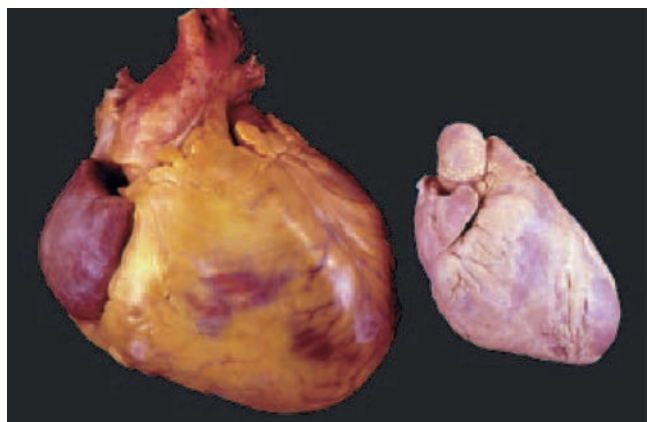


Рис. 3. Выраженная кардиомегалия (слева) у больного 67 лет с аномалией Эбштейна по сравнению с нормальным сердце (справа)

При аномалии Эбштейна правый желудочек сердца разделен на 2 части: часть вовлеченная в мальформационный процесс (приточная часть правого желудочка), которая функционально интегрирована в правое предсердие и часть правого желудочка, которая не вовлечена в аномальный участок, которая содержит в свою очередь два остальных отдела ПЖ: трабекулярная часть и выходной тракт правого желудочка сердца, которые вместе составляют функциональную часть правого желудочка. Атриализованная часть приточного отдела правого желудочка сердца может быть диспропорционально дилатирована, размеры которой

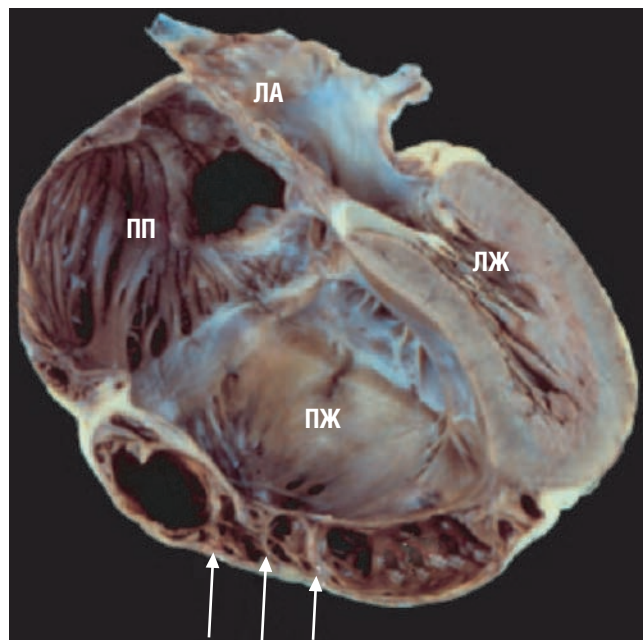


Рис. 4. Макропрепарат. Отмечается выраженная дистопия створок трикуспидального клапана с дилатацией правого желудочка за счет атриализированной части. ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек

способны достигать более половины объема правого желудочка сердца в отличие от нормальной одной трети должного объема.

Довольно часто отмечается дилатация истинного трикуспидального клапанного кольца, которое в отличие от функционального обычно не смещено, в результате чего происходит формирование большой полости между этими анатомическими структурами (атриализованная часть правого желудочка) [34, 41] (рис. 2). Правая коронарная артерия разграничивает атриализованную часть и служит ориентиром расположения истинного атриовентрикулярного отверстия, однако она может подвергнуться перегибу или захвату в шов при шовной пликации данного участка во время хирургической коррекции порока.

В двух третях случаях сердце при аномалии Эбштейна характеризуется дилатацией правого желудочка. Дилатации часто подвергается не только атриализованная часть приточной части правого желудочка, но и функциональный отдел (трабекулярная часть и выходной тракт) правого желудочка. В некоторых случаях дилатация правого желудочка настолько выражена, что межжелудочковая перегородка выпирает в левый желудочек, поджимая тем самым полость левого желудочка сердца [41]. В подобных случаях на эхограмме по короткой оси отмечается округлый правый желудочек, который огибается левым желудочком сердца, очень редко это может стать причиной обструкции выходного тракта левого желудочка сердца.

Классификация

В настоящее время существует две основные классификации, широко распространенные в кардиохирургической практике: анатомическая (для интраоперационной оценки) и эхокардиографическая классификация (для дооперационной оценки и прогноза).

В 1988 г. Карпентье с соавт. выдвинули анатомическую классификацию аномалии Эбштейна, согласно которой были выделены следующие четыре типа [19]:

Тип А: дистопия септальной и задней створки трикуспидального клапана не ограничивает объемные и функциональные показатели правого желудочка сердца

Тип В: большая часть правого желудочка атриализована, однако подвижность передней створки трикуспидального клапана не нарушена.

Тип С: подвижность передней створки трикуспидального клапана существенно ограничена, и она может вызывать выраженную обструкцию на выходном тракте правого желудочка сердца.

Тип D: почти полная атриализация правого желудочка за исключением небольшого участка инфундибулярной части.

Эхокардиографическая классификация Грейт Ормонд Стрит (т.н. оценка Гоуза – Gose) предложена впервые Селермайером с соавт. (Celermajer) [21], основанная на отношении степени атриализованной части правого желудочка сердца к его функциональной части, а также левому желудочку сердца в четырехка-

мерной позиции в конце диастолы. Это отношение имеет четыре градации в зависимости от степени выраженности:

Соотношение 0,5 = 1-ая степень;

Соотношение 0,5 до 0,99 = 2 – степень;

Соотношение от 1 до 1,49 = 3 степень;

Соотношение более 1,5 = 4 степень.

Подобная градация позволяет прогнозировать естественное течение порока у пациентов: при соотношении $> 1,5$ вероятность летального исхода составляет 100%; при соотношении от 1 до 1,4 вероятность раннего летального исхода ниже и, как правило, составляет до 10%, но уровень смертности в раннем детском периоде может доходить до 45%; при соотношении < 1 вероятность летального исхода крайне низкая, выживаемость у таких пациентов достигает 92% [41].

Частота встречаемости и генетические факторы

Створки трикуспидального клапана развиваются в равной степени из ткани эндокардиальных подушек тканей и миокарда [59]. Створки и хордальный аппарат атриовентрикулярных клапанов формируются в процессе деламинации слоев миокарда приточного отдела желудочков. При аномалии Эбштейна процесс деламинации на этапе формирования трехстворчатого клапана не происходит, однако истинные механизмы и причины этого процесса до конца неизвестны [5].

Среди этиологических факторов при аномалии Эбштейна выделяют гетерогенные генетические факторы. Исследования случайной выборки пациентов с данным пороком указывают на генетические факторы, а также риски репродуктивного и экологического характера (например, аномалия чаще встречается у близнецов, пациентов с отягощенным семейной анамнезом в плане врожденных пороков сердца, а также в случаях воздействия бензодиазепинов в период гестации плода) [29]. Прием препаратов лития женщиной в период гестации плода в редких случаях также может приводить к аномалии Эбштейна у ребенка [28], однако такие явления в большинстве своем носят спорадический характер; аномалия Эбштейна редко бывает семейным пороком, т.е. пороком, встречающимся более чем у одного человека в семье. В генетическом исследовании 26 семей с аномалией Эбштейна были исследованы 93 человека из 120 родственников первой степени родства [42], не было найдено ни одного случая аномалии, но у 2 родственников первой степени родства были выявлены дефекты межжелудочковой перегородки, а еще в одном случае ребенок умер в возрасте 7 месяцев, что по-видимому также было связано с врожденным пороком сердца. Среди генетических факторов, непосредственно обуславливающих данный порок, выделяют ряд транскрипционных факторов Nkx2.5 мутаций, обусловленных удалением генов 10p13–P14 и 1p34.3–p36.11, которые были описаны в ряде источников [12, 82, 83].

Сопутствующие пороки при аномалии эбштейна

Межпредсердные сообщения отмечаются от 80% до 94% случаев данной аномалии [31, 17]. Среди сопутствующих пороков, сопровождающих аномалию Эбштейна, довольно часто встречаются следующие: двустворчатость или атрезия аортального клапана, легочной атрезии или гипоплазии легочной артерии, коарктация аорты, пролапс митрального клапана, дефект межжелудочковой перегородки и стеноз легочной артерии [7].

Аномалии морфологии левой желудочки и его функции также возникают при аномалии Эбштейна [13, 20, 30, 35, 61, 69].

Большинство пациентов с врожденной корригированной транспозицией магистральных артерий имеют аномалию трехстворчатого клапана, которая в некоторых случаях соответствует критерию аномалии Эбштейна от 15% до 50% случаев [22, 38, 79]. Не совсем понятно, является ли подобный характер аномалии идентичным с аномалией Эбштейна и на сколько этот процесс совпадает с механизмом формирования атриовентрикулярной дискордантности [72], однако морфологически правый желудочек редко бывает расширенным при корригированной транспозиции [35, 72].

Физиология

Функциональные нарушения правого желудочка и регургитация на трикуспидальном клапане приводят к замедлению кровотока через правые отделы сердца. Более того, во время сокращения предсердия, а также атриализованной части правого желудочка данная часть действует как пассивный резервуар, за счет которого уменьшается объем выбрасываемой крови правым желудочком. Вышеуказанные особенности анатомии правого предсердия приводят к увеличению объема шунтов на межпредсердном уровне, а также происходит прогрессирование регургитации на трикуспидальном клапане из-за дилатации фиброзного кольца [35]. Наличие сочетанных пороков сердца при аномалии Эбштейна приводит к усугублению гемодинамического влияния на физиологию сердца с проявлением соответствующих эффектов.

Клинические симптомы

Отличительными симптомами аномалии Эбштейна являются цианоз, правожелудочковая сердечная недостаточность, аритмии и внезапная сердечная смерть. Гемодинамические изменения и клинические проявления зависят от возраста, анатомической выраженности компонентов порока, гемодинамики и объема право-левого шунта на межпредсердном уровне [47].

При осмотре шеи редко можно заметить пульсацию яремных вен, несмотря на выраженную регургитацию на трехстворчатом клапане, это происходит из большой объемной емкости правого предсердия. Среди аускультативных проявлений может отмечаться расщепление второго тона и систолический шум в проекции мечевидного отростка [47]. Утолщение фаланг при аномалии

Эбштейна зависит от цианоза и обусловлено степенью гипоксии [47]. Вышеприведенные симптомы наряду с кардиомегалией, тахикардиями позволяют довольно часто заподозрить аномалию Эбштейна в раннем возрасте и подтвердить диагноз эхокардиографически [68, 65].

У новорожденных с аномалией Эбштейна могут отмечаться цианоз, застойная сердечная недостаточность, обусловленная регургитацией на трехстворчатом клапане, а также кардиомегалия [68], характерным симптомом у детей с аномалией Эбштейна может являться прогрессирующая правожелудочковая сердечная недостаточность, но она довольно редко встречается в раннем возрасте, и большинство пациентов достигают подросткового возраста.

У детей старше 10 лет и у взрослых часто присутствует аритмия [21], у взрослых также наблюдаются прогрессирующий цианоз, снижение толерантности к физической нагрузке, усталость или явления правожелудочковой сердечной недостаточности. При наличии межпредсердной коммуникации риск парадоксальной эмболии, абсцесса мозга и внезапной смерти существенно возрастает [21] наряду со снижением толерантности к физической нагрузке, которая определяется объемом внутрисердечного шунта и степенью оксигенации крови в системном кровотоке [62, 39].

Эхокардиографическая оценка

Эхокардиография при аномалии Эбштейна является диагностическим методом выбора, в значительной степени позволяющим не прибегать к катетеризации сердца [47, 71] (рис. 5). Эхокардиография позволяет осуществлять точную оценку трехстворчатого клапана, размеров и функциональных показателей сердца.

Главной особенностью аномалии Эбштейна является апикальное смещение створок трехстворчатого клапана по отношению к передней створке митрального клапана,



Рис. 5. Эхокардиография в 4-х камерной позиции сердца с аномалией Эбштейна. Отмечается дистопия септальной створки трикуспидального клапана

при смещении створок ТК по меньшей мере на 8 мм/м² поверхности тела [6], а также ограничение подвижности передней сворки трикуспидального клапана [68]. Характерным признаком также является расширение правого предсердия и наличие атриализованной части правого желудочка, когда суммарная площадь правого предсердия и атриализованной части правого желудочка в сумме больше функциональной части правого желудочка. Размеры левого предсердия и левого желудочка измеряются в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы [21], степень регургитации на трехстворчатом клапане и целесообразность реконструктивных вмешательств на нем также оцениваются на основании эхокардиографии [35].

Магнитно-резонансная томография может быть использована для оценки размеров и функции желудочков сердца в тех случаях, когда эхокардиографические данные не позволяют адекватно это осуществить [44, 45].

Электрокардиография

Электрокардиография, как правило, редко бывает нормальной у большинства пациентов с аномалией Эбштейна. Она характеризуется высокими и широкими зубцами Р в результате расширения правого предсердия, а также полной или неполной блокадой правой ножки пучка Гиса [47], низким вольтажом зубца R в отведениях V1 и V2. Bizarre объясняет данные проявления комплекса QRS нарушениями проводимости и аномальным возбуждением атриализованной части правого желудочка [52]. Типичная для аномалии Эбштейна ЭКГ показана на рисунке 6. Полная блокада сердца редко встречается при аномалии Эбштейна, но атриовентрикулярная блокада первой степени отмечается у 42% пациентов из-за расширения правого предсердия, расширения структурных аномалий атриовентрикулярной проводящей системы [47, 53]. Атриовентрикулярный узел при аномалии Эбштейна может быть подвержен компрессии из-за аномального формирования центрального фиброзного тела. Могут отмечаться аномалии правого пучка Гиса фиброз данного участка проводящей системы [4, 5, 61]. Атриовентрикулярные пути при аномалии Эбштейна обусловлены нарушением целостности (разрывом) центрального фиброзного тела и атриовентрикулярного фиброзного кольца с образованием прямых атриовентрикулярных связей. Таким образом, проведение потенциала действия осуществляется напрямую (по коротким путям) без предварительной атриовентрикулярной физиологической задержки [5, 6]. От 6% до 36% пациентов с аномалией Эбштейна имеют не менее одного дополнительного проводящего пути [17, 47, 52, 73, 81], большинство дополнительных путей расположены вокруг разомкнутого атриовентрикулярного отверстия трехстворчатого клапана [30, 31, 53]. Своевременная и правильная идентификация и устранение дополнительных проводящих путей является важным и позволяет предотвратить внезапную сердечную смерть у пациентов. Пароксизмальная тахикардия при аномалии Эбштейна обусловлена наличием прямых (коротких) атрио-

трикулярных проводящих путей с антеро-ретроградной проводимостью [52]. Более того тахикардия с широким комплексом QRS обусловлена суправентрикулярными и септальными дополнительными проводящими путями, которые могут стать причиной желудочковой тахикардии и трепетания, эктопической предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий [52, 73]. В некоторых случаях причиной предсердных тахикардий могут быть вторичные изменения в миокарде правого предсердия в результате предыдущих кардиохирургических вмешательств или послеоперационных рубцов [52].

Рентгенологические проявления

На рентгене сердечная тень может варьировать от почти нормальной конфигурации до типичной для аномалии Эбштейна шаровидной конфигурации сердца, во многом схожей с рентгенологической картиной экссудативного перикардита (рис. 7). Кровоснабжение легочных полей может быть нормальным либо уменьшенным. Кардиоторакальный индекс более 65% является прогностическим неблагоприятным признаком.

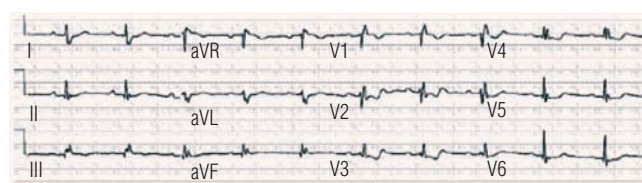


Рис. 6. Электрокардиограмма больного с аномалией Эбштейна. Отмечается удлинение интервала PR (226 мсек), блокада правой ножки пучка Гиса и деформация комплекса QRS

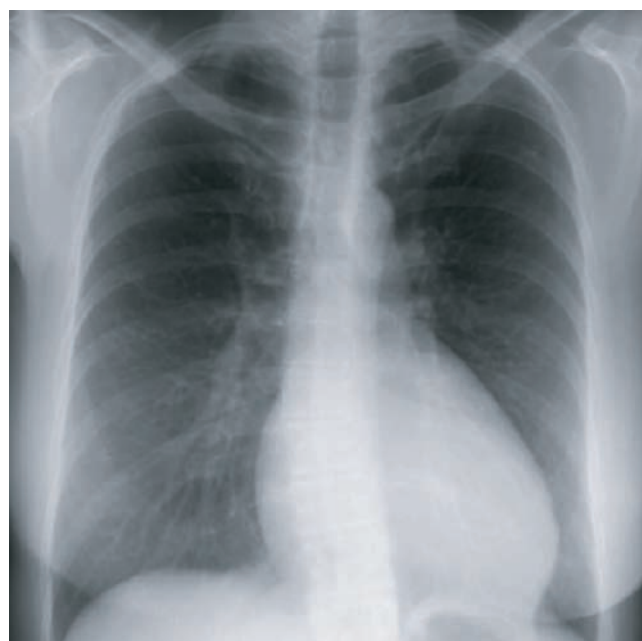


Рис. 7. Обзорная рентгенограмма грудной клетки пациента с аномалией Эбштейна до операции. Отмечается шаровидная конфигурация сердца. Кардиоторакальный индекс около 56%

Катетеризация полостей сердца

Диагностическая катетеризация полостей сердца обычно редко требуется пациентам с аномалией Эбштейна и в основном осуществляется в предоперационном периоде с целью коронарной ангиографии. Давление в правом желудочке и легочной артерии у пациентов с аномалией Эбштейна, как правило, нормальное, характерным для правого желудочка может быть увеличение конечно-диастолического давления. Давление в правом предсердии может быть нормальным, несмотря на тяжелую регургитацию на трикуспидальном клапане, особенно в тех случаях, когда правое предсердие заметно расширено. При оксигеметрии может отмечаться снижение системной артериальной оксигенации при наличии межпредсердной коммуникации и выраженного право-левого шунта крови.

Медикаментозная терапия

Всем пациентам с аномалией Эбштейна необходимо регулярно проходить осмотр кардиолога, имеющего опыт клинического ведения данного врожденного порока сердца. У данного контингента больных рекомендуется проводить профилактику эндокардита, несмотря на низкий риск его развития при данной аномалии. В отношении рекомендаций по физической нагрузке для пациентов с аномалией Эбштейна, как и всех прочих пациентов с врожденными пороками сердца действуют ограничения на занятия спортом [48] до тех пор пока не будет произведено оптимальное хирургическое лечение порока сердца с нормализацией размеров сердца при условии абсолютно полного отсутствия аритмий.

Пациенты с аномалией Эбштейна и сердечной недостаточностью, которые не являются кандидатами для хирургического лечения и лечатся по стандартной для сердечной недостаточности терапевтической тактике, в том числе с назначением диуретиков и дигоксина. Эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента у больных с аномалией Эбштейна, которые имеют правожелудочковую сердечную недостаточность, не доказана. Медикаментозное лечение аритмий должны быть индивидуальным и сочетаться с оперативными или эндоваскулярными способами их лечения по показаниям.

Катетерная абляция

Электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция является методом симптоматического лечения у пациентов с аномалией Эбштейна и должна выполняться в тех случаях, когда у больных отмечаются тахикардии. Однако катетерная абляция при аномалии Эбштейна демонстрирует гораздо меньший процент успешного лечения и больший риск рецидивов по сравнению с пациентами с нормальным строением сердца [52, 67, 27]. Суправентрикулярная тахикардия, обусловленная аномалией Эбштейна, также может быть успешно устранена в качестве дополнительной опции в рамках комплексного оперативного лечения [55, 49].

Виды хирургических вмешательств

В 1959 г., впервые было доложено о реконструкции трикуспидального клапана у 2 больных с аномалией Эбштейна, однако оба больных погибли в раннем послеоперационном периоде [70]. Успешное оперативное вмешательство при недостаточности трехстворчатого клапана у пациентов с данной аномалией было впервые описано в 1962 г. – пациенту было выполнено протезирование трикуспидального клапана [11]. В первых публикациях о пациентах с аномалией Эбштейна, которым производилось протезирование трикуспидального клапана, сообщалось о 54% летальности [81]. Такая же высокая летальность и неудовлетворительные отдаленные результаты отмечались при попытках реконструкции трикуспидального клапана по методикам, доступным в то время [70, 51].

В период с апреля 1972 года по январь 2005 г., 540 пациентов с аномалией Эбштейна были прооперированы в клинике Майо Рочестер. Возраст пациентов на момент операции колебался от 2 месяцев до 79,1 лет (в среднем, 20 лет). Из них реконструкция трикуспидального клапана была выполнена у 34,4%, а протезирование (биопротезом) произведено у 65,6% пациентов. При этом ранняя послеоперационная летальность составила 29 случаев (5,4%). Отдаленные результаты первых 323 операций также были прослежены [76], согласно которым в отдаленных сроках наблюдения до 25 лет (в среднем 7,1 года) было отмечено 23 летальных исхода (7,6%).

Первоначальный метод реконструкции ТК, о котором имеются сообщения от 1979 г. заключаются в пликациях свободной стенки атриализованной части правого желудочка, задней створки трехстворчатого клапана, аннулопластики и редукционной атриопластики [32], а также метод реконструкции на основе создания моностворчатого клапана из передней створки ТК (рис. 9).

С той поры росло число пластических способов коррекции ТК, по мере того как росло количество анатомических вариантов трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна [35, 37]. Существующие методы реконструкции подразумевают приведение передней папиллярной мышцы к желудочковой перегородке, таким образом облегчая коаптацию переднего края передней створки ТК к желудочковой перегородке (рис. 8). В целом шовная передне-задняя аннулопластика наряду с пликацией и резекцией створок используется выборочно. Данные методы приводят к реконструкции клапана на уровне функционального атриовентрикулярного отверстия в отличие от последних предложенных методик, которые подразумевают приведение функционального клапанного кольца к истинному кольцу.

Авторы методики считают, что 2 самые важные особенности, которые позволяют успешно осуществить реконструкцию трикуспидального клапана: свободный передний край створки ТК и размер площади передней створки ТК покрывающей не менее 50% от площади атриовентрикулярного кольца.

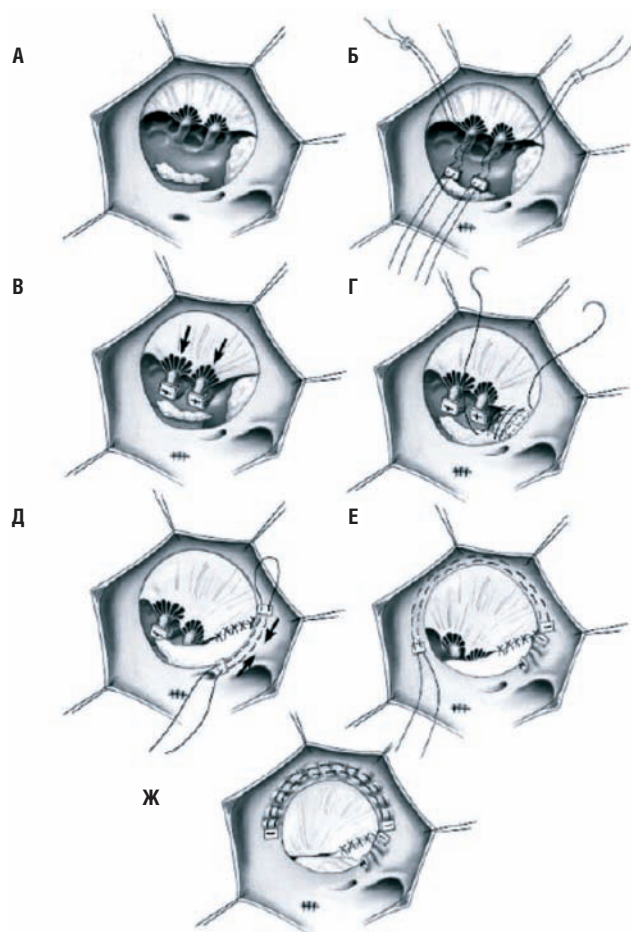


Рис. 8. Схема реконструктивных вмешательств на ТК при аномалии Эбштейна по Деварани [36]. А – имеется овальное окно. Б, В – основание каждой папиллярной мышца посредством швов на прокладках подтягивают к межжелудочковой перегородке; Г – задний угол трикуспидального отверстия закрывают за счет пликации правого края передней створки ТК к нефункциональной задней створке; Д – производят шовную аннулопластику задней полуокружности ТК с целью уменьшения просвета атриовентрикулярного отверстия; Е – производят также переднюю аннулопластику отверстия ТК до необходимого размера; Ж – заверченный вид реконструкции – клапан ТК работает по принципу моностворки

В 1988 г. Карпантье с соавт. предложили способ пластики ТК, основанный на мобилизации передней створки трехстворчатого клапана (рис. 10).

Для типов В и С отсечение передней створки и равнение ее на прилегающую части задней створки преследовало целью проведение продольной пликации атриализованной части правого желудочка и правого предсердия путем репозиционирования передних и задних створок, чтобы добиться адекватной площади покрытия створками клапана, но при этом сохранить площадь атриовентрикулярного отверстия на нормальном уровне с дополнительным усилением фиброзного кольца трикуспидального клапана опорным кольцом. Данным способом были оперированы 191 пациент (средний возраст, 24 ± 15 лет) [25]. Ранняя смертность при этом составила 9%, а средняя выживаемость в сроках наблюде-

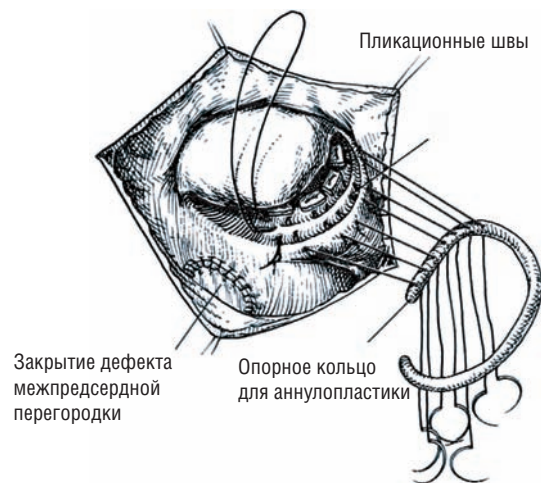


Рис. 9. Аннулопластика по Danielson (редукция атриализованной части правого желудочка за счет поперечных плицирующих швов)

ния до 20 лет составила $82 \pm 5\%$, что продемонстрировало низкую раннюю смертность и хороший отдаленный результат [16].

До сих остается неясным возникнут ли проблемы в дальнейшем после такой реконструкции из-за нарушенной жизнеспособности створки за счет ее отсечения и реимплантации.

Другой способ пластики трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна, называемый вентрикулизацией, заключается в реинтеграции атриализованной камеры в правый желудочек. Вентрикулизация может быть осуществлена за счет ортотопической реимплантации отсеченных задней и септальной створок трикуспидального клапана. Реимплантированная септальная створка служит в качестве оппозитной анатомической структуры для обеспечения коаптации в реконструированном клапане [78].

Постеро-аннулярная пликация без пликации атриализованной части правого желудочка, дополненная кавопульмональным анастомозом, являются дополнительной опцией хирургического лечения у детей старшего возраста, однако данная методика не имеет отдаленных результатов [50].

Польза от дополнения реконструкции или протезирования трикуспидального клапана кавопульмональным шунтом остается не ясной. Применение кавопульмональных шунтов оправдано лишь в тех случаях когда имеется выраженная дилатация правого желудочка с функциональной неполноценностью. Данный тип вмешательства позволяет снизить объемную нагрузку на правый желудочек и улучшить преднагрузку для левого желудочка сердца, однако данная процедура требует низкого давления в легочной артерии и левом предсердии (рис. 11).

Как указывает опыт некоторых авторов модифицированная процедура Фонтена востребована лишь в очень редких случаях, особенно в раннем детском возрасте.

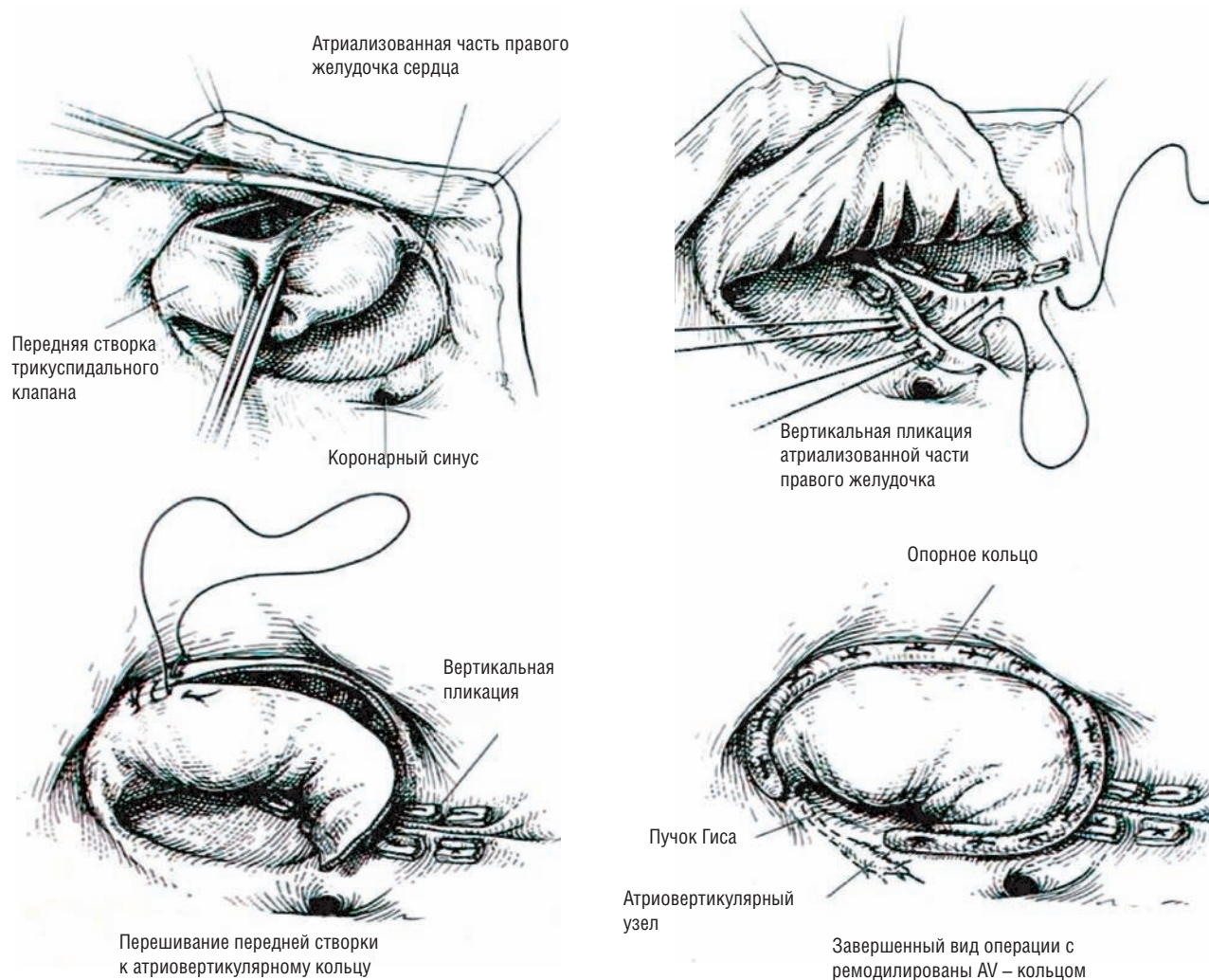


Рис. 10. Способ реконструкции трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна, предложенный Карпантье

Достоверных данных, убедительно указывающих на преимущество реконструктивных или протезирующих вмешательств при аномалии Эбштейна, на сегодняшний день нет, как и неизвестно, в каких случаях следует выбирать биопротезы, а в каких механические клапаны.

Существуют исследования, указывающие, что реконструктивные вмешательства менее долговечные по сравнению с биопротезированием у взрослых больных в отличие от детей [26]. Однако общеизвестно, что биопротезирование трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна более долговечно и результативно чем в любой другой клапанной позиции, особенно в педиатрической кардиохирургии, где средний показатель свободы от реоперации у больных после биопротезирования был $80,6 \pm 7,6\%$ в сроках наблюдения до 17,8 лет (в среднем 4,5 года) [56]. В серии наблюдений 294 пациентов с аномалией Эбштейна, различия в показателях свободы от реоперации на трикуспидальном клапане за 12 лет

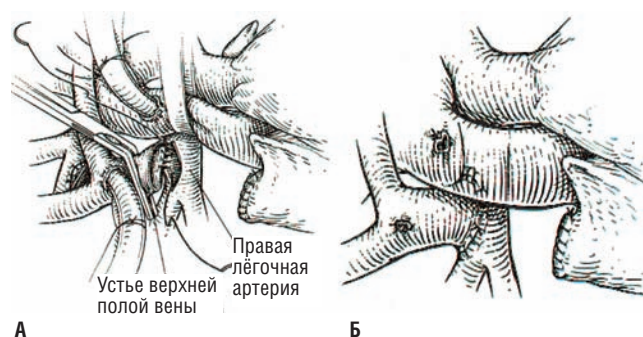


Рис. 11. А – схематическое изображение cavoпюльмонального анастомоза при аномалии Эбштейн в условиях искусственного кровообращения. Анастомоз между верхней полой веной и правой легочной артерией формируют в условиях обхода кровотока по канюле; Б – завершённый вид cavoпюльмонального анастомоза

наблюдений по принципу «реконструкция против протезирования» и «биопротез против механический протез» оказались не существенными [56].

В настоящее время предпочтение отдается реконструктивным вмешательствам на трикуспидальном клапане по сравнению с протезированием, потому как пластически-реконструктивные вмешательства демонстрируют более долговечный и физиологический результат и позволяют избежать потенциальных осложнений, свойственных протезированию. Существуют успешные наблюдения пациентов, не нуждающихся в реоперации после реконструкции трикуспидального клапана в сроках наблюдения более 20 лет. В вопросах протезирования следует отдавать предпочтение биопротезам, однако применение механических протезов также оправдано у пациентов, принимающих антикоагулянты по несвязанным с пороком причинам [35]. Методика биопротезирования ТК, применяемая в настоящее время, представлена на рисунке 12.

Несмотря на то, что вероятность предсердных тахикардий существенно снижается после стандартной хирургической коррекции при аномалии Эбштейна [1], некоторые хирурги пытаются сочетать реконструктивные вмешательства с антиаритмическими процедурами [35, 18, 49]. Это позволяет добиться свободы от рецидива аритмий до 75% при мерцательной аритмии и фибрилляции предсердий и до 100% эффективности у пациентов с добавочными проводящими путями, которые обуславливают тахикардию или атриовентрикулярную узловую re-entry тахикардию без существенного увеличения операционной летальности [55, 15]. Симптоматические пациенты с аномалией Эбштейна в неонатальном периоде имеют неутешительный прогноз. Существенная кардио-мегалия, высокая эхокардиографическая граадация по шкале, цианоз и выраженная регургитация на трикуспидальном клапане – все это указывает на летальный исход без хирургической помощи [21, 57]. Бивентрикулярная реконструкция в сочетании с коррекцией сопутствующих пороков сердца вполне осуществима и позволяет добиваться хороших результатов [57]. Конверсия порока в физиологию единого желудочка равно как и применение подходов, используемых при данном пороке у симптоматичных пациентов с аномалией Эбштейна, как правило, спорная, хотя имеет своих приверженцев [75]. Результаты реконструктивных вмешательств у детей, публикуемые в последнее время, демонстрируют низкую раннюю смертность и хорошие отдаленные результаты [16].

Показания к операции

Наблюдение кардиолога рекомендуется для бессимптомных пациентов без право-левого сброса крови на уровне предсердий и невыраженной кардиомегалии. У детей, выживших в младенчестве, в последующем порок у них протекает относительно благоприятно в течение нескольких лет в связи с чем операция у них может быть отложена до появления первых симптомов: цианоз, парадоксальные эмболии.

Оперативное лечение следует рассматривать, если имеются доказательства ухудшения состояния, напри-

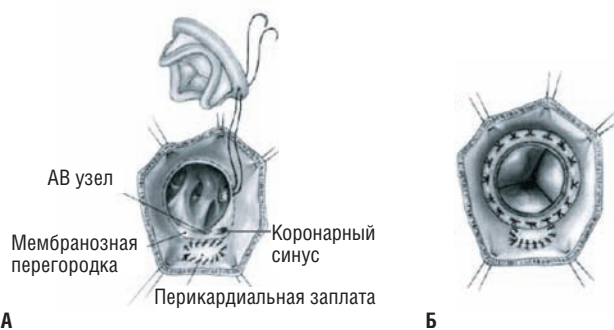


Рис. 12. Схематическое изображение биопротезирования трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна. Наряду с имплантацией биопротеза осуществляют закрытие дефекта межпредсердной перегородки перикардиальной заплатой

мер, прогрессивное увеличение размеров сердца, снижение систолической функции правого желудочка или появления желудочковых и предсердных тахикардий. Однако, как только симптомы прогрессируют до III или IV функционального класса по NYHA, медикаментозное лечение у таких пациентов, как правило, малоэффективно, а хирургические риски увеличиваются. Бивентрикулярные методы хирургической коррекции возможны у большинства пациентов. Полуторазжелудочковая хирургическая коррекция может быть осуществлена при правожелудочковой недостаточности. Трансплантацию сердца следует рассматривать у пациентов с тяжелой бивентрикулярной дисфункцией.

У пациентом с цианозом, появляющимся только при физической нагрузке и обусловленным сбросом крови на уровне предсердий, а также с умеренной регургитацией на трехстворчатом клапане можно рассматривать как кандидатов для имплантации окклюдеров с целью закрытия дефекта межпредсердной перегородки дабы уменьшить цианоз и предотвратить риски парадоксальной эмболии [6]. Некоторые центры обычно выполняют такие процедуры в качестве этапного лечения для оценки функции трикуспидального клапана в долгосрочной перспективе с целью осуществления одной хирургической манипуляции по достижении патологией полной развернутой клинической картины, однако подобная тактика рискованна по той причине, что изолированное закрытие дефекта межпредсердной перегородки может ухудшить дисфункцию правого желудочка.

Электрокардиостимуляция

В постоянной электрокардиостимуляции нуждается около 3,7% пациентов с аномалией Эбштейна. Наиболее часто показанием для имплантации ЭКС является атриовентрикулярная блокада, реже дисфункция синусового узла [2]. В случаях имплантации протеза в позицию трикуспидального клапана, постоянная желудочковая стимуляция проводится в режиме DDD. В случаях протезирования трикуспидального клапана наиболее целесообразным является проведение электрода за

пределами манжетки протеза. В случае биопротезирования трикуспидального клапана проведение электрода возможно через клапанное отверстие, однако такой способ является нежелательным по той причине, что электрод может препятствовать нормальной подвижности створок биопротеза и стать причиной регургитации на нем. Подобные осложнения при проведении электрода могут быть сведены к минимуму за счет чреспищеводного эхокардиографического мониторинга чтобы гарантировать прохождение и залегание электрода на безопасном участке биопротеза в комиссуре между створками клапана.

Естественное течение и отдаленные последствия

Существует ряд исследований, в которых прослежено естественное течение аномалии Эбштейна, крупнейшим из которых является исследование, охватывающее 505 пациентов опубликованное более 30 лет назад [10, 14, 58, 81]. Оно состояло в основном из пациентов в возрасте от 1 года до 25 лет, 67 больных >25 лет, и только 35 пациентов <1 год возраста. Среди детей < 1 год возраста, в 72% случаев отмечалась сердечная недостаточность, но у 81% показатели физического роста и развития в период младенчества было удовлетворительным. Кроме у 71% детей и подростков и 60% взрослых общее состояние было классифицировано как I и II функциональный класс по NYHA [49], высокая смертность от сердечной недостаточности была отмечена в течение первых нескольких месяцев жизни. Впоследствии показатели смертности характеризуются графически в виде плато и составляют в среднем 12% равномерно распределенный показатель на протяжении всего детства и юности. Из числа оперированных больных показатели летальности составляют 54%. Это исследование было опубликовано до эхокардиографической эпохи и, таким образом, не отражает реальную распространенность аномалии Эбштейна среди современного населения.

Из всех новорожденных с диагнозом аномалии Эбштейна от 20% до 40% не доживают до 1 месяца, а < 50% преодолевают возрастную оценку 5 лет [23, 24, 64, 84].

Celermajer с соавт. [21] провели анализ 220 случаев аномалии Эбштейна в возрасте от 1 до 34 лет. Актуарные выживания для всех пациентов живорожденных составили 67% в течение 1 года и 59% в течение 10 лет. Прогноз по летальности основывался на эхокардиографических данных и шкалы тяжести состояния (относительный риск летального исхода увеличился в 2,7 для каждой последующей степени) и таких факторов как предлежание плода и обструкция выносящего тракта правого желудочка.

В редких случаях пациенты с аномалией Эбштейна доживают до 70 лет, но в литературе имеются наблюдения о том что 1 дожил до 85 лет [47] в виду совершенствования медицинской тактики и лечения прогноз в отношении продолжительности жизни при аномалии Эбштейна нуждается в пересмотре.

Заключение

Аномалия Эбштейна является редким пороком трехстворчатого клапана и правого желудочка, с чрезвычайно вариабельным естественным течением и прогнозом в зависимости от возраста пациентов. У детей раннего возраста правожелудочковая дисфункция при данном пороке сердца может привести к драматической клинической ситуации с негативным прогнозом.

Симптоматика у подростков и взрослых по существу характеризуется уменьшением функциональной способности правого желудочка сердца и возникновением аритмий, которые нуждаются в лечении в том числе с применением радиочастотной катетерной абляции. Одним из наиболее ценных неинвазивных методов диагностики является эхокардиография, которая помогает оценить тяжесть заболевания в пренатальном периоде. В настоящее время совершенные методы визуализации такие как 3D эхокардиографии и магнитно-резонансное изображение обеспечивают точную анатомическую и функциональную оценку трехстворчатого клапанов и правого желудочка. Несмотря на то, что аномалия Эбштейна первоначально была описана как патология правых отделов сердца, со временем было установлено что нарушения функции левых отделов сердца могут обуславливать симптоматику при данном пороке. На сегодняшний день аномалия Эбштейна продолжает оставаться заболеванием с плохим прогнозом, однако создание новых методов анатомической и гемодинамической коррекции привело к некоторому улучшению медикаментозно-хирургического лечения этого порока [33, 60, 77].

Изучение современной литературы показывает, что даже сегодня, несмотря на достижения современной кардиохирургии реконструктивно-восстановительные вмешательства при физиологии единого желудочка сердца и аномалии Эбштейна остается достаточно сложной и рискованной операцией, сопровождающаяся высоким уровнем осложнений и летальности. Более того, вопросы тайминга т.е. определение оптимальных сроков операции и предоперационной медикаментозной подготовки здесь стоят более остро чем при других кардиохирургических вмешательствах, потому как состояние больных при данной патологии напрямую коррелирует со сроками оперативного лечения и в то же время предопределяет исход подобных операций. До настоящего времени нет единых и согласованных взглядов в выборе хирургической тактики, сроков и объема выполняемых оперативных вмешательств, как в отечественных, так и в зарубежных профессиональных кругах, что свидетельствует как об актуальности проблемы, так и о том, что данный вопрос находится на этапе активного формирования. С уверенностью можно лишь заявить, что успех может быть достигнут лишь при условии использования всего имеющегося обширного арсенала диагностических и медикаментозно-хирургических средств.

Рациональный подход для улучшения результатов анатомических и гемодинамических вмешательств при

вышеуказанных патологиях в условиях специализированного кардиохирургического центра заключается в строго индивидуальном подходе к показаниям для операции и наличии практических возможностей для максимального использования методов и средств, которые бы исключили возможные осложнения.

Литература

- Ahel V, Kilvain S, Rozmanic V, Taylor JF, Vukas D. Right atrial reduction for tachyarrhythmias in Ebstein's anomaly in infancy. *Tex Heart Inst J*. 2001;28:297–300.
- Allen MR, Hayes DL, Warnes CA, Danielson GK. Permanent pacing in Ebstein's anomaly. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:1243–1246.
- Anderson KR, Danielson GK, McGoon DC, Lie JT. Ebstein's anomaly of the left-sided tricuspid valve: pathological anatomy of the valvular malformation. *Circulation*. 1978;58(suppl):I-87–I-91.
- Anderson KR, Lie JT. The right ventricular myocardium in Ebstein's anomaly: a morphometric histopathologic study. *Mayo Clin Proc*. 1979; 54:181–184.
- Anderson KR, Zuberbuhler JR, Anderson RH, Becker AE, Lie JT. Morphologic spectrum of Ebstein's anomaly of the heart: a review. *Mayo Clin Proc*. 1979;54: 174–180.
- Atiq M, Lai L, Lee KJ, Benson LN. Transcatheter closure of atrial septal defects in children with a hypoplastic right ventricle. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64: 112–116.
- Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Edwards WD, Hayes D, Warnes CA, Danielson GK. Ebstein's anomaly: review of a multifaceted congenital cardiac condition. *Swiss Med Wkly*. 2005;135:269–281.
- Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, Warnes CA, Tajik AJ, Seward JB. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc*. 2005;80: 361–368.
- Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Warnes CA, O'Leary P, Tajik AJ, Pellikka PA, Seward JB. Noncompacted myocardium in Ebstein's anomaly: initial description in three patients. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:677–80.
- Attie F, Rosas M, Rijlaarsdam M, Buendia A, Zabal C, Kuri J, Granados N. The adult patient with Ebstein anomaly: outcome in 72 unoperated patients. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:27–36.
- Barnard CN, Schrire V. Surgical correction of Ebstein's malformation with prosthetic tricuspid valve. *Surgery*. 1963;54:302–308.
- Benson DW, Silberbach GM, Kavanaugh-McHugh A, Cottrill C, Zhang Y, Riggs S, Smalls O, Johnson MC, Watson MS, Seidman JG, Seidman CE, Plowden J, Kugler JD. Mutations in the cardiac transcription factor NKX2.5 affect diverse cardiac developmental pathways. *J Clin Invest*. 1999;104:1567–1573.
- Benson LN, Child JS, Schwaiger M, Perloff JK, Schelbert HR. Left ventricular geometry and function in adults with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation*. 1987;75:353–359.
- Bialostozky D, Horwitz S, Espino-Vela J. Ebstein's malformation of the tricuspid valve: a review of 65 cases. *Am J Cardiol*. 1972;29:826–836.
- Bockeria L, Golukhova E, Dadashova M, Revishvili A, Levant A, Bazaev V, Rzaev F, Kakuchaya T. Advantages and disadvantages of one-stage and two-stage surgery for arrhythmias and Ebstein's anomaly. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:536–540.
- Boston US, Dearani JA, O'Leary PW, Driscoll DJ, Danielson GK. Tricuspid valve repair for Ebstein's anomaly in young children: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:690–696.
- Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults: second of two parts. *N Engl J Med*. 2000;342:334–342.
- Cappato R, Schluter M, Weiss C, Antz M, Koschik DH, Hofmann T, Kuck KH. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation*. 1996;94: 376–383.
- Carpentier A, Chauvaud S, Mace L, Relland J, Mihaileanu S, Marino JP, Abry B, Guibourt P. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;96: 92–101.
- Castaneda-Zuniga W, Nath HP, Moller JH, Edwards JE. Left-sided anomalies in Ebstein's malformation of the tricuspid valve. *Pediatr Cardiol*. 1982;3:181–185.
- Celermajer DS, Bull C, Till JA, Cullen S, Vassilikos VP, Sullivan ID, Allan L, Nihoyannopoulos P, Somerville J, Deanfield JE. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:170–176.
- Celermajer DS, Cullen S, Deanfield JE, Sullivan ID. Congenitally corrected transposition and Ebstein's anomaly of the systemic atrioventricular valve: association with aortic arch obstruction. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1056–1058.
- Celermajer DS, Cullen S, Sullivan ID, Spiegelhalter DJ, Wyse RK, Deanfield JE. Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19: 1041–1046.
- Celermajer DS, Dodd SM, Greenwald SE, Wyse RK, Deanfield JE. Morbid anatomy in neonates with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: pathophysiologic and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1049–1053.
- Chauvaud S, Berrebi A, d'Attellis N, Mousseaux E, Hernigou A, Carpentier A. Ebstein's anomaly: repair based on functional analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23:525–531.
- Chen JM, Mosca RS, Altmann K, Printz BF, Targoff K, Mazzeo PA, Quaegebeur JM. Early and medium-term results for repair of Ebstein anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:990–998.
- Chetaille P, Walsh EP, Friedman JK. Outcomes of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reciprocating tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm*. 2004;1:168–173.
- Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, Johnson EM, Weiner ML. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA*. 1994;271: 146–150.
- Correa-Villasenor A, Ferencz C, Neill CA, Wilson PD, Boughman JA, for the Baltimore-Washington Infant Study Group. Ebstein's malformation of the tricuspid valve: genetic and environmental factors. *Teratology*. 1994;50:137–147.
- Daliento L, Angelini A, Ho SY, Frescura C, Turrini P, Baratella MC, Thiene G, Anderson RH. Angiographic and morphologic features of the left ventricle in Ebstein's malformation. *Am J Cardiol*. 1997;80: 1051–1059.
- Danielson GK, Driscoll DJ, Mair DD, Warnes CA, Oliver WC Jr. Operative treatment of Ebstein's anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:1195–1202.
- Danielson GK, Maloney JD, Devloo RA. Surgical repair of Ebstein's anomaly. *Mayo Clin Proc*. 1979;54:185–192.
- Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, Sorenson K, Kaemmerer H, Thilen U, Bink-Boelkens M, Iserin L, Daliento L, Silove E, Redington A, Vouhe P, Priori S, Alonso MA, Blanc J-J, Budaj A, Cowie M, Deckers J, Fernandez Burgos E, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ, Klein W, Blomstrom-Lundqvist C, de Backer G, Hradec J, Parkhomenko A, Presbitero P, Torbicki A, for the Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1035–1084.
- Dearani JA, Danielson GK. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Ebstein's anomaly and tricuspid valve disease. *Ann Thorac Surg*. 2000; 69 (suppl): S106–S117.
- Dearani JA, Danielson GK. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. In: Mavroudis C, Backer CL, eds. *Pediatric Cardiac Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Mosby; 2003: 524–536.
- Dearani JA, Danielson GK. Ebstein's anomaly. In: Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, eds. *Sabiston & Spencer Surgery of the Chest*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2005;2:2223–2235.
- Dearani JA, Danielson GK. Tricuspid valve repair for Ebstein's anomaly. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;8:188–192.
- Dekker A, Mehrizi A, Vengsarkar AS. Corrected transposition of the great vessels with Ebstein malformation of the left atrioventricular valve: an embryologic analysis and two case reports. *Circulation*. 1965;31: 119–126.
- Driscoll DJ, Mottram CD, Danielson GK. Spectrum of exercise intolerance in 45 patients with Ebstein's anomaly and observations on exercise tolerance in 11 patients after surgical repair. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 11:831–836.
- Ebstein W. Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben. *Arch Anat Physiol*. 1866;238–255.
- Edwards WD. Embryology and pathologic features of Ebstein's anomaly. *Prog Pediatr Cardiol*. 1993;2:5–15.
- Emanuel R, O'Brien K, Ng R. Ebstein's anomaly: genetic study of 26 families. *Br Heart J*. 1976;38:5–7.
- Engle MA, Payne TP, Bruins C, Taussig HB. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: report of three cases and analysis of clinical syndrome. *Circulation*. 1950;1: 1246–1260.
- Eustace S, Kruskal JB, Hartnell GG. Ebstein's anomaly presenting in adulthood: the role of cine magnetic resonance imaging in diagnosis. *Clin Radiol*. 1994;49: 690–692.
- Fisher MR, Lipton MJ, Higgins CB. Magnetic resonance imaging and computed tomography in congenital heart disease. *Semin Roentgenol*. 1985;20:272–282.
- Frescura C, Angelini A, Daliento L, Thiene G. Morphological aspects of Ebstein's anomaly in adults. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;48:203–208.

47. Giuliani ER, Fuster V, Brandenburg RO, Mair DD. Ebstein's anomaly: the clinical features and natural history of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Mayo Clin Proc.* 1979;54:163–173.
48. Graham TP Jr, Bricker JT, James FW, Strong WB. Twenty-Sixth Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: congenital heart disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26(suppl): S246–S253.
49. Greason KL, Dearani JA, Theodoro DA, Porter CB, Warnes CA, Danielson GK. Surgical management of atrial tachyarrhythmias associated with congenital cardiac anomalies: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2003;6:59–71.
50. Hancock Friesen CL, Chen R, Howlett JG, Ross DB. Posterior annular pliation: tricuspid valve repair in Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 2004; 77: 2167–2171.
51. Hardy KL, May IA, Webster CA, Kimball KG. Ebstein's anomaly: a functional concept and successful definitive repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;48:927–940.
52. Hebe J. Ebstein's anomaly in adults: arrhythmias: diagnosis and therapeutic approach. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48:214–219.
53. Ho SY, Goltz D, McCarthy K, Cook AC, Connell MG, Smith A, Anderson RH. The atrioventricular junctions in Ebstein malformation. *Heart.* 2000;83:444–449.
54. Keith JD, Rowe RD, Vlad P. *Heart Disease in Infancy and Childhood.* New York, NY: Macmillan Co; 1958.
55. Khositseth A, Danielson GK, Dearani JA, Munger TM, Porter CJ. Supraventricular tachyarrhythmias in Ebstein anomaly: management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:826–833.
56. Kiziltan HT, Theodoro DA, Warnes CA, O'Leary PW, Anderson BJ, Danielson GK. Late results of bioprosthetic tricuspid valve replacement in Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1539–1545.
57. Knott-Craig CJ, Overholt ED, Ward KE, Ringewald JM, Baker SS, Razook JD. Repair of Ebstein's anomaly in the symptomatic neonate: an evolution of technique with 7-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73:1786–1792.
58. Kumar AE, Fyler DC, Miettinen OS, Nadas AS. Ebstein's anomaly: clinical profile and natural history. *Am J Cardiol.* 1971;28:84–95.
59. Lamers WH, Viragh S, Wessels A, Moorman AF, Anderson RH. Formation of the tricuspid valve in the human heart. *Circulation.* 1995;91: 111–121.
60. Landzberg MJ, Murphy DJ Jr., Davidson WR Jr, Jarcho JA, Krumholz HM, Mayer JE Jr, Mee RB, Sahn DJ, Van Hare GF, Webb GD, Williams RG. Task Force 4: organization of delivery systems for adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1187–1193.
61. Lev M, Liberthson RR, Joseph RH, Seten CE, Eckner FA, Kunske RD, Miller RA. The pathologic anatomy of Ebstein's disease. *Arch Pathol.* 1970;90: 334–343.
62. MacLellan-Tobert SG, Driscoll DJ, Mottram CD, Mahoney DW, Wollan PC, Danielson GK. Exercise tolerance in patients with Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1615–1622.
63. Mann RJ, Lie JT. The life story of Wilhelm Ebstein (1836–1912) and his almost overlooked description of a congenital heart disease. *Mayo Clin Proc.* 1979;54:1–97–204.
64. McElhinney DB, Salvin JW, Colan SD, Thiagarajan R, Crawford EC, Marcus EN, del Nido PJ, Tworetzky W. Improving outcomes in fetuses and neonates with congenital displacement (Ebstein's malformation) or dysplasia of the tricuspid valve. *Am J Cardiol.* 2005;96:582–586.
65. Oberhoffer R, Cook AC, Lang D, Sharland G, Allan LD, Fagg NL, Anderson RH. Correlation between echocardiographic and morphological investigations of lesions of the tricuspid valve diagnosed during fetal life. *Br Heart J.* 1992;68:580–585.
66. Perloff JK. *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease.* 5th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2003.
67. Reich JD, Auld D, Hulse E, Sullivan K, Campbell R, for the Pediatric Electrophysiology Society. The Pediatric Radiofrequency Ablation Registry's experience with Ebstein's anomaly. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:1370–1377.
68. Roberson DA, Silverman NH. Ebstein's anomaly: echocardiographic and clinical features in the fetus and neonate. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14: 1300–1307.
69. Saxena A, Fong LV, Tristram M, Ackery DM, Keeton BR. Late noninvasive evaluation of cardiac performance in mildly symptomatic older patients with Ebstein's anomaly of tricuspid valve: role of radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17: 182–186.
70. Schiebeler GL, Adams P Jr, Anderson RC, Amplatz K, Lester RG. Clinical study of twenty-three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation.* 1959;19:165–187.
71. Shiina A, Seward JB, Edwards WD, Hagler DJ, Tajik AJ. Twodimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly: detailed anatomic assessment. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3:356–370.
72. Silverman NH, Gerlis LM, Horowitz ES, Ho SY, Neches WH, Anderson RH. Pathologic elucidation of the echocardiographic features of Ebstein's malformation of the morphologically tricuspid valve in discordant atrioventricular connections. *Am J Cardiol.* 1995;76:1277–1283.
73. Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, Sealy WC, Kasell JH, Benson DW Jr, Reiter MJ, Sterba R, Grant AO. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol.* 1982;49:1223–1234.
74. Soloff LA, Stauffer HM, Zatuchni J. Ebstein's disease: report of the first case diagnosed during life. *Am J Med Sci.* 1951;222:554–561.
75. Starnes VA, Pitlick PT, Bernstein D, Griffin ML, Choy M, Shumway NE. Ebstein's anomaly appearing in the neonate: a new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:1082–1087.
76. Theodoro DA, Danielson GK, Kiziltan HT, Driscoll DJ, Mair DD, Warnes CA, Anderson BJ. Surgical management of Ebstein's anomaly: a 25-year experience. *Circulation.* 1997;96(suppl I):I–507. Abstract.
77. Therrien J, Dore A, Gersony W, Iserin L, Liberthson R, Meijboom F, Colman JM, Oechslin E, Taylor D, Perloff J, Somerville J, Webb GD, for the Canadian Cardiovascular Society. CCS Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease: part I. *Can J Cardiol.* 2001;17:940–959.
78. Ullmann MV, Born S, Sebening C, Gorenflo M, Ulmer HE, Hagl S. Ventricularization of the atrialized chamber: a concept of Ebstein's anomaly repair. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:918–924.
79. van Son JA, Danielson GK, Huhta JC, Warnes CA, Edwards WD, Schaff HV, Puga FJ, Ilstrup DM. Late results of systemic atrioventricular valve replacement in corrected transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109:642–652.
80. van Son JA, Konstantinov IE, Zimmermann V. Wilhelm Ebstein and Ebstein's malformation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:1082–1085.
81. Watson H. Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence: an international co-operative study of 505 cases. *Br Heart J.* 1974;36: 417–427.
82. Yang H, Lee CL, Young DC, Shortliffe M, Yu W, Wright JR. A rare case of interstitial del(1)(p34.3p36.11) diagnosed prenatally. *Fetal Pediatr Pathol.* 2004;23: 251–255.
83. Yatsenko SA, Yatsenko AN, Szigeti K, Craigen WJ, Stankiewicz P, Cheung SW, Lupski JR. Interstitial deletion of 10p and atrial septal defect in DiGeorge 2 syndrome. *Clin Genet.* 2004;66:128–136.
84. Yetman AT, Freedom RM, McCrindle BW. Outcome in cyanotic neonates with Ebstein's anomaly. *Am J Cardiol.* 1998;81:749–754.
85. Zuberbuhler JR, Allwork SP, Anderson RH. The spectrum of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1979;77: 202–211.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

700115, Ташкент, ул. Фархадская, д. 10
e-mail: surgery@minzdrav.uz

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ГИБРИДНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Хабазов Р.И., Амиров Н.Ш., Амирова А.В., Лысенко Е.Р.,
Азарян А.С., Троицкий А.В.ФГБУ Федеральный Клинический Центр Высоких Медицинский
Технологий Федерального медико-биологического агентства
России, Центр сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии,
Химки

УДК: 616.13616.137-089.819.843-079.8

Резюме

За последние два десятилетия произошли существенные изменения в диагностике и лечении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей благодаря постоянно развивающимся эндоваскулярным технологиям. Внедрение стент-графтов явилось очередным шагом в развитии транслюминальной хирургии.

Целью этой работы было сравнить непосредственные результаты и отдаленную проходимость у пациентов, перенесших стентирование или эндопротезирование подвздошных артерий. С 2007 по 2013 г. в клинической больнице № 119 ФМБА России были проведены 274 гибридные операции, заключающиеся в эндоваскулярном вмешательстве на подвздошных артериях (эндопротезирование или стентирование) в сочетании с открытой хирургической реконструкцией артерий дистального русла у пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением. Пациенты были разделены в две группы. В первую группу (54 чел.) вошли пациенты, которым был имплантирован эндопротез, во вторую (220 чел.) – непокрытый стент. В обеих группах был достигнут хороший непосредственный результат (100% в группе эндопротезирования и 99% в группе стентирования). Отдаленные результаты прослежены на протяжении шести лет у 54% пациентов. Среди поздних осложнений наиболее часто в группе стентирования отмечены рестенозы в стенте. Ни одного случая рестеноза не было выявлено в группе эндопротезирования. Тенденция к лучшей отдаленной проходимости в группе эндопротезирования по сравнению с группой стентирования отмечена со второго года наблюдения, а достоверно лучшие результаты получены начиная с четвертого года. Таким образом, внутрисосудистая установка стент-графта, в отличие от непокрытого стента потенциально может предотвратить развитие рестеноза и увеличить сроки отдаленной проходимости.

Ключевые слова: атеросклероз, гибридные операции, артерии нижних конечностей, стентирование подвздошных артерий, эндопротезирование подвздошных артерий.

Введение

Учитывая бурное развитие эндоваскулярных технологий, все более протяженные и многоэтажные поражения поддаются транслюминальной хирургии [1, 2, 3].

На сегодняшний день выделяют два основных направления исследований в вопросах эндоваскулярного лечения. Первое – это расширение показаний с точки зрения протяженности и характера поражений. Второе – сравнение отдаленных результатов различных методик: баллонной ангиопластики (БАП), стентирования и эндопротезирования.

Одной из основных причин неудовлетворительных отдаленных результатов транслюминальных интервенций является рестеноз. С распространением методики БАП проблема рестенозов, а соответственно и число повторных вмешательств росли экспоненциально. По мере накопления опыта врачей частота рестенозов

LONG-TERM RESULTS AFTER ENDOPROSTHESIS REPLACEMENT AND STENTING OPERATIONS OF THE ILIAC ARTERIES AFTER HYBRID INTERVENTIONS

Habazov R.I., Amirov N.Sh., Amirova A.V., Lysenko E.R., Azarjan A.S., Troickij A.V.

Due to constantly evolving endovascular technologies over the last two decades there have been significant changes in diagnosis and treatment of lower extremity arterial atherosclerosis. The introduction of stent-grafts was the next step in the development of transluminal surgery. The aim of this study was to compare the immediate results and postponed results in patients undergoing stent or endoprosthesis replacement in iliac arteries. In Clinical Hospital № 119 FMBA of Russia was done 274 hybrid operation from 2007 to 2013, which consisted of endovascular intervention in the iliac arteries (endoprosthesis or stent) and the open surgical reconstruction of the distal arteries in patients with atherosclerotic lesions. Patients were divided into two groups. The first group (54) consisted of patients who were implanted prosthesis, a second (220) – uncoated stent.

A good immediate results (100% in the arthroplasty and 99% in the stenting group) has been reached in both groups. Long-term results were followed up for six years in 54% of patients. Among the late complications of the most common in the stenting group marked in was stent restenosis. Any cases of restenosis was not revealed in the arthroplasty group. The trend towards better long-term patency in group arthroplasty compared with stenting group marked the second year of observation, and significantly better results were obtained from the fourth year. Thus, the intraluminal stent graft, in contrast to the uncoated stent can potentially prevent restenosis.

Keywords: atherosclerosis, the hybrid operation, the arteries of the lower extremities, stenting of the iliac arteries, the iliac arteries arthroplasty.

имела тенденцию к сокращению, однако настоящий прорыв в борьбе с неудовлетворительными отдаленными результатами произошел с появлением стентов. [4], особенно в группах больных с протяженными поражениями, классифицируемые по TASC II в типы C и D. Koizumi et al. сообщают о достоверно лучших результатах стентирования подвздошных артерий при TASC II C и D в сравнении с БАП. Несмотря на это, ассирированная проходимость после стентирования составила 88% и 82% через 3 и 5 лет, соответственно, что все еще уступает результатам открытых реваскуляризации [5].

Таким образом проблема борьбы с рестенозами остается актуальной и в настоящее время.

Появление стент-графтов открыло новые возможности транслюминальных интервенций. Однако литературные данные о применении эндопротезов при стено-окклюзионном поражении аорто-

подвздошного сегмента крайне немногочисленны и разрозненны.

Цель исследования – сравнить результаты и отдаленную проходимость после стентирования и эндопротезирования подвздошных артерий у пациентов, перенесших гибридные вмешательства.

Материалы и методы

За период с 2007 по 2013 гг. в Клинической больнице № 119 ФМБА России проведены 274 гибридные операции, заключающиеся в эндоваскулярном вмешательстве на подвздошных артериях в сочетании с открытой хирургической реконструкцией артерий дистального русла у пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением. Все операции были выполнены одновременно в рентгеноперационной, оснащенной передвижной цифровой рентгенологической установкой. В зависимости от вмешательства на подвздошных артериях больные были разделены на две группы. В первой группе 54 пациента перенесли унилатеральное эндопротезирование подвздошной артерии, во второй было выполнено 220 стентирования подвздошных артерий у 201 пациента.

Распределение пациентов по стадии ХАН и по поражению артерий аорто-подвздошного сегмента в группах по классификации TASC (II) представлены на рис. 1 и 2, соответственно.

Как видно из диаграмм в обеих группах преобладали пациенты, страдающие хронической ишемией нижних конечностей стадии 2Б. Тем не менее, больные с «критической ишемией» составили в первой группе 31,5% и 23,1% – во второй. Наиболее многочисленным типом поражения по TASC II в первой группе явился тип D (33%), а во второй группе – тип A (49,6%). Таким образом, больные, стратифицированные в типы A и B, составили 37% в группе эндопротезирования и 66,6% в группе стентирования. Пациенты в типах C и D составили 63% и 33,4% в первой и второй группах, соответственно. Тем самым, при выборе методики интервенции, предпочтение к имплантации стент-графта отдавалось больным с исходно более тяжелым атеросклеротическим поражением.

Распределение вмешательств и тип поражения общей подвздошной артерии (ОПА) и наружной подвздошной артерии (НПА) представлены в таблице 1.

Наряду со стентированием или эндопротезированием у 42% больных в первой группе и у 22% во второй выполнена петлевая эндартерэктомия (ПЭАЭ) из наружной подвздошной артерии. Такая методика позволяла уменьшить длину поражения, а, соответственно, и длину имплантируемого стента, особенно при вовлечении общей бедренной артерии (ОБА). В группе стент-графтов петлевая ЭАЭ выполнялась почти в два раза чаще (42% против 22% в группе стентирования), что объясняется более тяжелым и распространенным атеросклеротическим

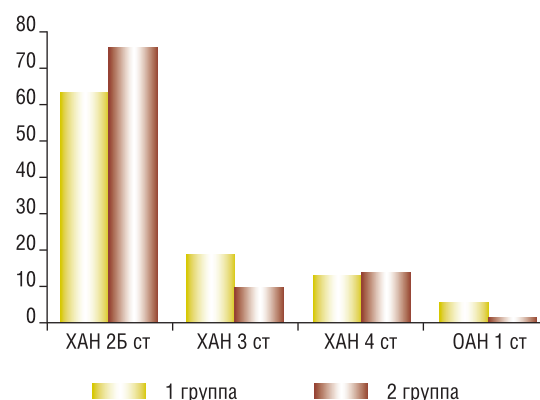


Рис. 1. Распределение групп по ХАН

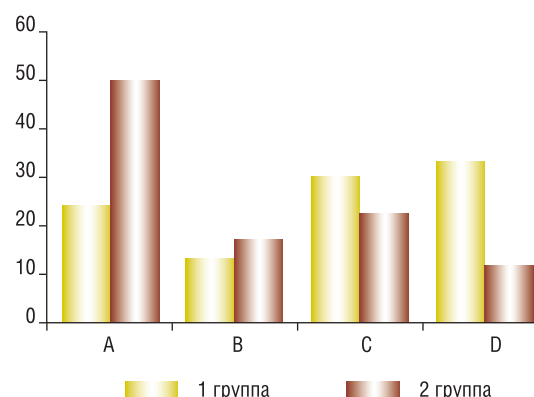


Рис. 2. Распределение групп по TASC II

Табл. 1. Вмешательства на подвздошных артериях

	1 группа (эндопротезирования)	2 группа (стентирования)
ОПА	29 (54%)	100 (45%)
НПА	25 (46%)	120 (55%)
ПЭАЭ из НПА	23 (42%)	50 (22%)

поражением у больных в первой группе (63% больных стратифицированных в типы C и D).

Пациенты в обеих группах сопоставимы по зонам интервенций на подвздошных артериях. В первой группе использовались 26 баллон-расширяемых и 28 самораскрывающихся стент-графтов. Во второй – 84 и 158 стентов, соответственно.

Всем больным одномоментно выполнялась открытая хирургическая реконструкция артерий оттока. Виды дистальных реконструкций приведены в таб. 2.

Табл. 2. Открытая хирургическая реконструкция дистального русла

Операция	1 группа	2 группа
Бедерно-подколенное шунтирование	20 (37%)	109 (49,6%)
Бедерно-тибиальное шунтирование	7 (13%)	16 (7,3%)
Подвздошно-бедерное шунтирование	2 (3,7%)	0
Перекрестное бедренно-бедерное шунтирование	1 (1,8%)	2 (0,9%)
Эндартерэктомия из ОБА с заплатой	14 (26%)	54 (24,5%)
Профундопластика	7 (13%)	30 (13,7%)
Бедерно-глубокобедерное шунтирование	3 (5,5%)	9 (4%)

Как видно из таблицы, пациенты в обеих группах сопоставимы по объемам дистальных реконструкций. В основном это были вмешательства на артериях инфраингвинальной зоны. Большинству пациентов выполнено бедренно-подколенное шунтирование (в первой группе – 37%, во второй группе 49,6%).

В двух случаях в первой группе (3,7%) гибридная операция выполнена на артериях подвздошно-бедерного сегмента. В связи с тяжелой сопутствующей патологией и высоким риском вмешательства на аорте было проведено эндопротезирование ОПА с наружноподвздошно-бедерным шунтированием.

Всем пациентам в до- и послеоперационном периоде проводилась антитромботическая терапия. В качестве дезагрегантных препаратов на начальном этапе нашей работы больные получали препараты клопидогреля в предоперационном периоде, однако это увеличило частоту послеоперационных геморрагических осложнений в зоне инфраингвинальных реконструкций. В связи с чем, всем больным в предоперационном периоде терапия ограничивалась препаратами ацетилсалициловой кислоты – «Тромбо-АСС» 100 мг/сут.

Интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде пациенты получали нефракционированный или низкомолекулярный гепарин до пяти дней. Одновременно в послеоперационном периоде больным назначались препараты клопидогреля («плавикс» 75 мг/сут.) в течение двух месяцев, после чего снова переходили на прием «тромбо-АСС» 100 мг/сут. постоянно.

Результаты исследования

Из 54 сочетанных операций в первой группе технический успех достигнут в 100%. Отмечено два интраоперационных осложнения. У одного пациента выявлена диссекция интимы дистальнее имплантированного эндопротеза. В связи этим выполнено стентирование участка диссекции. Во втором случае произошла фрагментация бляшки при проведении петлевой эндартерэктомии, что потребовало тромбинтимэктомии катетером Фогарти. Следует отметить, что эти осложнения были связаны с тяжелым кальцинированным характером поражения подвздошных артерий типов С и D по TASC II.

Технический успех во второй группе был достигнут в 99%. В одном случае (0,5%) выявлена протяженная дис-

секция интимы проксимальнее установленного стента до устья ОПА, в связи с чем было выполнено подвздошно-бедерное протезирование. У другого пациента (0,5%) произошла протяженная окклюзирующая диссекция интимы дистальнее стента, что также потребовало конверсии и наружноподвздошно-бедерного протезирования. Кроме того во второй группе отмечены такие осложнения как: дислокация стента в аорту из ОПА, который был извлечен петлей, и у двух пациентов – тромбоэмболия ипсилатеральной общей бедренной артерии (ОБА) после реканализации и стентирования НПА. Выполнена прямая тромбэктомия из ОБА.

Отдаленные результаты прослежены на протяжении 6-ти лет у 54% пациентов. Проводилось динамическое наблюдение за больными в отдаленном послеоперационном периоде с обязательным проведением ультразвукового дуплексного сканирования через 3, 6, 12 и последующие каждые 6 месяцев после операции. Такой алгоритм обследования позволяет своевременно выявить большинство поздних осложнений, определить показания к повторной операции и своевременно выполнить превентивное вмешательство. За период наблюдения выполнено 32 повторных вмешательства на подвздошных артериях: 5 (9%) в первой группе и 27 (11,7%) во второй. Ни у одного из наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде пациентов не было выполнено больших ампутаций.

Вмешательства по поводу поздних осложнений в обеих группах представлены в таблицах 3 и 4.

Как видно из приведенных таблиц, повторные вмешательства были произведены в сопоставимом проценте случаев (9% в первой группе и 11,7% во второй группе). Среди всех операций по поздним осложнениям в первой группе превентивный характер носили 55%,

Табл. 3. Поздние осложнения в группе эндопротезирования

Показания	Характер операции	Количество
Тромбоз в стент-графте	Тромбэктомия с восстановлением проходимости	2 (4%)
Стенозы De novo	Стентирование	3 (5%)
Итого		5 (9%)

Табл. 4. Поздние осложнения в группе стентирования

Показания	Характер операции	Количество
Диссекция интимы НПА дистальнее стента	Аллопротезирование НПА	2 (0,9%)
Диссекция НПА дистальнее стента	БАП	1 (0,4%)
Диссекция ОПА проксимальнее стента	Аллопротезирование ОПА	1 (0,4%)
Рестеноз в стенте	БАП или стентирование	14 (6%)
De Novo	Стентирование	3 (1%)
Тромбоз в стенте	Подвздошно-бедерное шунтирование	6 (3%)
Итого		27 (11,7%)

во второй – 60%. В группе эндопротезирования чаще встречались случаи стенозов *de novo*, что можно также объяснить более тяжелым исходным атеросклеротическим поражением аортоподвздошного сегмента. У двух пациентов выявлен тромбоз стент-графта. В одном случае это осложнение явилось следствием тромбоза подвздошно-бедренного шунта, в связи с чем была выполнена тромбэктомия и бедренно-дистальноподколенное шунтирование. В другом – причиной тромбоза явилось прогрессирование атеросклеротического процесса в артериях оттока, что потребовало эндопротезирования НПА дистальнее ранее имплантированного стент-графта. Следует отметить, что в первой группе не было ни одного случая рестеноза, потребовавшего повторного вмешательства. В то же время во второй группе выявлено 14 случаев (6%) рестенозов в стенте. При возникновении в отдаленном периоде рестенозов и *de novo* стенозов в подвздошных артериях после первичных рентгенхирургических операций методом выбора являются повторные транслюминальные интервенции, позволяющие, в подавляющем большинстве случаев, добиться удовлетворительных непосредственных и отдаленных результатов. Большинство повторных вмешательств было выполнено также эндоваскулярно в обеих группах (55% в первой и 60% во второй).

Данные первично-ассистированной проходимости аорто-подвздошного сегмента представлены на рис. 3.

В нашем материале тенденция к лучшей отдаленной проходимости в группе эндопротезирования по сравнению с группой стентирования отмечена со второго года наблюдения, а достоверно лучшие результаты получены, начиная с четвертого года наблюдения.

Обсуждение

В течение последних десятилетий отмечается бурное развитие эндоваскулярных методов лечения, преимущества которых очевидны: малая травматичность, техническая простота, отсутствие необходимости общей анестезии, а, следовательно, и лучшая переносимость для пациентов [6, 7]. В результате смертность при проведении транслюминальных вмешательств на аорто-подвздошном сегменте в 4 раза меньше, чем при выполнении открытой реконструкции [8, 9, 10,]. Внедрение стентов с покрытием явилось очередным шагом в развитии эндоваскулярной хирургии при лечении поражений аорто-подвздошного сегмента [11, 12, 13].

Одним из основных поздних осложнений транслюминальных интервенций, влияющих на отдаленную проходимость, является рестеноз в стенте, обусловленный в основном гиперплазией неоинтимы или прогрессированием атеросклеротического поражения.

В нашем исследовании в группе эндопротезирования не было отмечено ни одного случая рестеноза, потребовавшего повторного вмешательства. Несмотря на то, что эндопротезирование выполнялось преимущественно больным с протяженными поражениями типов

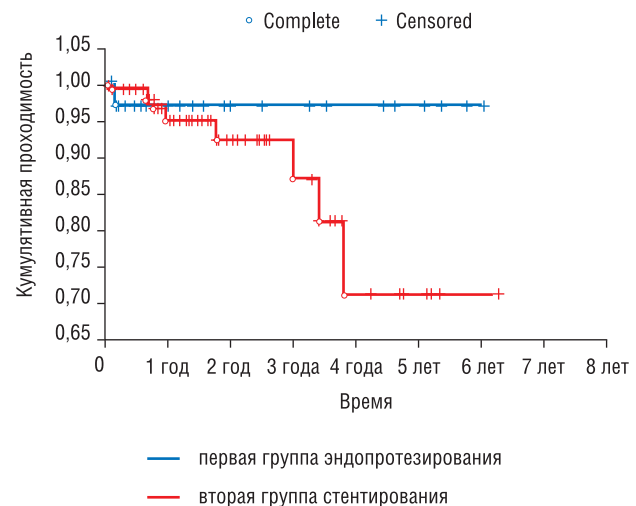


Рис. 3. Сравнение первично-ассистированной проходимости в обеих группах (Э – первая группа эндопротезирования, С – вторая группа стентирования)

С и D по TASC II, а стентирование преимущественно в типах А и В, начиная с четвертого года наблюдения проходимость в группе эндопротезов лучше, чем в группе стентирования.

Мы считаем, что внутрисосудистая установка стент-графта, в отличие от непокрытого стента потенциально может предотвратить развитие рестеноза. Так как эндографт, за счет своего покрытия, изолирует область вмешательства, а, соответственно, и обнаженные молекулы адгезии (VCAM-1, Е-селектин, MCP1), от циркулирующей крови. Что, вероятно, предотвращает роллинг и хемотаксис лейкоцитов к очагу воспаления, пассивно снижая активность воспалительного ответа и способствуя положительному ремоделированию стенки артерии после интервенции [1, 14, 15].

Таким образом, имплантация стент-графтов показывает хорошие непосредственные и отдаленные результаты, сопоставимые с результатами хирургических реконструкций. Учитывая данные нашего исследования, мы считаем, что данная методика станет достойной альтернативой открытым оперативным вмешательствам на аорто-подвздошном сегменте и может являться операцией выбора при окклюзионно-стенозическом поражении аорто-подвздошного сегмента типов С и D по TASC II.

Выводы

1. С 4 года проходимость подвздошных артерий в группе эндопротезирования достоверно выше, чем в группе стентирования.
2. В группе эндопротезирования не было выявлено ни одного случая рестеноза, потребовавшего повторного вмешательства.
3. Большинство поздних осложнений в обеих группах были разрешены посредством повторной эндоваскулярной операции.

Литература

1. Joost A Bekken, Jan Albert Vos, Ruud A Aarts, et al. DISCOVER: Dutch Iliac Stent trial: COVERed balloon-expandable versus uncovered balloon-expandable stents in the common iliac artery: study protocol for a randomized controlled trial Bekken et al. *Trials* 2012, 13: 215 <http://www.trialsjournal.com/content/13/1/215>.
2. Žana Kavaliauskienė, Aleksandras Antuševas, Rytis Stasys Kaupas. Recent advances in endovascular treatment of aortoiliac occlusive Disease nerijus aleksynas *Medicina (Kaunas)* 2012; 48(12): 653-9.
3. Троицкий А.В., Бехтев А.Г., Хабазов Р.И. и др. Результаты гибридных операций при этапных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. *Ангиология и сосудистая хирургия* Том 19. №1 / 2013.
4. Henricus J. Duckers, Elizabeth G. Nabel, Patrick W. Serruys. *Essentials of Restenosis*: 2007 Humana Press Inc. 10.
5. Koizumi A., Kumakura H., Kanai H. et al. Ten-year patency and factors causing restenosis after endovascular treatment of iliac artery lesions. *Circ J.* 2009; 73: 860-866.
6. Lim JH, Sung YW, Oh SJ. Successful Endovascular Management of Intraoperative Graft Limb Occlusion and Iliac Artery Rupture Occurred during Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Feb;47(1): 71-4. doi: 10.5090/kjtcs.2014.47.1.71. Epub 2014 Feb 5.
7. Vorwerk D, Gunther RW. Percutaneous interventions for treatment of iliac artery stenoses and occlusions. *World J Surg* 2001 Mar; 25(3): 319-26.
8. Newygrod R., Egorova N., Greco G. et al. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. // *J. Vase. Surg.* 2006. — 43 — P. 205–216.
9. Bosch JL, Hunink MGM. Metaanalysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 204: 87–96.
10. Matsi PJ, Manninen Ш. Complications of lower-limb percutaneous transluminal angioplasty: a prospective analysis of 410 procedures on 295 consecutive patients. *Cardiovasc Int Radiol* 1998; 21: 361–366.
11. Rzućidlo E.M., Powell R.J., Zvolak R.M. et al. Early results of stent-grafting to treat diffuse aortoiliac occlusive disease. *J Vase Surg* 2003; Vol. 37: 1178-80.
12. Thurley PD1, Glasby MJ. Endovascular management of delayed complete graft thrombosis after endovascular aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010 Aug; 33(4): 840-3. Epub 2009, Dec 22.
13. Wain RA, Veith FJ, Marin ML et al. Analysis of endovascular graft treatment for aortoiliac occlusive disease: what is its role based on midterm results? *Ann Surg.* 1999 Aug; 230(2): 145-51.
14. Питер Либби, Роберт о.Боноу, Дуглас Л. Манн, и др. *Болезни Сердца по Браунвальду* 2013г Том №3, Глава 38:1097-11.
15. Rutherford R.B, Benjamin Pearce, William D. Jordan Jr. *Nonaortic Stents and Stent-grafts* // *Vascular Surgery* 7th ed p.1373.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Амиров Н.Ш.
141435, Московская обл., Химки, мкр. Новогорск, КБ 119
e-mail: amirovnazim@gmail.com

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ СОСУДОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ОДНОВРЕМЕННЫМ СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ И АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Забазнов К.Г., Караханян К.С.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

УДК: 616.831-005+616.13-089

Резюме

Изучена гемодинамика сосудов мозга у 60 больных с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий и артерий нижних конечностей. Состояние кровотока оценивалось по данным ультразвуковой доплерографии на уровнях экстракраниального и интракраниального отделов брахиоцефальных артерий. Результаты скоростных показателей гемодинамики сосудов мозга сравнивали с показателями резервов ауторегуляции мозгового кровообращения. По результатам исследования сделан вывод, что определение цереброваскулярной реактивности является важным диагностическим методом, позволяющим выявить степень снижения перфузии мозга у больных со стенозом внутренних сонных артерий менее 75%.

Ключевые слова: атеросклероз, гемодинамика сосудов мозга, ультразвуковая доплерография.

HEMODYNAMICS OF BRAIN VESSELS IN PATIENTS WITH SIMULTANEOUS COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF INTERNAL CAROTID ARTERIES AND ARTERIES OF LOWER EXTREMITIES

Zabaznov K.G., Karakhanyan K.S.

Studied hemodynamics of brain vessels in 60 patients with atherosclerotic lesion of internal carotid arteries and the arteries of the lower limbs. Blood flow was assessed according to Doppler ultrasound in the extracranial and intracranial levels of the departments of brachycephalic arteries. The results of the speed of hemodynamics of cerebral vessels were compared with those of reserves autoregulation of cerebral circulation. The results of the study concluded that the definition of cerebrovascular reactivity is an important diagnostic method for detecting the degree of decrease of cerebral perfusion in patients with stenosis of the internal carotid artery of less than 75%.

Keywords: atherosclerosis, hemodynamics of brain vessels, ultrasonic dopplerography.

Одновременное атеросклеротическое поражения сосудов таких важных артериальных бассейнов, как цереброваскулярный бассейн и бассейн сосудов нижних конечностей является весьма серьезным явлением, как для самого больного, так и для хирурга, который должен решить вопрос о приоритетном начале оказания хирургической помощи. Причем этот вопрос в литературе дискутируется по-разному [1, 4, 6]. В связи с этим возникает вопрос о необходимости дальнейшего изучения состояния гемодинамики сосудов нижних конечностей и внутренних сонных артерий (ВСА) при одновременном их поражении [4, 7]. При этом так же важно изучить взаимное влияние поражения одного артериального бассейна на состояние другого. Все это дает возможность решить вопрос о приоритетном начале оказания хирургической помощи в том или ином артериальном бассейне [2, 3, 5].

Материалы и методы

Оценка степени тяжести нарушения мозгового кровообращения при каротидном стенозе производилась у 60 больных с одновременным наличием облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей (ОААНК). У всех больных имело место гемодинамически значимое одностороннее атеросклеротическое поражение ВСА со стенозом более 50%.

Пациенты были разделены на две группы по степени стеноза ВСА. К 1 группе были отнесены 23 пациента со стенозом ВСА до 75%. Во 2 группе было 37 пациентов со стенозом ВСА свыше 75%. Средний возраст больных в этих группах составлял ($M \pm \sigma$) – $61,5 \pm 5,5$ лет.

Количество больных тяжелой хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК) (III–IV степени) в группах было примерно одинаковым. В 1 – ой группе их было – 8 человек, во 2 – ой группе – 10.

У 15 из 37 больных второй группы с сочетанным поражением ВСА и артерий нижних конечностей, стеноз ВСА был «симптомным» и протекал с явно выраженной мозговой симптоматикой. У этих пациентов отмечались признаки транзиторных ишемических атак или перенесенного ишемического инсульта в данном артериальном бассейне.

Для сравнительной оценки состояния гемодинамики сосудов мозга здорового человека была введена контрольная группа волонтеров из 22 человек без атеросклеротического поражения сонных артерий и артерий нижних конечностей, средний возраст которых составил $56 \pm 5,2$ года.

Оценка гемодинамических нарушений перфузии мозга производилась не только во ВСА, но так же в средне-мозговых артериях.

Мы считали так же целесообразным провести исследование гемодинамики бассейнов ВСА одновременно с двух сторон, с целью более полного представления о нарушениях гемодинамики мозга. При этом результаты скоростных показателей гемодинамики сосудов мозга сопоставляли с показателями резервов ауторегуляции мозгового кровообращения.

Результаты

Результаты исследований гемодинамики бассейнов ВСА одновременно с двух сторон представлены на рис. 1.

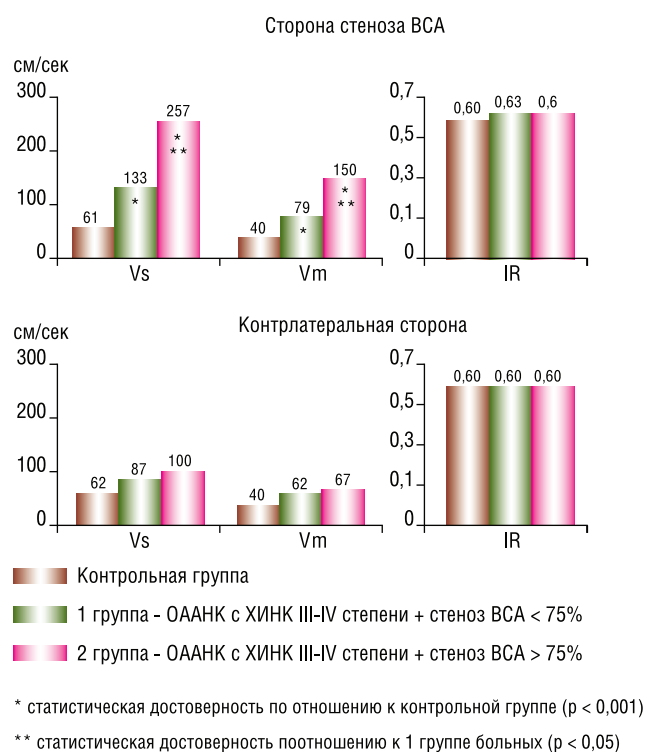


Рис. 1. Показатели ЛСК и IR во ВСА у больных с ХИНК и стенозом ВСА

Как видно из приведенных данных имеет место явное увеличение скорости кровотока, как показателя степени стеноза, во ВСА на стороне поражения. Это увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) во ВСА возрастало с увеличением степени стенозирования ВСА. В то же время индекс циркуляторного сопротивления (IR) не претерпел существенных изменений.

Значения систолической (Vs) и средней (Vm) ЛСК при стенозе ВСА у пациентов 1 группы превышали аналогичные показатели у лиц контрольной группы в 2 раза. У больных 2 группы эти показатели превышали в 4 раза по сравнению с контрольной группой больных. На противоположной стороне во ВСА у больных также регистрировалось увеличение скоростных показателей кровотока. Так, в 1 группе больных со стенозом ВСА до 75% средняя ЛСК по сравнению с контрольной группой увеличилась на 37,4% ($p < 0,005$), а во 2 группе больных на 52,9% ($p < 0,001$), соответственно.

Аналогичные исследования гемодинамики были проведены в среднемозговых артериях (СМА). Сведения об этом представлены в табл. 1.

Табл. 1. Показатели ЛСК в среднемозговых артериях у больных с ХИНК и стенозом ВСА ($M \pm m$)

Группы	Сторона стеноза			Контрлатер. сторона			КАмп(%)	
	Vs (см/с)	Vm (см/с)	IR	Vs (см/с)	Vm (см/с)	IR	Vs	Vm
Группа контроля	$80 \pm 3,8$	$56 \pm 2,2$	$0,5 \pm 0,015$	80 ± 4	$56 \pm 2,2$	$0,5 \pm 0,015$	$9 \pm 1,5$	$10 \pm 1,5$
1 группа (23) Стеноз до 75%	84 ± 7	$56,3 \pm 4$	$0,53 \pm 0,008$	83 ± 8	$55,8 \pm 5$	$0,53 \pm 0,01$	$11 \pm 4,9$	$12 \pm 4,5$
2 группа (37) Стеноз более 75%	83 ± 4	$55,5 \pm 2,5$	$0,51 \pm 0,012$	$89 \pm 3,2$	59 ± 2	$0,55 \pm 0,03$	$8,4 \pm 3,8$	$8,5 \pm 3,8$

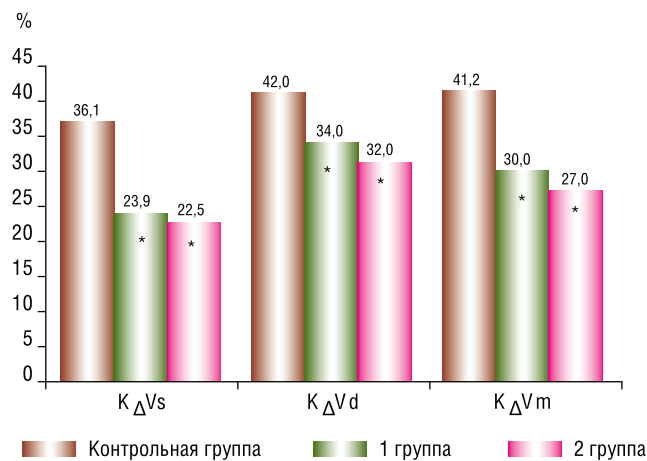
Сравнительные исследования гемодинамики в средних мозговых артериях показали, что в обеих группах больных достоверного изменения показателей ЛСК и индекса циркуляторного сопротивления не наблюдалось. Так же не выявлено отличия коэффициента межполушарной асимметрии (КАмп) кровотока по СМА в сравниваемых группах.

В 1 группе на стороне поражения ни у одного пациента значимого (более 25%) снижения кровотока по СМА не обнаружено. Во 2 группе снижение кровотока наблюдалось у 11 из 37 больных. Это подтверждают показатели КА, Vs, так и Vm.

Поскольку для гемодинамики сосудов мозга очень важное значение имеет кровоток по среднемозговым артериям нами было принято решение провести соответствующие исследования, и мы пришли к выводу, что наибольший интерес для определения ГМ, как оказалось, имеет и цереброваскулярная реактивность (ЦВР) мозгового кровообращения, поскольку она отражает компенсаторный вазодилататорный резерв мозгового кровообращения. Результаты этих исследований представлены на рис. 2, 3.

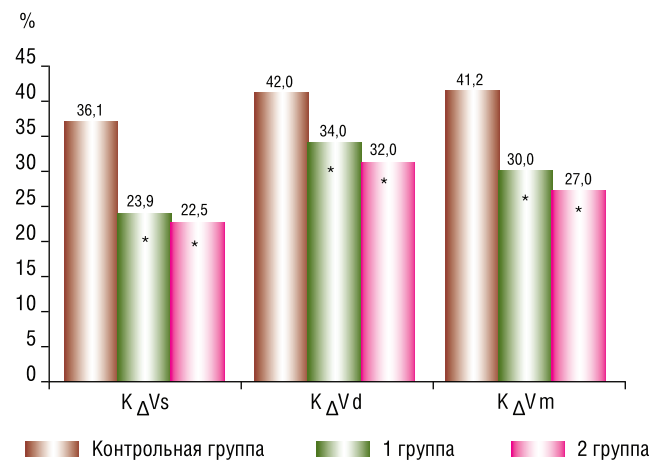
Полученные данные вазодилататорного резерва мозгового кровообращения у пациентов в обеих группах указывают на достоверное снижение ЦВР в бассейне стенозированной ВСА, а так же в бассейне ВСА с противоположной стороны. Если в первой группе (со стенозом < 75%) по обеим сторонам наблюдалось равнозначное незначительное уменьшение показателей ЦВР, неодинаковой была степень снижения показателей ЦВР, рассчитанная отдельно по систолической и диастолической скорости кровотока. В большей степени регистрировалось снижение систолической скорости кровотока $K\Delta Vs$, в меньшей степени – снижение диастолической – $K\Delta Vd$. На стороне стенозированной ВСА значение $K\Delta Vs$ было заметно снижено в сравнении с показателями, полученными у пациентов группы контроля. Это понижение составило 32,3%. В свою очередь, значение $K\Delta Vd$ понизились на 24,2%, $K\Delta Vm$ – на 30%. С противоположной от стеноза стороны также имело место снижение $K\Delta Vs$ на – 29,5%, $K\Delta Vd$ на – 21,6% и $K\Delta Vm$ – на 25,2% в сравнении со скоростными показателями в контрольной группе.

Во второй группе пациентов на стороне поражения зарегистрировано выраженное снижение показателей ЦВР. Это снижение показателей ЦВР в сравнении с данными, полученными в контрольной группе, выражалось в следующих цифрах: $K\Delta Vs$ – снизилось на 57,3%,



* достоверные различия между показателями по сравнению с контрольной группой при $p < 0,01$

Рис. 2. Показатели ЦВР со стороны стеноза у больных с ХИНК и стенозом ВСА



* достоверные различия между показателями по сравнению с контрольной группой при $p < 0,01$

Рис. 3. Показатели ЦВР с контрлатеральной стороны у больных с ХИНК и стенозом ВСА

K Δ Vd – в свою очередь понизилось на 42,6%, K Δ Vm – на 49,5%. В сравнении с 1 группой больных во 2 группе так же диагностировано явное снижение ЛСК: K Δ Vs – снизилось на 37,2%, K Δ Vd – на 26,5 и K Δ Vm в свою очередь – на 30,1% по сравнению со скоростными показателями контрольной, так и в сравнении с показателями 1 группы.

Кроме того показатели ЦВР мозгового кровообращения в разных полушариях у пациентов второй группы достоверно снизились на 30% в сравнении с показателями ЦВР, полученными при исследовании бассейна стенозированной ВСА.

На экстракраниальном уровне гемодинамики сосудов мозга, у больных с ХИНК и с сопутствующим атеросклеротическим поражением ВСА, имеет некоторое компенсаторное увеличение ЛСК в контралатеральном каротидном бассейне, что существенно не нарушает перфузии головного мозга. Об этом свидетельствует то, что в обеих группах обследованных больных (1 группа со стенозом ВСА до 75%, 2 группа со стенозом ВСА свыше 75%) обнаружено существенное снижение вазодилаторного резерва, как на стороне поражения, так и в противоположном артериальном бассейне. Наиболее низкие значения ЦВР наблюдались в бассейне пораженной ВСА у лиц со стенозом ВСА свыше 75%.

Выводы

Таким образом, по результатам исследования нужно отметить, что у пациентов с ОААНК и одновременным сочетанным атеросклеротическим поражением ВСА определение вазодилаторного резерва сосудов головного мозга с помощью компрессионной пробы имеет наибольшую диагностическую ценность для оценки состояния гемодинамики мозга, по сравнению с транскраниальной доплерографией.

Указанная методика, в первую очередь, должна быть оценена при решении вопроса о приоритетном начале действия хирурга при сочетанном атеросклеротическом поражении бассейна ВСА и артерий нижних конечностей, поскольку головной мозг наиболее чувствителен к артериальной ишемии чем другие органы.

Литература

1. Акчурун Р.С., Белов Ю.В., Гавриленко А.В. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 11, №3. – С. 21–25.
2. Кияшко В.А., Москаленко Ю.Д., Покровский А.В., Реконструктивные операции при тяжелой ишемии нижних конечностей. Хирургия. 1997; 11: 20-27.
3. Лютиков В.Г. Диагностика и лечение сочетанных окклюзирующих поражений БЦА и терминального отдела аорты в условиях городского сосудистого центра. Н-Н., 2008. Дисс. доктора мед. наук.
4. Покровский А.В., Дан В.Н., Кунцевич П.И., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Колосов Р.В. // Бюллетень НЦССХ. Материалы X Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М. 10-13 ноября. 2008. – С. 177.
5. Тугеева Э.Ф. Определение приоритетности поражения различных артериальных бассейнов у больных с тяжелыми формами мультифокального атеросклероза: Автореф. дис. канд. мед. наук. Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, М., 2002.
6. Хамитов Ф.Ф., Темиряев С.М., Маточкин Е.А., Кузубова Е.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, №2. С. 105–109.
7. Simons P.S., Algra A., Eikelboom B.C., et al. Carotid artery stenosis in patient with peripheral arterial disease: the SMART study // J. Vasc. Surgery. – 1999. – Vol. 30 № 3. – P. 519-525. Gutierrez L.Z., Skutta B., Fukuda I. 2006.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Забазнов Константин Геннадьевич
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 29
e-mail: dr.zabaznow@yandex.ru

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Васильев И.В., Маады А.С.,
Алексеев К.И., Осипов А.С.

УДК: 616.329/33:616-072.1

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

Резюме

Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечной патологии, которая занимает четвертое место в структуре хирургических заболеваний пищевода. В основе ахалазии кардии лежит стойкое отсутствие расслабления нижнего пищеводного сфинктера и дискоординация перистальтики пищевода. В статье рассмотрены исторические аспекты, клинические симптомы, диагностика и современные взгляды на лечение больных с этой патологией. Проведен анализ 37 наблюдений ахалазии кардии I–IV стадии. На основании собственного опыта и полученных результатов установлено, что начинать лечение ахалазии кардии необходимо с минимально инвазивных методов. Наиболее эффективный способ – эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация, которая выполнена 33 больным и у 31 (93,9%) оказалась успешной. Для получения стойкой ремиссии необходимо выполнение 2–3 курсов, включающих от 1 до 3-х сеансов баллонной дилатации. При II–III стадии болезни и неэффективности эндоскопического метода показана оперативное лечение кардиомиотомия с полноценной фундопликацией, а у больных IV стадией операцией выбора чаще применяется субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой.

Ключевые слова: ахалазия, баллонная дилатация, кардиомиотомия, резекция пищевода.

ENDOSCOPIC TECHNIQUES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACHALASIA CARDII

Karpov O.Je., Vetshev P.S., VasilYev I.V., Maady A.S., Alekseev K.I., Osipov A.S.

Achalasia is a disease from group of the neuromuscular esophageal pathology and occupying the fourth place in the structure of surgical diseases of the esophagus. In a base of achalasia is a persistent lack of relaxation of the lower esophageal sphincter and esophageal motility discoordination. The article describes the historical aspects, clinical symptoms, diagnosis and modern approaches to the treatment of patients with this pathology. 37 cases of achalasia I-IV stage are analyzed in the article. Based on our own experience and results it was found that starting treatment achalasia is necessary with minimally invasive techniques. The most effective way is endoscopic balloon dilation, was performed in 33 patients and in 31 (93.9%) proved to be successful. For remission must be fulfilled 2-3 courses of balloon dilation, including 1-3 sessions. In case of failure of endoscopic treatment laparoscopy (Heller with fundoplication) was performed. And in patients with stage IV operation of choice was used subtotal resection of the esophagus with simultaneous plasty gastric tube.

Keywords: achalasia, balloon dilation, cardiomyotomy, resection of the esophagus.

Введение

Ахалазия кардии¹ (АК) – заболевание, причиной которого является воспаление и дегенерация межмышечных сплетений, ведущее к потере постганглионарных тормозящих нейронов, участвующих в процессе расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и приводящее к стойкому нарушению рефлекса раскрытия кардии при глотании с дискоординацией перистальтических сокращений пищевода [13]. АК встречается нечасто, ежегодная заболеваемость составляет 2:100000, а показатель распространенности – 10:100000 [18]. Несмотря на длительный период изучения, до сих пор истинная причина АК окончательно не установлена. Среди возможных этиологических факторов отмечают психогенный [3], инфекционный, аутоиммунный, не исключается и генетическая предрасположенность [5]. АК относится к группе нервно-мышечных заболеваний пищевода (НМЗП), включающих в себя такие заболевания как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони-Тешендорфа). Следует помнить, что это разные заболевания, отличающиеся по этиологии, поражению нервных структур и виду мышечной дисфункции [11, 12].

Исторические аспекты НМЗП

История изучения спастических заболеваний пищевода насчитывает более 300 лет. Еще в 1679 году английский врач Томас Уиллис (T. Willis) (рис. 1) в своем трактате

«Pharmaceutice rationales sive diatribe de medicamentorum operationibus in humono corpora, London» привел описание больного, которого он наблюдал и лечил по поводу дисфагии в течение 15 лет. T. Willis не только описал ранее не известное заболевание, но и впервые разработал методику лечения пациента, которая явилась прообразом современной дилатации – спазмированную часть пищевода пробуживал китовым усом, обернутым губкой [21].

С внедрением в клиническую практику эзофагоскопии, Иоганн Микулич (Johann Mikulicz) в 1881 году ввел термин – «кардиоспазм» (cardiospasmus, от греч. kardia — кардиальное отверстие желудка, spasmus — произвольное сокращение, судорога). По мнению Микулича, вследствие дефектов иннервации развивается спазм кардии, приводящий к дисфагии с постепенным расширением, искривлением и удлинением пищевода. Долгое время все НМЗП расценивались как «кардиоспазм». Способы распознавания и лечения кардиоспазма описал С.П. Боткин в 1884 году, в своих «Клинических лекциях». Уже тогда С.П. Боткин детально описывал клинику «функциональных структур» кардии и выделял «спазмодическую» и «паралитическую» формы заболевания, возникавшие, по его мнению, на почве невроза.

Сам термин «ахалазия» (а – отсутствие, отрицательная приставка; chalsis – расслабление, от греч.) предложил С. Perry, а впервые применил в медицинской литературе A. Hurst в 1914 году.

¹ Ахалазия кардиальной части пищевода (МКБ – 10, К 22.0).



Рис. 1. Английский врач Томас Уиллис (T. Willis)

Клинические симптомы

Основным клиническим симптомом, наиболее типичным для АК является дисфагия, которая в большинстве случаев прогрессирует постепенно, нарастает при поспешной еде, особенно холодной, плохом пережевывании крупного куска пищи, психоэмоциональном напряжении, даже при непривычной обстановке за столом и разговорами во время еды. Дисфагия начинается с приема твердой, плотной и сухой пищи у 99% пациентов со временем приводит к затруднению прохождения и жидкой пищи у 90–95% [17].

Второй по частоте симптом АК – регургитация. Регургитация обусловлена сильными спастическими сокращениями стенок пищевода, возникающими при его переполнении. Регургитация возникает через несколько часов после еды, при наклоне туловища вперед («симптом завязывания шнура») или в горизонтальном положении в виде вытекания содержимого пищевода (слюна, слизи, пищевые остатки) на подушку – «симптом мокрой подушки». Регургитация иногда сопровождается поперхиванием, пароксизмами мучительного кашля вследствие аспирации пищевых масс. В связи с этим, у 40% больных с АК ежедневно проявляется, по крайней мере, один из дыхательных симптомов – ночной кашель (37%), охриплость голоса (21%), одышка (10%) и боли в горле (12%), который маскирует основное заболевание [20].

Поэтому, иногда, в клинической картине АК доминирует не триада главных симптомов, а проявления отдельных осложнений.

Следует обратить внимание, что «ночной кашель», наряду с симптомом «мокрой подушки», указывает на декомпенсацию АК и служит показанием к проведению эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации (ЭБПКД) [9].

Еще одним симптомом у пациентов с АК является загрудинная боль, которая встречается у 59% больных, чаще в молодом возрасте. Боль может носить распирающий характер, иногда иррадирует в шею, челюсть, межлопа-

точную область [23] и связана с растяжением пищевода и его нервных сплетений застойным содержимым.

Потеря массы тела наблюдается у 30–90% больных, как правило, на 5–10 кг, однако кахексия развивается довольно редко [1].

Классификация АК

В литературе известно около 25 классификаций АК и большинство из них определяют стадийность. Одна из первых классификаций датируется 1921 годом и принадлежит Н. Thieding. Практически в основе всех классификаций лежат клинические изменения, данные инструментальных методов обследования, длительность заболевания, осложнения. В НМХЦ им. Н.И. Пирогова используется классификация, разработанная Б.В. Петровским и О.Д. Федоровой (1958, 1962 г.) [8, 10].

I стадия – рефлекс раскрытия кардии сохранен, кардия не сужена, непроходимость кардии носит спастический характер; диаметр пищевода не увеличен; кратковременная задержка пищи, иногда срыгивание; моторика усилена; эвакуация пищи замедлена, но полная; общее состояние не страдает; II стадия – рефлекс раскрытия кардии отсутствует; пищевод несколько расширен до 3–4 см; эвакуация пищи замедлена; прогрессирует дисфагия; больные вынуждены запивать твердую пищу, искать удобную позу; состояние больных улучшается после опорожнения пищевода; III стадия – стойкое отсутствие расслабления кардии; наряду с функциональными нарушениями наблюдаются органические изменения пищевода – иногда присоединяются рубцовые изменения мышечных слоев кардии вследствие чего кардиальный его отдел суживается; происходит дальнейшее расширение выше расположенных сегментов пищевода, пищевод супрастенотически расширен до 6–8 см, при рентгеноскопии симптом отсутствия газового пузыря желудка; задержка пищи и жидкости; пропульсивная моторика отсутствует; страдает общее состояние больного, наступает потеря массы тела и снижается трудоспособность; IV стадия – резко выраженный стеноз кардии; максимальное расширение пищевода более 8 см, удлинение и S-образное искривление пищевода с атонией стенок, он приобретает мешковидную форму; перистальтика отсутствует; стенки пищевода истончены; пищевые массы и жидкость задерживаются в пищеводе многие часы и даже сутки, в следствии их разложения присоединяются явлениями застойного эзофагита с участками некроза и изъязвлениями; может развиваться периезофагит и фиброзный медиастинит; наступает истощение больных.

Диагностические инструментальные методы обследования

Основными методами диагностики АК является рентгенологическое исследование, эзофагогастродуоденоскопия и эзофагоманометрия.

Рентгенологическое исследование. Рентгеносемиотика АК достаточно характерна и не вызывает особых трудностей. Начинать рентгенологическое обследование

пациентов целесообразно с обзорного снимка органов грудной клетки. Важным признаком АК является отсутствие газового пузыря желудка – при других заболеваниях этот симптом фактически не встречается, его можно наблюдать только при массивных опухолях фундального отдела желудка, а также после гастрэктомии [1]. Конечно, более ценную информацию удастся получить в результате контрастирования пищевода бариевой взвесью. При этом отмечаются три основных признака: задержка бариевой взвеси над кардией, расширение пищевода и изменение его формы.

Сужение дистального отдела пищевода и НПС воронкообразное, нередко расположено эксцентрично, напоминающее по внешнему виду «кончик моркови» или «мышинный хвост» или «птичий клюв» [26] (рис. 2). В желудок бариевая взвесь поступает порционно лишь при достаточном заполнении ею пищевода. Примерно у 10% больных АК супрастенотическое расширение пищевода принимает мешковидную форму и расширяется до 16–18 см и более. Для АК характерна положительная проба Хурста (A. Hurst), когда начало опорожнения пищевода происходит вне акта глотания и зависит от высоты столба бариевой взвеси, то есть наступает при повышении показателя гидростатического давления: кардия раскрывается, и столб контрастного вещества как бы проваливается в желудок широкой струей. На присоединение застойного эзофагита указывают изменения рельефа слизистой оболочки – зернистость, утолщение и извитость складок.

Пищевод расширен, кардиальный сегмент пищевода сомкнут (указан стрелкой) (внешний вид – «мышинный хвост» или «кончик моркови»), бариевая взвесь из пищевода в желудок поступает небольшими порциями. Газовый пузырь желудка отсутствует.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Всем пациентам с признаками дисфагии и подозрением на ахалазию необходимо выполнение эндоскопии. ЭГДС является незаменимым методом для исключения вторичной ахалазии вследствие опухолевой или рубцовой стриктуры [15]. Если эндоскопические находки характерны для АК, то, как правило, взятие биопсии не требуется [22]. При подозрении же на злокачественное образование, прицельная биопсия с последующим морфологическим исследованием сомнительного участка обязательна [6]. В отделении эндоскопии НМХЦ им. Н.И. Пирогова принято описание эндоскопической картины АК, предложенной Ю.И. Галлингером и Э.А. Годжелло [2], основанной на классификации Б.В. Петровского [8]. Накануне ЭГДС рекомендовали промывание пищевода через желудочный зонд – это позволяло детально осмотреть пищевод и помогло проведению эндоскопического лечения, особенно у пациентов с III–IV стадией АК.

При эзофагоскопии у пациентов с АК грудной отдел пищевода может быть нормальным или дилатированным, часто извитым, атоничным, в просвете, как правило, наличие пищевых масс, жидкости и слизи (рис. 3).



Рис. 2. Рентгенограмма. Ахалазия кардии II стадии

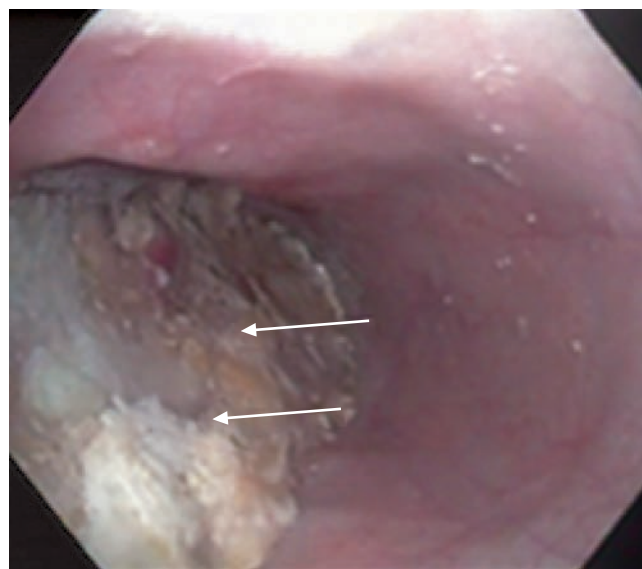


Рис. 3. ЭГДС. Ахалазия кардии III стадии. Пищевод расширен в грудном отделе, в просвете пищевода большое количество застойного содержимого, слизь (указаны стрелками)

Слизистая иногда с признаками застойного эзофагита, рыхлая, гиперемизированная, с эрозиями или изъязвлениями. Характерно, что НПС закрыт, даже при инсуффляции воздухом, однако эндоскоп с легким нажимом может легко пройти эту область.

Эзофагоманометрия. Большую ценность при заболеваниях пищевода, в частности АК, имеет эзофагоманометрия. Главным признаком ахалазии при манометрии является отсутствие рефлекса глотательного раскрытия кардии (регистрируется прямая линия с наложением на нее дыхательных колебаний вместо характерной волны, направленной вниз), повышение в той или иной степени тонуса НПС, а также нарушения перистальтики грудной части пищевода.

До последнего времени исследование двигательной функции пищевода возможно было с использованием открытых катетеров (водно – перфузионная манометрия), которая проводится при помощи отечественного прибора «Гастроскан-Д». Для диагностики АК этот метод вполне достаточен, однако в настоящее время внедряется в практику метод манометрии высокой разрешающей способности с формированием объемного 3D-изображения [4].

Лечение

Современные методы лечения АК направлены на улучшение прохождения пищи через пищеводно-желудочный переход посредством расширения кардии или снижения ее тонуса [11]. Фармакологическая терапия является наименее эффективным вариантом лечения АК и редко дает долгосрочные положительные результаты. Интрамуральное введение ботулинового токсина носит кратковременный лечебный эффект, неоднократные процедуры приводят к воспалительной реакции на уровне кардии, могут вызывать подслизистый фиброз, что значительно затруднит неизбежное последующее хирургическое лечение [18].

В мировой практике существует два основных общепринятых метода лечения АК – хирургический и эндоскопический. Однако вопрос о предпочтении одного из этих двух методов, по данным литературы, до сих пор не решен и дискуссия по этому вопросу продолжается. Одни ученые считают, что ЭБПКД является методом первой линии лечения ахалазии, другие, что дилатация является «методом спасения» для больных, отказавшихся от операции или имеющих к ней противопоказания [19, 13, 22, 23 и др.].

ЭБПКД применяется в среднем у 75% больных с АК, при условии начала лечения на ранних стадиях заболевания [20]. Баллоны имеют три размера – 30, 35 и 40 мм, они расположены на гибком катетере, который устанавливается в пищевод по струне-проводнику, введенному через эндоскоп.

С особой осторожностью баллонная дилатация выполняется у пациентов с наличием эпифренального дивертикула, крупные размеры которого могут быть относительными противопоказаниями к данной методике. Баллонная дилатация противопоказана у пациентов с подозрением на злокачественные процесс в области абдоминального отдела пищевода и кардии [7].

Наиболее грозным осложнением ЭБПКД является перфорация стенки пищевода (1–2%) и кровотечение (2–5%) [23]. Большинство перфораций, как правило, происходит после первого сеанса дилатации, связаны с неверным позиционированием и выбором баллона сразу максимального диаметра.

Мета-анализ 29 исследований, проведенный D.A. Katzka и D.O. Castell [16], по оценке пневматической дилатации при АК, выявил у 88% больных эффективность одного курса в течение 1-го года, которая постепенно уменьшалась с течением времени до 70 и 29% через 5 и 10 лет, соответственно. За больными наблюдали через 1, 2, 3, 5 и 10 лет. Хотя полученные результаты указывают на снижение эффективности и проявления рецидива АК со временем, периодические повторные сеансы дилатации позволяют получить хороший ответ у 81–93% пациентов даже через 6–10 лет.

В группе из 21 исследования эффективность однократной дилатации через один год составила 66%. Эффективность уменьшается через 2, 3 и 5 лет наблюдения до 60, 53 и 50%, соответственно. В тех немногих исследованиях, в которых были представлены 10-летние данные (497 пациентов), эффективность однократного сеанса дилатации составила 25%. В отличие от этого, в четырех исследованиях показано, что у пациентов, у которых при первом курсе было два или более сеансов дилатаций, ремиссия наблюдалась у 92, 84, 78 и 64% в течение наблюдения за 1, 2, 3 и 5 лет [15].

По литературным данным, неблагоприятными прогностическими факторами баллонной дилатации являются – возраст менее 40 лет, мужской пол, дилатация только 30-мм баллоном, наличие осложнений со стороны органов дыхания, возникновение быстрого рецидива после трех курсов ЭБПКД [13].

Дискутабельным и малоизученным остается вопрос о возникновении желудочно-пищеводного рефлюкса после ЭБПКД. Этот вопрос на данный момент мало изучен, например, в одном исследовании у 13 (30%) пациентов из 42 наблюдалась повышение кислотности в пищеводе при рН-метрии, в другом у 19 (27,5%) из 69 больных, что потребовало постоянного приема ингибиторов протонной помпы. У 5 из них (7%) при эндоскопии отмечали появление эзофагита [14, 18].

Литературный материал показывает, что ЭБПКД у больных с АК эффективна и достаточно безопасна у пациентов с I–II стадией, как первый метод применяется и у больных с III стадией, а при неэффективности ЭБПКД у больных с II–III оптимальным методом лечения является эзофагокардиомиотомия с фундопликацией. У пациентов с IV стадией АК ввиду высокой частоты рецидивов заболевания, связанных с возникновением полной атонии и резкого расширения пищевода, органосохраняющие операции оказываются малоэффективными. Предпочтение в лечении этой группы больных отдается субтотальной резекции пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой [12, 13, 14].

Материалы и методы

В НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2010–2014 гг. с АК находились на лечении 37 пациентов (20 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 24 до 83 лет (средний возраст 50,5).

Диагноз АК был поставлен на основании клинической картины, данных эндоскопического и рентгенологического методов обследования.

Распределение больных по стадиям: I – 6 (16,2%), II – 12 (32,4%), III – 13 (35,2%), IV стадия – 6 (16,2%).

31 пациенту с АК I–III стадии произведена ЭБПКД, двум больным с АК III стадии потребовалась кардиомиотомия по Хеллеру с фундопликацией (в одном случае с применением РХК «Da Vinci») так как после 3-х курсов ЭБПКД у них возник рецидив, у пациентов с IV стадией двум пациентам сделана баллонная дилатация (из-за противопоказаний к операции), а 4-м – субтотальная резекция пищевода с одновременной пластикой желудочным трансплантантом.

Всем пациентам оформляли информированное добровольное письменное согласие на процедуру. ЭБПКД выполняли под внутривенной седацией. Перед проведением ЭБПКД пневматический механизм проверяли на герметичность. Под контролем видеоэндоскопа баллонный дилататор Wilson-Cook 30 мм, длиной 10 см проводили по струне-направителю в пищевод (рис. 4).

Баллонный дилататор устанавливали таким образом, чтобы его средняя часть оказывалась точно в области пищевода-желудочного перехода (рис. 5). Экспозиция баллона – 10–15 мин., давление в баллоне – до 1 атм. Сеансы дилатации проводили от 2 (у 10 пациентов) до 4 раз (у 6 пациентов) с интервалом в 2–3 дня. Первый сеанс выполняли в условиях рентгеноперационной, воздух нагнетали постепенно, до исчезновения «тали» баллона. Последующие сеансы осуществляли в условиях эндоскопического кабинета и процесс расширения баллона контролировали визуально, так как иногда пневматический расширитель мог полностью проскальзывать в пищевод или желудок (рис. 6). После извлечения баллона, при контрольной эзофагогастроскопии, проводили тщательную ревизию зоны дилатации на предмет дефектов слизистой оболочки пищевода, кардиального отдела желудка и кровотечения из них (рис. 7).

С целью профилактики развития рефлюкс-эзофагита всем пациентам, перенесшим ЭБПКД, назначали механически и термически щадящую диету, медикаментозное лечение. Рекомендовали питание без кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также жиров, шоколада, кофе, чеснока, лука, перца. Пациентам следовало исключить употребление острой, горячей или холодной пищи, сильно газированных напитков и алкоголя.

Для защиты слизистой кардиального отдела пищевода от агрессивного влияния желудочного сока создавали, так называемую, «биологическую повязку»

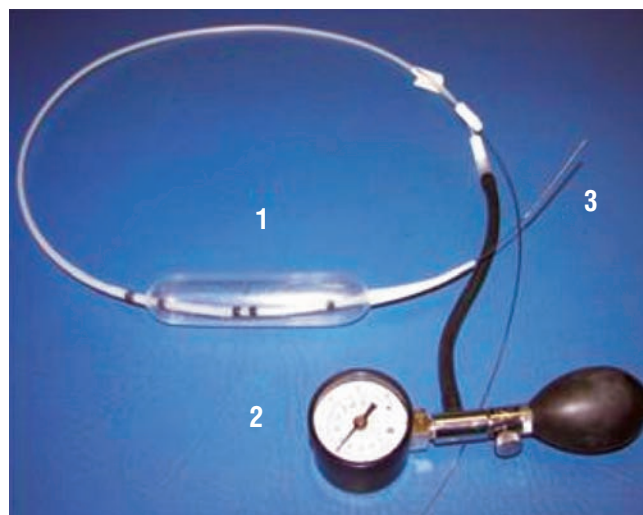


Рис. 4. Баллонный дилататор – 1, манометр – 2, струна-проводник – 3



Рис. 5. ЭГДС. Баллонный дилататор в пищеводе (указан стрелкой)

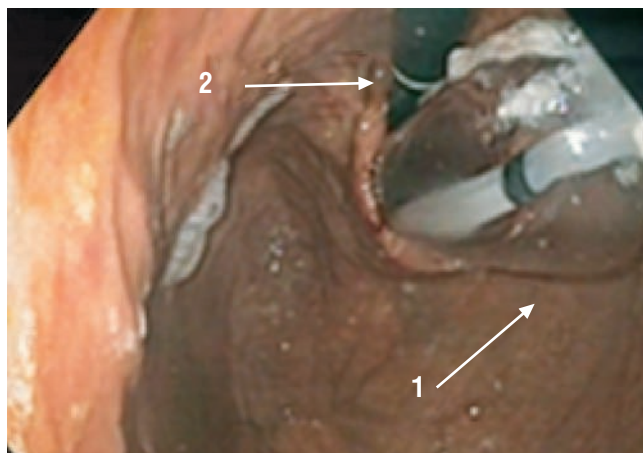


Рис. 6. ЭГДС. Ретропозиция из желудка – баллонный дилататор (1) и эндоскоп (2), проведенный через кардиоэзофагеальный переход (указаны стрелками)

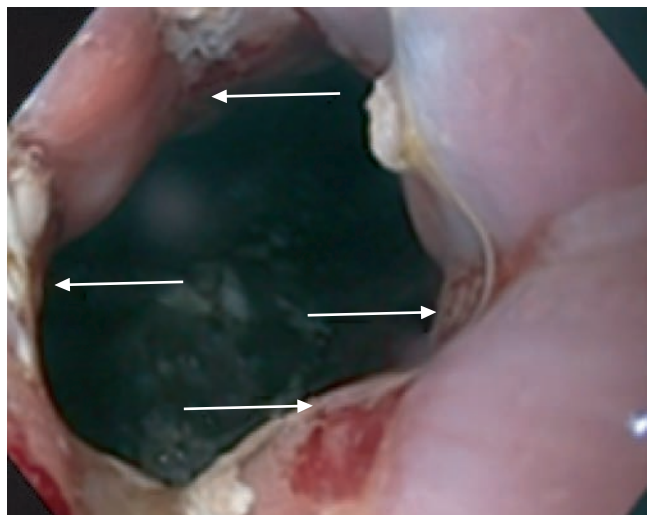


Рис. 7. ЭГДС. Продольные дефекты слизистой нижнего пищеводного сфинктера пищевода после сеанса ЭБПКД (указаны стрелками)

в области вмешательства с помощью антацидных средств – назначали магния гидроксид 4,0 г 3 раза в день в течение 10 дней. В целях предотвращения заброса кислого содержимого в пищевод, для снятия избыточного давления в желудке и уменьшения объема секреции назначали курс антисекреторных препаратов – ингибиторов протонной помпы (ИПП) 40 мг 1 раз в день в течение 8 недель, затем 20 мг 1 раз в день в течение 6 недель.

Полученные результаты

Успех ЭБПКД оценивали клинически по снижению выраженности симптомов заболевания и рентгенологически по скорости эвакуации контрастного вещества из пищевода. Для этого каждому пациенту после курса ЭБПК выполняли контрольную рентгеноскопию пищевода с барием (рис. 8).

Положительный эффект кардиодилатации отмечен у 31 из 33 (93,9%) больных, отсутствие эффекта у 2 (6,1%) пациентов. Осложнение возникло в 1-м (3,0%) случае – активное кровотечение из линейных разрывов слизистой пищевода, которое остановили с применением местного эндоскопического гемостаза. Поверхностные линейные дефекты слизистой с просачиванием крови, остановившемся самостоятельно, могут быть критериями успешно проведенной дилатации. Других осложнений не было. Три пациента чувствовали тянущую боль за грудиной средней интенсивности, которая купировалась самостоятельно через 2–3 дня, без дополнительного назначения анальгетиков.

Повторные курсы проводили от 2-х до 3-х раз, через 8–12 месяцев, ориентируясь на клиническую картину. Рецидивов через 6 месяцев у больных не отмечено, при контрольном осмотре через 1 год лишь 3-м пациентам (9,0%) потребовался повторный курс ЭБПКД.

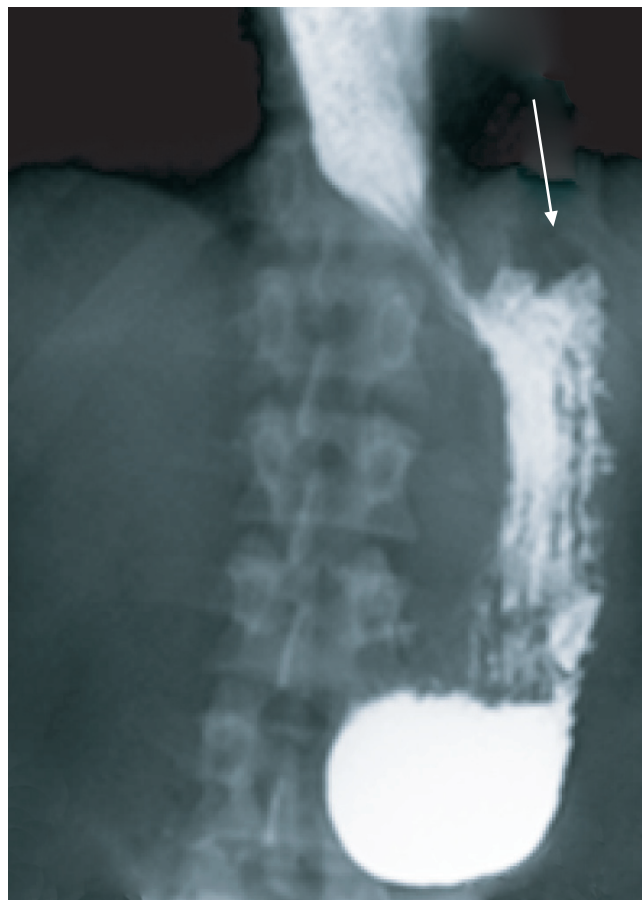


Рис. 8. Рентгенограмма. После 3-х сеансов ЭБПКД. Нет задержки контрастного вещества в пищеводе, бариевая взвесь свободно проходит в желудок. Виден газовый пузырь желудка (указан стрелкой)

Заключение

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что лечение больных с АК следует начинать с миниинвазивных методов. Использование техники эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации позволяет достигать хороших результатов в лечении больных с АК 1–3 стадии в 90% наблюдений. ЭБПКД, по нашему мнению, останавливает прогресс ахалазии, курсы дилатации, при необходимости, можно повторять, после нее редко развивается рефлюкс-эзофагит, при условии назначения антирефлюксной терапии. По нашему опыту, в большинстве наблюдений, необходимо выполнение от 1-го до 3-х курсов, включающих 2–3 сеанса ЭБПКД.

Однако, если рецидив возникает после трех курсов ЭБПКД, то это является показанием к выполнению оперативного лечения – кардиомиотомии с полноценной фундопликацией. При неэффективности эндоскопических методов лечения у больных с АК IV стадии показана субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой.

Литература

- Василенко В.Х. Ахалазия кардии / Суворова Т.А., Гребнев А.Л. – М.: Медицина, 1976. – 280 с.
- Галлингер Ю.И. Результаты эндоскопических вмешательств у больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии: тез. докл. 5-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии / Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – Т. 2. – С. 26–27.
- Гребнев А.Л. Двадцатилетний опыт лечения ахалазии кардии / Гребнев А.Л., Нечаев В.М. // Клиническая медицина. – 1987. – № 6. – С. 44–50.
- Евсютина Ю.В. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Евсютина Ю.В., Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. // РЖГГК. – 2014. – № 6. – С. 4–12.
- Ивашкин В.Т. Болезни пищевода / Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. –М.: Трида-Х, 2000. – 178 с.
- Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Национальное руководство / Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. –М.: ГЭОТАР, 2011. – 480 с.
- Муравьев М.В. Эндоскопическое лечение ахалазии кардии / Муравьев М.В., Бурмистров А.И., Иванов А.И. // Эндоскопия. – 2013. – № 2. – С. 30.
- Петровский Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое лечение / Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов М. – 1962. – С.162–173.
- Трухманов А.С. Тактика комплексного лечения ахалазии кардии: автореф. дис. канд. мед. наук. – 1995. – С. 24.
- Федорова О.Д. Кардиоспазм. –М.: Медицина, 1973. – 184 с.
- Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: Руководство для врачей / Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. –М.: Медицина, – 2000. – 352 с.
- Черноусов А.Ф. Ахалазия кардии и кардиоспазм – современные принципы лечения / Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. // Анналы хирургии. – 2012. – № 3. – С. 5–10.
- Ates F. The pathogenesis and management of achalasia: Current Status and Future Directions / Ates F., Vaezi M.F. // Gut and Liver. – 2015. Т. 9. № 4. С. 449–463.
- Bravi I. A pneumatic dilation strategy in achalasia: prospective outcome and effects on oesophageal motor function in the long term/ Bravi I., Nicita M.T., Duca P. // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2010. – Т. 31, № 6. – P. 658–665.
- Hallal C.K. Diagnosis, misdiagnosis, and associated diseases of achalasia in children and adolescents: a twelve-year single center experience / Hallal C.K., Carlos O.N. // Pediatric Surgery International. – 2012. – Т. 28, № 12. – P. 1211–1217.
- Katzka D.A. Review article: an analysis of the efficacy, perforation rates and methods used in pneumatic dilation for achalasia / Katzka D.A., Castell D.O. // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2011. – Т. 34, № 8. – P. 832–839.
- Park W. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding / Park W., Vaezi M.F. // The American journal of gastroenterology. – 2005. – Т. 100, № 6. – P. 1404–14.
- Patel D.A. Idiopathic (primary) achalasia: a review rare gastrointestinal diseases/ Patel D. A., Kim H. P., Zifodya J. S., Vaezi M. F. // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2015. – Т. 10, № 1. – P. 1–14.
- Richter J.E. Management of achalasia: surgery or pneumatic dilation / Richter J.E., Boeckxstaens G.E. // Gut. – 2011. – Т. 60, № 6. – P. 869–876.
- Sinan H. Prevalence of respiratory symptoms in patients with achalasia / Sinan H., Tatum R. P., Soares R. V. // Diseases of the Esophagus. – 2011. – Т. 24, № 4. – P. 224–228.
- T. W. Pharmaceutice ratioalis sive diatribe de medicamentarum operationibus in humano corpore. –London: Hagia Comi, 1674.
- Vaezi M.F. ACG clinical Guideline: diagnosis and management of achalasia / Vaezi M.F., Pandolfino J.E., Vela M.F. // The American Journal of Gastroenterology. – 2013. – Т. 108, № 8. – P. 1238–1249.
- Vela M.F. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia / Vela M.F. et. al. // Clinical gastroenterology and hepatology. – 2006. – Т. 4, № 5. – P. 580–7.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПАЛЛИАТИВНЫЕ ЖЕЛЧЕОТВОДЯЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ

Барванян Г.М., Белоликов М.И., Камерзан П.В., Поселянинов А.С.

Коми республиканская больница, Сыктывкар

УДК: 616.37-006.6:616-08-039.75

Резюме

Представлены результаты паллиативного лечения двух групп больных дистальной механической желтухой опухолевого генеза с различным подходом к выполнению билиарной декомпрессии. В основной группе (n = 96) методом выбора была хирургическая декомпрессия. Миниинвазивные вмешательства выполнены по ограниченному показанию. Из хирургических операций преимущественно выполнены холедоходигестивные соустья. В группе сравнения (n = 128) чаще применены миниинвазивные вмешательства и холецистодигестивные соустья. Лучшие отдаленные результаты в основной группе при одинаковом количестве осложнений и летальности непосредственно после вмешательств являются серьезным аргументом в пользу предложенной концепции преимущественного применения хирургических методов декомпрессии. При выборе метода хирургической декомпрессии предпочтение следует отдавать холедоходигестивным соустьям.

Ключевые слова: дистальная механическая желтуха, неоперабельные опухоли, билиарная декомпрессия, выбор метода.

CHOICE OF PALLIATIVE BILIARY DECOMPRESSION METHOD IN LAW MALIGNANT OBSTRUCTIVE JUNDICE

Barvanjan G.M., Belolikov M.I., Kamerzan P.V., Poseljaninov A.S.

The results of two different approach to law obstructive malignant jaundice treatment are demonstrated. In the main group (n = 96) mostly performed surgical decompression. Choice of operative method was choledochodigestive anastomosis. In the comparison group (n = 128) widely used minimally invasive intervention and cholecystodigestive anastomosis. The best long-term results in the main group with the similar procedure related morbidity and mortality in both groups is a serious argument in favor of surgical decompression. Among surgical procedures more durable palliation of jaundice provides bypass to the bile duct.

Keywords: distal obstructive jaundice, unresectable tumors, biliary decompression, choice of method.

В последние десятилетия повсеместно отмечен рост рака поджелудочной железы (ПЖ) и периампулярной зоны. Лишь около 5–28% пациентов с опухолями этой локализации могут быть радикально оперированы [6, 19]. Первым и часто поздним симптомом заболевания при раке ПЖ является механическая желтуха (МЖ) [5, 21]. В настоящее время для паллиативного лечения МЖ применяют традиционные хирургические и миниинвазивные методы, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки [1, 2, 4, 17]. Существенным недостатком миниинвазивных вмешательств (МИНВ) считают возможные тяжелые постинтервенционные осложнения (кровотечение, истечение желчи в брюшную полость), рецидив желтухи после выписки, необходимость повторных госпитализаций для смены стента или дренажа [9, 15, 18]. В то же время отмечают уменьшение осложнений и летальности после хирургических вмешательств, что позволяет вновь расширить показания к их применению [10, 12]. В периодической литературе значительное внимание уделяется применению и обоснованию преимуществ МИНВ. В то же время недостаточно освещены вопросы их сочетания с традиционными хирургическими вмешательствами [7, 13, 16, 17], определения четких показаний к выбору метода паллиативного вмешательства дистальной МЖ опухолевого генеза.

Цель исследования: улучшить результаты паллиативного лечения больных МЖ при злокачественных опухолях ПЖ и периампулярной зоны путем рационального сочетания миниинвазивных методов с традиционными хирургическими операциями.

Материал и методы

С 2004 г. по 2014 г. в хирургическом отделении Коми республиканской больницы г. Сыктывкара находились на лечении 230 пациентов, которым выполнено паллиативное вмешательство по поводу МЖ при неоперабельных опухолях ПЖ и периампулярной зоны. Выделены 2 группы больных. В основной группе было 98 пациентов, в группе сравнения – 132. В основной группе была принята следующая хирургическая тактика. При переносимости лапаротомии выполняем хирургическую декомпрессию желчных путей. Операцией выбора является холедоходигестивное соустье. Предпочтение отдаем анастомозам холедоха с тощей кишкой. Важным условием для выполнения холедоходуоденоанастомоза (ХДА) считаем возможность широкой мобилизации кишки по Кохеру, что позволяет наложить соустье на расстоянии от опухоли и профилактирует натяжение швов. При отсутствии условий для выполнения холедоходигестивных соустьев применяем холецистодигестивные соустья. Желчный пузырь для отведения желчи используем при наличии интактного отдела холедоха от устья пузырного протока до опухоли протяженностью не менее 1 см. При вовлечении гепатодуоденальной связки в опухолевый конгломерат на большом протяжении выполняем холедохоеюностомию (ХЕА) на сменном транспеченочном дренаже (СТПД). При невозможности применения перечисленных методов внутреннего желчеотведения и технической недоступности или предшествующей операции безуспешной попытки МИНВ выполняем гепатодигестивные соустья. В основной группе МИНВ в качестве основного метода декомпрессии желчных путей применяем в следующих

случаях: а) до операции подтверждена запущенность онкологического процесса (множественные отдаленные метастазы, карциноматоз, асцит); б) непереносимость лапаротомии из-за сопутствующей патологии или раковой кахексии; в) в качестве метода резерва декомпрессии желчных путей после лапаротомии, при которой не удалось выполнить внутреннее желчеотведение.

В группе сравнения вид билиодигестивного соустья определялся предпочтением хирурга. Холецистодигестивные соустья применялись и при возможности использования холедоха для внутреннего желчеотведения. В группе сравнения МИНВ применены по тем же показаниям, как и в основной группе, и в случаях переносимости больным лапаротомии.

Для оценки корректности модели исследования проведен сравнительный анализ двух групп по количественным и качественным признакам. Далее проведен анализ характера оперативных вмешательств, объема выполненных гемотрансфузий, осложнений и летальных исходов. Изучены отдаленные результаты: случаи повторных госпитализаций по поводу рецидива желтухи, проведенные вмешательства и качество жизни пациентов.

Для анализа статистической значимости различия между группами и признаков в группах с учетом числа объектов по каждому признаку нами были использованы непараметрические методы: тесты Манна-Уитни и хи-квадрат с поправкой Йетса (χ^2), точный критерий Фишера (Ф). Статистически достоверными различия считали при уровне значимости (р) меньше 0,05.

Результаты

Средний возраст больных основной группы составил 64,4 (11,1) от 38 лет до 86 лет, группы сравнения – группы сравнения 66,2 (11,3) от 31 лет до 88 лет (U-критерий = 5831 при $p = 0,20$). В основной группе было женщин 47, мужчин 51 и в группе сравнения, соответственно, 62 и 70.

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

В основной группе размеры опухоли периампулярной зоны по данным интраоперационной ревизии больше, чем в группе сравнения. По остальным параметрам различий между группами нет. Двое больных основной группы и 1 группы сравнения отказались от вмешательства. В группе сравнения 1 больная с раковым асцитом была выписана из-за непереносимости вмешательства и недоступности МИНВ по техническим причинам на момент госпитализации. Еще 2 больных группы сравнения умерли до операции – профузное дуоденальное кровотечение из опухоли и остановка сердечной деятельности на вводимом наркозе. Из дальнейшего анализа они исключены.

В таблице 2 представлены данные по выполненным вмешательствам и ближайшие результаты.

При выполнении холецистодигестивных соустьев в обеих группах в основном применена холецистогастростомия – 47 (94%) операций.

Табл. 1. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице

	Основная группа	Группа сравнения	Критерий / р
Длительность желтухи в днях	12,3 (от 5,5 до 18)*	10,3 (от 4 до 14)	U = 7370 $p = 0,07$
Уровень билирубина при поступлении ммоль/л	260 (от 148 до 359)*	235 (от 150 до 295)*	U = 7023 $p = 0,27$
Наличие сопутствующей патологии	49 (50%)	63 (47,7%)	$\chi^2 = 0,12$ $p = 0,73$
Непереносимость лапаротомии	12 (12,3%)	15 (11,4%)	$\chi^2 = 0,04$ $p = 0,84$
Размеры опухоли (данные ревизии при операции) см	6,3 (от 5 до 7,5)*	5,6 (от 5 до 6)*	U = 3380 $p = 0,02^{**}$
Размеры холедоха (данные ревизии при операции) мм	17,7 (от 15 до 20)*	18 (от 15 до 20)*	U = 2384 $p = 0,68$

Примечание: * – интерквартильная широта, ** – $p < 0,05$.

Табл. 2. Выполненные вмешательства и ближайшие результаты

	Основная группа	Группа сравнения	Стат. критерий / р
МИНВ	16 (16,7%)	36 (28,1%)	$\chi^2 = 4,06$ $p = 0,044^{**}$
Холедоходигестивные соустья	63 (65,6%)	34 (26,6%)	$\chi^2 = 28,72$ $p < 0,001^{**}$
Холецистодигестивные соустья	6 (6,3%)	44 (34,4%)	$\chi^2 = 31,26$ $p < 0,001^{**}$
Другие операции внутреннего желчеотведения	11 (11,5%)	14 (10,9%)	$\chi^2 = 0,07$ $p = 0,79$
Осложнения после МИНВ	3 (18,8%)	9 (25%)	Ф $p = 0,80$
Осложнения после операций внутреннего желчеотведения	19 (23,8%)	22 (23,9%)	$\chi^2 = 0,02$ $p = 0,87$
Всего осложнений	22 (22,9%)	31 (24,2%)	$\chi^2 = 0,003$ $p = 0,95$
Уровень билирубина при выписке ммоль/л	75 (от 25 до 84)*	80 (от 28 до 105)*	U = 4395 $p = 0,54$
Умерло после МИНВ	3 (18,8%)	5 (13,9%)	Ф $p = 0,47$
Умерло после операций внутреннего желчеотведения	7 (8,8%)	11 (12%)	$\chi^2 = 0,14$ $p = 0,70$
Умерло всего	10 (10,4%)	16 (12,5%)	$\chi^2 = 0,07$ $p = 0,78$

Примечание: * – интерквартильная широта, ** – $p < 0,05$.

В группу «другие операции внутреннего желчеотведения» вошли гепатодигестивные соустья, наружное дренирование холедоха, холецистостомии, иссечение опухоли БДС. Из МИНВ в нашей практике применяем преимущественно рентгенхирургические методы. Только в 2 случаях выполнили эндоскопическое стентирование холедоха. Показания к МИНВ в основной группе: непереносимость лапаротомии (11), распространенность опухолевого процесса (3) и декомпрессия желчных путей для последующего лечения за пределами региона (2). По-

казания к МИНВ в группе сравнения: непереносимость лапаротомии (15), распространенность опухолевого процесса (5), отказ от лапаротомии (1). У 15 пациентов группы сравнения МИНВ применена в случаях, при которых возможно было выполнение лапаротомии и хирургической декомпрессии желчных путей.

Гемотрансфузия выполнена 21 пациенту основной группы и 32 – группы сравнения (21,4% против 24,4% при $\chi^2 = 0,12$ и $p = 0,74$). Различий по объему гемотрансфузии в группах не получено. Средний объем перелитой эритроцитарной массы составил в основной группе 742 мл (интерквартильная широта от 500 мл до 750 мл), в группе сравнения – 952 (интерквартильная широта от 500 мл до 1500 мл) при $U = 282$ и $p = 0,32$.

В отдаленном периоде проследить судьбу удалось у 74 (75,5%) больных основной группы и у 73 (55,3%) группы сравнения. Изучены случаи повторной госпитализации (кроме случаев госпитализации для смены дренажа), возврата желтухи и повторных вмешательств. После МИНВ повторные вмешательства по поводу рецидива желтухи выполнены 2 больным основной группы и 3 – группы сравнения ($p = 0,47$). В основной группе после чрескожного чреспеченочного холангиодренирования (ЧЧХД) (отказ больного от лапаротомии при первом вмешательстве) повторно выполнена ХЕА, дополненная гастроеюностомией. Второму больному после дислокации стента выполнено наружно-внутреннее ЧЧХД. В группе сравнения после ЧЧХД (2) и стентирования протоков выполнены ХЕА.

После ХЕА отмечен 1 случай возврата желтухи в основной группе. ХЕА был выполнен по поводу рака дистальной трети холедоха. При повторной операции произведена реканализация соустья и проведение СТД. В группе сравнения 1 пациенту после ХЕА выполнена гастроеюностомия по поводу развившегося стеноза ДПК. Два случая возврата желтухи после ХДА отмечены в группе сравнения. В 1 случае выполнено ЧЧХД. Второй пациент поступил через 14 месяцев после ХДА с клиникой желтухи и гнойного холангита, обусловленного дуоденобилиарным рефлюксом. Выявлено стенозирование просвета ДПК ниже ХДА, причем проходимость соустья была хорошей. После наложения гастроеюностомии явления холангита прошли. После холецистодигестивных соустьев отмечено 6 случаев возврата желтухи в группе сравнения. Четверо из них поступили в септическом состоянии из-за гнойного холецистохолангита. В 3 случаях выполнена ХЕА, в 1 – ХДА и в 1 – дренирование холедоха по Вишневскому. В 2-х случаях (ХЕА и ХДА) желчеотводящие соустья дополнены гастроеюностомией. Одна больная с выраженным зудом после холецистогастротомии отказалась от операции и выехала на лечение за пределы региона. Всего в основной группе рецидив желтухи отмечен в 3 (2,1%) случаях, в группе сравнения – в 11 (9,4%) при $\chi^2 = 1,94$ и $p = 0,16$. Значимых различий у пациентов основной и группы сравнения не получено. После операций внутреннего желчеотведения в основной

Табл. 3. Результаты изучения качества жизни

Шкалы опросника EORTC QLQ-C30	Основная группа	Группа сравнения	P
Физическое функционирование	52,5 ± 16,7	45,7 ± 20,2	0,14
Рольное функционирование	33,7 ± 19,8	34,1 ± 29,3	0,46
Познавательное функционирование	62,1 ± 20,7	54,7 ± 25,4	0,18
Эмоциональное функционирование	46,3 ± 23,9	48,6 ± 21,9	0,44
Социальное функционирование	34,5 ± 30,9	34,1 ± 28,2	0,95
Усталость	59,2 ± 19,3	62,8 ± 20,6	0,10
Тошнота / рвота	29,5 ± 18,1	40,3 ± 23,7	0,006*
Боль	67,1 ± 24,0	66,3 ± 25,6	0,63
Одышка	27,1 ± 19,6	30,2 ± 21,6	0,27
Бессонница	40,3 ± 23,7	44,2 ± 26,0	0,55
Снижение аппетита	45,7 ± 27,2	59,4 ± 29,4	0,046*
Запоры	38,8 ± 37,0	32,6 ± 33,7	0,70
Диарея	17,8 ± 23,4	21,7 ± 25,1	0,71
Финансовые трудности	25,6 ± 27,1	21,7 ± 27,1	0,23
Общее состояние здоровья	25,0 ± 22,1	20,1 ± 17,3	0,69
Зуд	9,3 ± 1,1	7,4 ± 2,9	0,002*

Примечание: * – $p < 0,05$.

группе отмечен 1 рецидив желтухи, в группе сравнения – 8 ($\chi^2 = 4,78$ и $p = 0,029$).

Проведен сравнительный анализ качества жизни в группах по опроснику EORTC QLQ-C30. Изучена степень зуда по визуально-аналоговой шкале, в которой возрастание числового значения соответствует убыванию интенсивности симптома. Полученные результаты представлены в таблице 3.

В период внедрения и первоначального увлечения МИНВ мы обратили внимание на то обстоятельство, что пациенты из районов реже обращаются для смены дренажа или проблем со стентом. Поэтому дополнительно был проведен анализ случаев повторных обращений согласно данным рекомендациям по смене дренажа или эндостента в группах пациентов, проживавших в г. Сыктывкаре и районных пациентов. Из 17 пациентов г. Сыктывкара повторно госпитализированы 10 (58,9%), из 26 районных пациентов – 6 (23,1%) при $p = 0,04$ ($\chi^2 = 4,20$).

Обсуждение

В паллиативном лечении больных МЖ, вызванной раком ПЖ и периапулярной зоны, широкое применение получили миниинвазивные методы желчеотведения, которые сопровождаются низкими показателями осложнений и летальности [3, 8]. В то же время исследования последних лет показывают существенное снижение осложнений и летальности и после хирургической декомпрессии желчных путей [16, 20]. При переносимости лапаротомии многие хирурги рекомендуют шире применять хирургические методы разрешения дистальной МЖ опухолевого генеза [9, 10, 12]. Подобной тактики придерживались и мы при лечении больных основной группы. В группе сравнения выполнено больше МИНВ,

чем в основной группе – 36 (28,1%) против 16 (16,7%) при $p = 0,044$. В то время как по сопутствующей патологии и признаку переносимости лапаротомии различий не получено. В группе сравнения в 15 случаях при возможности хирургической декомпрессии желчных путей были применены МИНВ, что означает наличие резерва для хирургической декомпрессии желчных путей в этой группе. В основной группе МИНВ применена при невозможности или нецелесообразности хирургической декомпрессии в рамках показаний, указанных выше.

При изучении ближайших результатов мы не получили различий в количестве осложнений (22,9% против 24,2% при $p = 0,95$) и летальных исходов (10,4% против 12,5% при $p = 0,78$) между основной группой, в которой чаще применена хирургическая декомпрессия желчных путей, и группой сравнения. Также одинакова в группах эффективность декомпрессии желчных путей. Средний уровень билирубина при выписке в основной группе составил 75 ммоль/л, в группе сравнения – 80 ммоль/л ($p = 0,54$). Полученные результаты подтверждают возможность широкого применения более травматичной для пациента хирургической декомпрессии желчных путей без увеличения количества осложнений и летальности.

Исследования многих авторов показывают, что после МИНВ чаще, чем при хирургической декомпрессии желчных путей, встречаются случаи возврата желтухи в позднем периоде [9, 15]. Несмотря на большее число МИНВ в группе сравнения, мы не получили различий по количеству повторных вмешательств при рецидиве желтухи в отдаленном периоде (2,1% в основной группе и 9,4% в группе сравнения при $p = 0,16$). При выполнении МИНВ преимущественно (90,4% в обеих группах) применяем наружно-внутреннее дренирование желчных путей. Считаем, что МИНВ не повлияло на частоту рецидива желтух из-за лучшей возможности контроля дренажа (плановая смена), чем стента. В то же время всем 3 больным в группе сравнения с рецидивом желтухи после МИНВ при первом вмешательстве возможно было выполнение хирургической декомпрессии желчных путей, которую в конечном итоге пришлось применить при повторной госпитализации. Еще одним аргументом в пользу хирургической декомпрессии в рамках предложенного алгоритма является исследование отдаленных результатов после МИНВ в зависимости от места проживания пациентов. Полученные данные показали, что пациенты из районов реже, чем жители г. Сыктывкара (23,1% против 58,9% при $p = 0,04$), обращались для смены дренажа или по поводу проблем, связанных с нарушением проходимости дренажа и стента. Особенно это актуально для регионов с низкой плотностью населения. Невозможность смены дренажа по ряду обстоятельств, прежде всего удаленность от региональных центров и состояние здоровья, обрекает пациентов на худшее качество жизни из-за зуда и септических осложнений. Изучить в нашем исследовании судьбу этих пациентов не удалось. Не исключено, что

часть этих пациентов погибает не от опухолевой прогрессии, а от гнойных осложнений и рецидива желтухи. Не боясь быть обвиненными в излишнем консерватизме, считаем региональный подход к ограниченному применению МИНВ при лечении дистальной МЖ опухолевого генеза обоснованным.

При сравнительном анализе качества жизни по опроснику EORTC QLQ-C30 и визуально аналоговой шкале в группе сравнения значимо чаще отмечены тошнота/рвота, снижение аппетита и зуд. Преобладание диспепсических симптомов обусловлено неоправданно частым применением в группе сравнения холецистогастроанастомоза, одним из недостатков которого является развитие щелочного гастрита. Также после холецистодигестивных соустьев нередко развивается стенозирование анастомоза, первым симптомом которого является кожный зуд. Полученные данные подтверждают правильность преимущественного применения холедоходигестивных соустьев в основной группе [22].

Заключение

Лучшие отдаленные результаты в основной группе при одинаковом количестве осложнений и летальности непосредственно после вмешательств являются серьезным аргументом в пользу предложенной концепции преимущественного применения хирургических методов декомпрессии. Несмотря на простоту МИНВ по сравнению с хирургической операцией, при дистальной МЖ применение их должно быть ограничено случаями, указанными в предложенном алгоритме. При выборе метода хирургической декомпрессии предпочтение следует отдавать холедоходигестивным соустьям.

Литература

1. Борисов А.Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / А.Е. Борисов и др. под ред. А.Е. Борисова. В 2-х томах, Т. 1. СПб.: Скифия, 2003. 488 с.
2. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. М.: Видар, 2006. 559 с.
3. Гвоздев А.А., Чигирев В.А., Гусев Д.В. Сравнительная оценка результатов хирургического и эндоскопического лечения механической желтухи опухолевой природы. Тез. докл. XX Юбилейного Международного Конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ. Донецк, 18 – 20 сентября 2013. 227 с.
4. Жерлов Г.К., Карпович А.В., Зыков Д.В. и др. Арефлюксный гепатикоено-анастомоз при раке внепеченочных желчных протоков и головки поджелудочной железы // Хирургия 2009. № 3 С. 17–22.
5. Кубачев К.Г., Борисов А.Е., Изудинов А.С., Хромов В.В., Сагитова Д.С. Выбор способа дренирования желчных протоков при механической желтухе опухолевого генеза // Анналы хирургической гепатологии 2009. Т. 14. № 3. С. 56–62.
6. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина. 2007, 447 с.
7. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Бардаков В.Г., Степанюк И.В. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2009. Т. 4. № 1. С. 10–13.
8. Artifon E.L., Sakai P., Cunha J.E., et al. Surgery or endoscopy for palliation of biliary obstruction due to metastatic pancreatic cancer. Am J Gastroenterol 2006. Vol. 101. P. 2031 – 2037.
9. Boulay B.R., Parepally M. Managing malignant biliary obstruction in pancreas cancer: Choosing the appropriate strategy // World J Gastroenterol 2014. Vol. 20. N. 28. P. 9345–9353.

10. Buxbaum J. L., Biggins S.W., Bagatelos K.C., Inadomi J.M., and Ostroff J.W. Inoperable Pancreatic Cancer Patients Who Have Prolonged Survival Exhibit an Increased Risk of Cholangitis // JOP 2012. Vol. 12. N.4. P. 377–383.
11. Chan S. L., Chan S. T., H. Chan E. and He Z.-X. Systemic treatment for inoperable pancreatic adenocarcinoma: review and update // Chinese Journal of Cancer 2014. Vol. 33. I. 6. P. 267–276.
12. Gouma D.J. Stent versus surgery // HPB 2007. N. 9. P. 408–413.
13. Hatfield A. R. W. Palliation of malignant obstructive jaundice – surgery or stent? Gut 1990. N. 31. P. 1339–1340.
14. Hong S. K., Jang J.Y., Kang M. J., Han I. W., and Kim S.W. Comparison of Clinical Outcome and Cost-Effectiveness after Various Preoperative Biliary Drainage Methods in Periapillary Cancer with Obstructive Jaundice // J Korean Med Sci 2012. Vol. 27. P. 356–362.
15. Huggett M.T., Ghaneh P. and Pereira S.P. Drainage and Bypass Procedures for Palliation of Malignant Diseases of the Upper Gastrointestinal Tract // Clin Oncol (R Coll Radiol). 2010. Vol. 22. N. 9. P. 755–763.
16. Hwang S.I., Kim H.O., Son B.H., Yoo C.H., Kim H., Shin J.H. Surgical palliation of unresectable pancreatic head cancer in elderly patients // World J Gastroenterol 2009. Vol. 15. N. 8. P. 978–982.
17. Kim E.H., Kim H.J., Oh H.C. et al. The usefulness of percutaneous transhepatic cholangioscopy for identifying malignancies in distal common bile duct strictures // J Korean Med Sci. 2008. Vol. 23. N. 4. P. 579–585.
18. Lawson A.J., Benington S.J., Krige J.E., Rischbieter P., Burmeister S. Percutaneous transhepatic self-expanding metal stents for palliation of malignant biliary obstruction // S Afr J Surg. 2012. Vol. 50. N 3. P. 54–58.
19. Ridwelski K., Meyer F., Schmidt U. et al. Results of surgical treatment in ampullary and pancreatic carcinoma and prognosis parameters after RO-resection // Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005. Vol. 63. N. 4. P. 1060–1066.
20. Scott E.N., Garcea G., Doucas H., Steward W.P., Dennison A.R. and Berry D.P. Surgical bypass vs. endoscopic stenting for pancreatic ductal adenocarcinoma // HPB 2009. N. 11. P. 118 – 124. 21. Smigielski J., Piskorz L., Wawrzycki M., Kutwin L., Misiak P. et al. Assessment of quality of life in patients with non-operated pancreatic cancer after videothoroscopic splanchiectomy // Videosurgery and other miniinvasive techniques 2011. Vol. 6. I. 3. P. 132–137.
22. Urbach D.R., Bell C.M., Swanstrom L.L. et al. Cohort Study of Surgical Bypass to the Gallbladder or Bile Duct for the Palliation of Jaundice due to Pancreatic Cancer // Ann Surg. 2003 Vol. 273. N. 1 P. 86–93.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Барванян Георгий Михайлович
167004, г. Сыктывкар, ул. Пушкина, д. 118/1, к 313
e-mail: bgmee07@yandex.ru

МИНИЛАПАРОТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕЛИТИАЗА

Топузов Э.Г., Хаджиева М.И., Кяккинен А.И., Платонов С.М.,
Мадагов А.С.Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

УДК: 616.361-089

Резюме

Хирургические вмешательства при желчнокаменной болезни у больных с высоким операционным риском сопряжены со значительным числом осложнений. Наиболее перспективным направлением в лечении данной категории больных является малоинвазивная хирургия. В исследование представлен анализ результатов операций у 315 пациентов пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, хирургическая тактика, мини-доступ, лапароскопия.

Введение

Холецистит входит в число наиболее распространенных заболеваний цивилизованного общества и является одной из важных проблем в абдоминальной хирургии. Среди больных отмечается большое число пациентов пожилого и старческого возраста. Они составляют от 49 до 65% (В.А. Бородач, 2002; А.А. Гуляев, 2006), имеют тяжелые сопутствующие заболевания с 4–5 степенью анестезиологического риска. Традиционные операции сопровождаются большой частотой послеоперационных осложнений и высокой летальностью (П.С. Ветшев, 2005; Р.М. Fisichella, 2002; G. Gurleyik, 2002; D.S. Kauvar, 2005; W. Kirchmayr, 2005; A. Macri, 2006).

Выбор способа оперативного лечения калькулезного холецистита в данной группе больных обязательно предусматривает оценку степени риска операции (Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И., 2005).

Современный подход к лечению желчнокаменной болезни (ЖКБ) основан на приоритетном использовании малоинвазивных вмешательств, которые включают в себя лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ), холецистэктомию из минидоступа и другие виды оперативного вмешательства. В вопросе выбора методики оперативного лечения для каждого конкретного больного, в зависимости от его состояния, тяжести сопутствующих заболеваний, до настоящего времени нет однозначных рекомендаций. Хирургу приходится выбирать между различными методами лечения, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Наиболее привлекательной является возможность выполнения операций с минимальной травмой для пациентов, что является важным для благоприятного течения послеоперационного периода.

ЛХЭ в настоящее время является золотым стандартом в лечении ЖКБ, однако, несмотря на малую травматичность, пневмоперитонеум лимитирует возможности применения лапароскопической холецистэктомии у пациентов с за-

MINILAPAROTOMY IN THE TREATMENT OF CHOLELITHIASIS

Topuzov Je.G., Hadzieva M.I., Kjakkinen A.I., Platonov S.M., Madagov A.S.

Surgical interventions in case of gallbladder disease by patients with postoperative complications are related to many difficulties. The more perspective way of treatment of this category of patients is mini-invasive surgery. Researches in this field were done on 315 elderly and senior patients.

Keywords: gallbladder disease, surgery tactics, mini-invasion, laparoscopy.

болеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Это несет в себе определенный риск развития интра- и послеоперационных осложнений, связанных с агрессивным воздействием пневмоперитонеума на кардиальную и легочную системы. Чаще всего это нарушение ритма с асистолией, острая сердечная недостаточность, отек легких, пневмоторакс, подкожная эмфизема, пневмомедиастинум, газовая эмболия, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, ТЭЛА, ОНМК. Частота этих осложнений составляет 3,5–12,4% (И.И. Затевахин, 1988; В.А. Привалов, 1998; М.А. Алиев, 1999; Д.В. Баранов, 1999; С.А. Дадвани, 2000; В.В. Леонченко, 1999; А.Н. Лычиков, 1999; А.И. Шугаев, 2000; И.М. Сафин, 2008; J.S. Wolf, M.L. Stoller, 1994; E. Berber, 2000). В эксперименте было показано, что карбоксиперитонеум вызывает угнетение перфузии и энергетического метаболизма кишечника, уменьшение сердечного выброса, сердечного индекса, pH артериальной крови, pH слизистой оболочки кишечника (U.H. Holthausen, M. Nagelschmidt, H. Troidl, 1999).

Имеются сведения о сопоставимости холецистэктомии из минидоступа и лапароскопической холецистэктомии по степени операционной травмы (А.С. Ермолов, 2005; М.Э. Мамсуров, 2009; А.В. Гурина, 2010). Однако, конкретных показаний, противопоказаний для выполнения холецистэктомии из минидоступа в доступной литературе практически нет.

Цель исследования

Разработать показания к оперативному лечению больных с холециститом путем внедрения малотравматичных доступов. Определить критерии отбора пациентов для выполнения холецистэктомии из минидоступа.

Материалы и методы исследования

В данное исследование включены 315 пациента с ЖКБ, перенесших холецистэктомию из минидоступа в хирургических отделениях СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Сре-

Табл. 1. Структура сопутствующих заболеваний

Характер сопутствующих заболеваний	Б-х
Сердечно-сосудистые заболевания:	
ИБС, атеросклеротический кардиосклероз	279
Стенокардия напряжения 2 ф.к.	131
Гипертоническая болезнь 3 ст., риск 4 ст.	193
Атеросклероз аорты сосудов головного мозга, коронарных артерий	79
Миксоматозная дегенерация створок МК, вторичный инфекционный эндокардит с поражением МК, МН 3-4 ст., АН 2 ст.	1
Протезированием МК (Карбоникс 30), протезированием АК (Мединж 21), параанулярной пластикой ЛП	
Тяжелый аортальный стеноз склеродегенеративного генеза, склеродегенеративным поражением аортального клапана (кальциноз)	2
Варикозное расширение вен нижних конечностей	59
Заболевания центральной нервной системы:	
Последствия ОНМК	9
Дисциркуляторная энцефалопатия	178
Заболевания дыхательной системы:	
Бронхиальная астма.	31
ХОБЛ	31
Дыхательная недостаточность 2-3 степени.	28
Заболевания желудочно-кишечного тракта:	
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	15
Заболевания эндокринной системы:	
Сахарный диабет 2 типа	9
Другие заболевания:	
Рак желудка	4
Ожирение 3 степени	101
Рак толстой кишки	3
Спаечная болезнь брюшной полости	133

ди них были 253 женщины (средний возраст $61,8 \pm 0,5$ лет) и 62 мужчин (средний возраст $63,9 \pm 1,3$ года).

Острый калькулезный холецистит был у 107 человек, хронический калькулезный холецистит у 195. Среди этих больных холедохолитиаз с гнойным холангитом, осложненный желтухой был у 44. Стриктура терминального отдела холедоха без холедохолитиаза, осложненная желтухой, гнойным холангитом была у 1 человека, синдром Миризи 17 больных. Резидуальный холедохолитиаз, гнойный холангит, механическая желтуха у 3 больных.

У всех больных имелись декомпенсированные сопутствующие заболевания с поражением двух и более систем органов.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее частыми были: поражение сердечно-сосудистой системы, дыхательной, центральной нервной систем.

Особую группу составляют больные с выраженным спаечным процессом в брюшной полости. В связи с риском повреждения органов брюшной полости при обширном спаечном процессе, этим больным операция производилась из мини-доступа.

Пациенты с выраженным спаечным процессом после перенесенных хирургических вмешательств на органах брюшной полости даны в таблице.

Всем пациентам проводилась консультация терапевта и анестезиолога, а также, в отдельных случаях, консультации кардиолога, ввиду тяжелых сердечно-

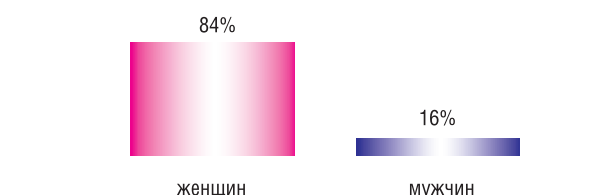


Рис. 1. Распределение больных по полу

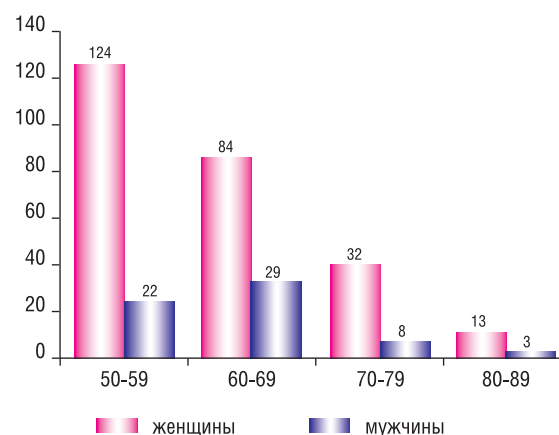


Рис. 2. Распределение больных по возрасту



Рис. 3. Распределение больных по диагнозам

сосудистых заболеваний и высокого операционно-анестезиологического риска. Проводилась коррекция общесоматического статуса.

Спаечная болезнь органов брюшной полости, *anus praeternaturalis* на передней стенке брюшной полости являются противопоказанием для выполнения лапароскопической холецистэктомии, в то время как из минидоступа операции выполняются без особенностей.

Всем пациентам производилась холецистэктомия из минилапаротомного доступа. При механической желтухе успешно удавалось выполнять интраоперационную холангиографию с последующим дренированием желчных протоков. При синдроме Миризи формировали билиодигестивный анастомоз с межкишечным соустьем по Брауну. Трём пациентам с *anus praeternaturalis* на передней брюшной стенке выполнялась холецистэктомия из минилапаротомного доступа не вызывая никаких затруднений, в то время как для выполнения ЛХЭ колостома является абсолютным противопоказанием.

Осложнение после операции было у одной пациентки. Производилась релапаротомия в связи с подтеканием желчи по дренажу. При релапаротомии было произведено ушивание абберантного протока. Пациентка выписана на 12 сутки. При ЛХЭ процент осложнений составляет 3,8%. Среди них нарушения ритма сердца и сердечная недостаточность, отек легких, пневмоторакс, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема, газовая эмболия, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоз эмболия легочной артерии и др. (Панфилов Б.К. 2002; С.Г. Чуйко, 2009; W.D. Rappaport, 1994; F. Linderberg, 1997; F. Popken, 1997).

Результаты. Длительность холецистэктомии из минидоступа у больных с хроническим холециститом составила $42,3 \pm 5$ минуты, у больных с острым холециститом с интраоперационной ревизией желчных протоков и литоэкстракцией в среднем $87,6 \pm 1,3$ минут. При синдроме Миризи переход к традиционной холецистэктомии не потребовался ни одному пациенту, в отличие от лапароскопической холецистэктомии которая является относительным, а так же по данным ряда авторов абсолютным противопоказанием (Э.И. Гальперина, 1984; Н.А. Майстренко и В.В. Стукалова, 2007; S.Contini, 2000; H. Dorrance, 2000; E. Tarcoveanu, 2005; I. Semir, M. Husnija, 2012). Активизация больных после выполнения холецистэктомии из минидоступа происходила на вторые сутки. Средняя продолжительность пребывания в больнице в послеоперационном периоде составила 6, дней в целом. Результаты холецистэктомии из минидоступа выгодно отличаются тем, что затраты ниже за счет сокращения сроков лечения больных. Более низкая травматичность операции приводит к уменьшению потребности в обезболивающих препаратах, снижении количества больных, нуждающихся в пребывании на реанимационной койке, а также за счет снижения расходов перевязочного материала.

Выводы:

1. Холецистэктомия из минидоступа сопровождается уменьшением объемов вводимых послеоперационных анальгетиков и укороченным временем послеоперационного пребывания в стационаре
2. Небольшой разрез в правом подреберье значительно снижает количество послеоперационных осложнений.
3. Оперативные вмешательства из минидоступа показаны при опера-ционно-анестезиологическом риске класса РЗ и Р4, а также при наличии противопоказаний к эндовидеохирургическим операциям.

Табл. 2. Ранее перенесенные операции на органах брюшной полости у пациентов

Перенесенные операции	Б-х
Операции на поджелудочной железе (по поводу панкреонекроза, кист)	4
Экстирпация прямой кишки с выведением <i>anus praeternaturalis</i>	3
Тотальная гастрэктомия	1
Субтотальная резекция желудка	3
Устранение спаечной кишечной непроходимости	6
Устранение пупочной грыжи	14
Устранение грыжи белой линии живота	8
Аппендэктомия	47
Операции на органах малого таза (н/срединный доступ)	69
Пациенты, перенесшие 2 и более операции	19

4. Холецистэктомии из минидоступа не требует дорогостоящей аппаратуры с большим количеством расходного материала.

Литература

1. Леонченко В.В. Патогенез расстройств кровообращения и внешнего дыхания при лапароскопических холецистэктомиях//Афтореф. дисс. к.м.н. СПб. – 2003. – 22 с.
2. Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И. Хирургическое лечение холецистита: забытые принципы, щадящие технологии//Хирургия. – 2005. – №8. – С. 91–93.
3. Баранов Г.А., Решетников Е.А., Харламов Б.В. Мини-инвазивные способы холецистэктомии у больных старших возрастных групп при остром холецистите//Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №6. С 27–30
4. Ветшев П.С., Нестеров С.Н. Параметры оценки травматичности лапароскопических и традиционных оперативных технологий//Хирургия. – 2008. – №12. – С. 65–67.
5. Токин А.Н., Чистяков А., Мамалыгина Л.А., Желябин Д.Г., Осокин Г.Ю. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом//Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №11. С. 26–30.
6. Чуйко С.Г. Мини-лапаротомия в хирургическом лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста//Автореф. дисс. к.м.н. СПб. – 2009. – 21 с.
7. Гурина А.В. Выбор метода хирургического лечения желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста. Дисс. к.м.н. СПб. – 2010. – 152 с.
8. Глушков Н.И. Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста Н.И. Глушков, В.Б. Мосягин, В.С. Верховский, М.Г. Сафин//Хирургия. – 2010. – №10. – С. 53–58
9. Дибиров М.Д. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у лиц старческого возраста. М.Д. Дибиров, И.Е. Родионов, А.А. Юанов//Инфекции в хирургии. – 2010. – №2. – С. 12–14.
10. Кулиш В.А. Применение мининвазивных технологий в лечении больных с осложненным острым холециститом. В.А. Кулиш, А.Я. Коровин, Е.Н. Бакалеев//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т 5, №2. – С. 277–281. Кулиш, В.А. Применение мининвазивных технологий в лечении больных с осложненным острым холециститом. В.А. Кулиш, А.Я. Коровин, Е.Н. Бакалеев//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. 5, №2. – С. 277–281.
11. Лазаренко В.А. Выбор метода лечения острого деструктивного холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста. В.А. Лазаренко, Н.К. Горшунова, С.Н. Григорьев, П.В. Шумаков// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – Том 5, №2. – 2012. – С. 273–276.
12. Enes, H Postoperative pain in open versus laparoscopic cholecystectomy with and without local application of anesthetic/H Enes, I Semir, M Husnija, I Goran // MedGlas (Zenica). – 2011. – Vol.8(2) – P. 248–248.
13. Annamaneni R.K., Moraitis D. Laparoscopic cholecystectomy in the elderly // J.S.L.S. – 2005. – 4. – P. 408–410.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КОМБИНИРОВАННАЯ ДВУСТВОЛЬНАЯ УРОКОЛОСТОМА, КАК МЕТОД МОЧЕВОЙ И КИШЕЧНОЙ ДЕРИВАЦИИ ПОСЛЕ ЭВИСЦЕРАЦИИ МАЛОГО ТАЗА

Костюк И.П.¹, Васильев Л.А.¹, Крестьянинов С.С.², Панов Н.С.¹,
Трифонов Ф.А.¹, Митрофанов П.П.², Юхимик Ю.Ф.², Алексанян Д.С.²

УДК: 616.718.192-006-089

¹ Национальный медицинский исследовательский радиологический центр,
Обнинск² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме

Представлены результаты хирургического лечения 70 больных местно-распространенными злокачественными новообразованиями органов малого таза, реализация лечебной тактики у которых потребовала его полной эвисцерации а мочевого и кишечная деривация достигались путем формирования стом. В 31 (47,7%) случае формировали петлевую колостому с имплантацией мочеточников в дистальный от стомы сегмент толстой кишки – комбинированную двуствольную уроколостому (КДУК). Представлен сравнительный анализ применения данной технологии в сравнении с раздельной мочевого и кишечной деривацией (РМКД) – формированием концевой колостомы и илеокондуита по Бриккеру, которые применили у 34 (52,3%) пациентов. Отмечено снижение длительности хирургического вмешательства и госпитального послеоперационного периода, а также меньшее число послеоперационных осложнений и повторных хирургических вмешательств у пациентов с КДУК.

Ключевые слова: комбинированная двуствольная уроколостома, местно-распространенные опухоли, малый таз, вторичное поражение мочевого пузыря, эвисцерация малого таза, деривация мочи.

DOUBLE-BARRELED WET COLOSTOMY – METHOD OF URINE AND INTESTINAL DERIVATION AFTER PELVIC EVISCERATION

Kostyuk I.P., Vasilev L.A., Kreстьяninov S.S., Panov N.S., Trifonov F.A., Mitrofanov P.P., YUhimik Yu.F., Aleksanyan D.S.

Presents the results surgical treatment of 70 patients with locally advanced malignant tumors of the pelvic organs, which required complete evisceration, and urinary and bowel derivation is achieved by forming stomas. In 31 (47.7%) case formed a loop colostomy with the introduction of the ureters into the distal segment of the stoma of the colon – a double-barreled combination urocolostomy. The comparative analysis of the application of this technology compared to separate urinary and intestinal diversion – formation of an end colostomy and urostomy by Bricker that used in 34 (52.3%) patients. Decrease the duration of surgery and hospital postoperative period, and a smaller number of postoperative complications and re-operation in patients with double-barreled combination urocolostomy.

Keywords: combined double-barreled combination urocolostomy, locally advanced tumors, pelvis, secondary lesions of the bladder, evisceration pelvic, urinary diversion.

Эвисцерация малого таза (ЭМТ) представляет собой масштабную оргоуносящую операцию, которая состоит из нескольких сложных и травматичных этапов. До сих пор периоперационная смертность достигает 12%, а осложнения отмечаются у 50–85% пациентов [2, 19, 23, 24, 25, 30]. Значимый компонент широкого спектра осложнений, развивающихся у пациентов после ЭМТ, связан с отведением мочи и включает несостоятельность мочеточниковых и межкишечных анастомозов, стриктуры мочеточников, инфекцию верхних мочевых путей, образование камней, нарушение функции почек [17, 23, 24, 25, 30]. Кандидаты на излечивающую ЭМТ практически всегда переносят лучевую терапию, и им может потребоваться так называемая расширенная латеральная тазовая резекция (РЛТР) [18]. Как расширенная операция, так и предварительное облучение являются факторами, приводящими к увеличению длительности вмешательства и частоты развития послеоперационных осложнений [18, 19]. В поисках относительно быстрого и простого способа отведения мочи и кишечного содержимого с потенциально более низкой частотой осложнений мы начали применять комбинированную двуствольную уроколостому (КДУК).

Колостомия с отведением мочи была впервые описана А. Бруншвигом в 1948 г. [4]. В оригинальном описании мочеточники имплантировали в ободочную кишку проксимальнее колостомы. Эта техника не получила распространение по причине частого развития фатальных

инфекций верхних мочевых путей и значительных метаболических отклонений [5]. В 1989 г. Картер с соавт. [6] описали модифицированную двуствольную колостомию для отведения мочи и кала, которая включает создание петлевой колостомы с оставлением сегмента толстой кишки длиной 10–15 см дистальнее стомы (рис. 1). Первоначальный опыт Картера с первыми 11 пациентами был благоприятным, и осложнения были минимальными [7]. Технология была признана удачной хирургами-проктологами и урологами, она оказалась безопасной и простой в исполнении. Послеоперационная смертность после ЭМТ с КДУК у пациентов с различными злокачественными опухолями органов малого таза не превышала 11,5%, однако частота осложнений оставалась высокой и достигала 53,8–78% [8, 13, 15].

Сохранение высокой частоты развития инфекционных осложнений со стороны верхних мочевых путей и клинически значимых метаболических сдвигов связывали с тем обстоятельством, что имплантация мочеточников в сегмент ТК, который дренирует содержимое в единый резервуар с каловыносящим сегментом, производили на фоне антиперистальтической ориентации мочевого участка [6, 7, 8, 13]. Для нивелирования данного фактора мы модифицировали этот метод, путем формирования истинной (не петлевой) двуствольной стомы с ротацией дистального сегмента в проперистальтическом по отношению к потоку мочи направлении.

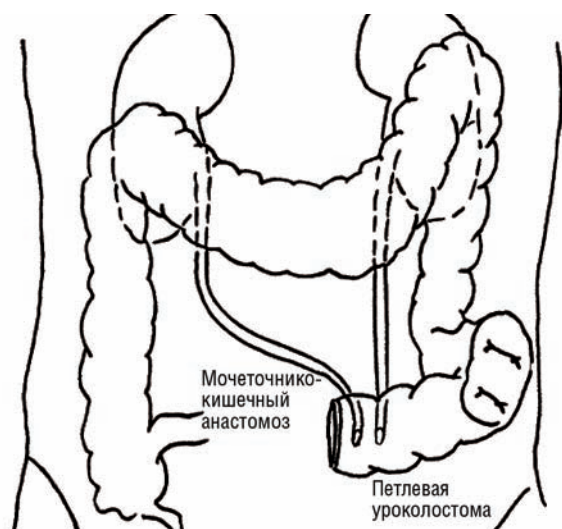


Рис. 1. Комбинированная двустовольная уроколостома. Мочеточники имплантированы в дистальную часть петли ободочной кишки

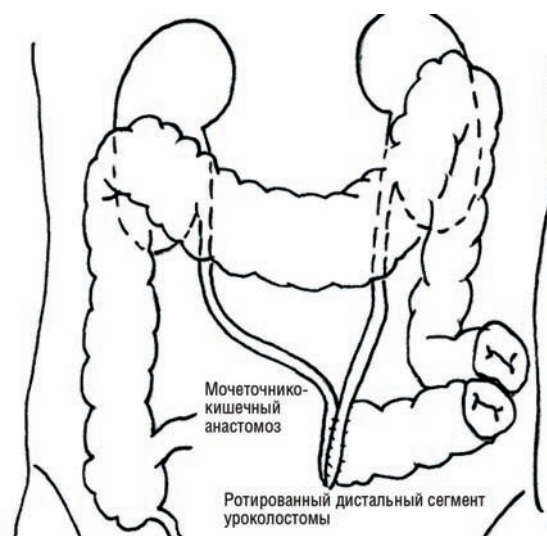


Рис. 2. Схематичное изображения сформированной комбинированной двустовольной уроколостомы (КДУК)

Цель исследования – описание собственного опыта и оценка хирургических исходов формирования КДУК для отведением мочи и кала в сравнении с РМКД посредством формирования концевой колостомы и илеокондуита по Бриккеру после полной ЭМТ по поводу его местно-распространенных опухолей (МРО) (рис. 2, 3).

Материал и методы

Представлены результаты хирургического лечения 70 больных местно-распространенными злокачественными новообразованиями органов малого таза, реализация лечебной тактики у которых потребовала его полной эвисцерации, а мочевого и кишечного деривации достигались путем формирования стом. В 31 (47,7%) случае формировали петлевую колостому с имплантацией мочеточников в дистальный от стомы сегмент толстой кишки – (КДУК). Проведен сравнительный анализ применения данной технологии в сравнении с раздельной мочевого и кишечного деривацией (РМКД), которые применялись у 34 (52,3%) пациентов (табл. 1).

Выполнение инфралевавторной ЭМТ потребовалось 26 больным (по 13 в каждой группе). 8 пациентам удалось выполнить первичное ушивание промежностной раны. В 9 наблюдениях промежностный дефект закрывали ТРАМ лоскутом на сосудистой ножке, в 6 случаях – встречными ягодичными лоскутами, у 3 больных удалось закрыть дефект односторонним ягодичным лоскутом. 5 пациенткам (16,1%) в группе с КДУК и 7 (20,6%) с РМКД была выполнена односторонняя расширенная латеральная тазовая резекция (РЛТР). У 54 (83,61%) больных хирургический край был отрицательным (R0).

Результаты

Средняя продолжительность госпитализации составляла 14,5 дня (от 10 до 47) в группе с КДУК и 18 дней

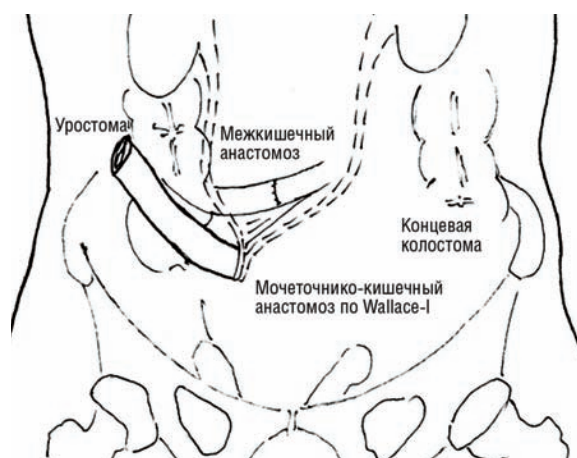


Рис. 3. Схематичное изображения раздельной мочевого и кишечного деривацией (РМКД) – формирования концевой колостомы и илеокондуита по Бриккеру

Табл. 1. Показания для тазовой эвисцерации

Локализация опухоли	КДУК n (%)	РМКД n (%)	Всего n (%)
Дистальные отделы толстой кишки	14	12	26 (40,0)
Шейка матки	10	18	28 (43,1)
Влагалище	7	4	11 (16,9)
Всего	31 (47,7)	34 (52,3)	65

(от 12 до 37) в группе РМКД ($p = 0,01$). Средняя продолжительность реконструктивного этапа операции с КДУК $52,7 \pm 18,4$ мин., при РМКД $65,4 \pm 23,6$ мин. Медиана оцененной потери крови была сходной (850 и 900 мл соответственно, $p = 0,08$). В группе КДУК случаев несостоятельности анастомоза кишки не отмечено.

В группе с РМКД у 2 пациенток отмечались несостоятельность уретероилеоанастомоза.

Все несостоятельности уретеросигмоанастомоза разрешались посредством продленного дренирования зоны анастомоза пресакральными дренажами. Двум пациентам, перенесших КДУК, была необходима чрескожная пункционная нефростомия (ЧПНС) по поводу одностороннего гидронефроза. Ни в одном наблюдении в обеих группах не развились отклонения в составе электролитов крови.

Внутрибрюшной абсцесс развился у одного пациента в группе с КДУК и 2 с РМКД ($p = 0,07$). У 3 пациентов в группе РМКД развился пиелонефрит, в сравнении с 2 в группе КДУК. В группе РМКД повторная операция была выполнена у 3 пациентов, при КДУК – у 2.

В целом, при сравнении результатов лечения 34 больных с РМКД и 31 с КДУК были обнаружены сходные результаты (табл. 2).

34 больных (52,3%) были живы на момент анализа. У 7 пациенток отмечался местный рецидив в течение 6 месяцев после операции, у 12 диагностированы отдаленные метастазы через год после операции. 21 пациент (32,3%) умер в первые 12 месяцев после эвисцерации. При медиане последующего наблюдения 14 месяцев (от 5 до 153 месяцев) медиана общей выживаемости составляла 16 месяцев (95% ДИ 9–22 месяца; диапазон 5–153 месяца) с медианой выживаемости без прогрессирования заболевания, составлявшей 11 месяцев (95% ДИ 8–15 месяцев; диапазон 3–56 месяцев).

Клинический пример

Больная А., 31 г. поступила в клинику 25.03.2010 с диагнозом: рак шейки матки pT2N0M0G3C4. Комбинированное лечение с 2008 г. Операция Вертейма 09.2008 + ТГТ СОД = 34,6 Гр. Прогрессирование (местный рецидив в культе влагалища) в 05.2009 г. ТГТ СОД = 67,74 Гр.

Осложнения: пузырно-влагалищно-прямокишечно-тонкокишечный свищ. Хронический пиелонефрит. Хронический цистит. Уретерогидронефроз II стадии справа. Анемия средней степени тяжести. Колостомия 09.2009.

По данным МРТ малого таза отмечено, из полости влагалища прослеживается свищевой ход в просвет прямой кишки в виде линейного неравномерного по толщине гиперинтенсивного МР-сигнала по T2 ВИ, прямая кишка в ректосигмоидном отделе расширена, стенки неравномерно утолщены, слизистая сглажена. В проекции ложа матки определяется участок неоднородного изоинтенсивного МР-сигнала по T2 ВИ, изоинтенсивного МР-сигнала по T1 ВИ, солидной структуры, распространяющейся на прилежащие отделы прямой кишки, на область свода влагалища (преимущественно на переднюю и левую стенки), на заднюю стенку мочевого пузыря, размерами $5,4 \times 3,2 \times 2,7$ см, после введения контрастного вещества определяется неравномерное усиление МР-сигнала от описанного участка структурных изменений. Данных за увеличение лимфатических узлов не получено (рис. 4).

Табл. 2. Характеристики пациентов и результаты КДУК и РМКД

Характеристики	КДУК (n = 31)	РМКД (n = 34)	P
Возраст (медиана, диапазон)	54(42–72)	51(27–76)	0,39
Индекс массы тела (медиана, диапазон)	29(20–39)	28(14–50)	0,65
Расширенная латеральная резекция таза	5(%)	7(%)	0,32
Продолжительность реконструктивного этапа операции (мин.)	$52,7 \pm 18,4$	$65,4 \pm 23,6$	0,03
Кровопотеря (мл)	850(550–1900)	900(700–1800)	0,08
Длительность госпитализации (сут.)	14,5(10–47)	18(12–37)	0,01
Несостоятельность резервуара	0	2(%)	0,13
Пиелонефрит	2(%)	3(%)	1,0
Внутрибрюшной абсцесс	1(%)	2(%)	0,07
Кишечная непроходимость	1(%)	1(%)	0,16
Повторные операции	2(%)	3(%)	0,04
Электролитные нарушения	0	0	0,23

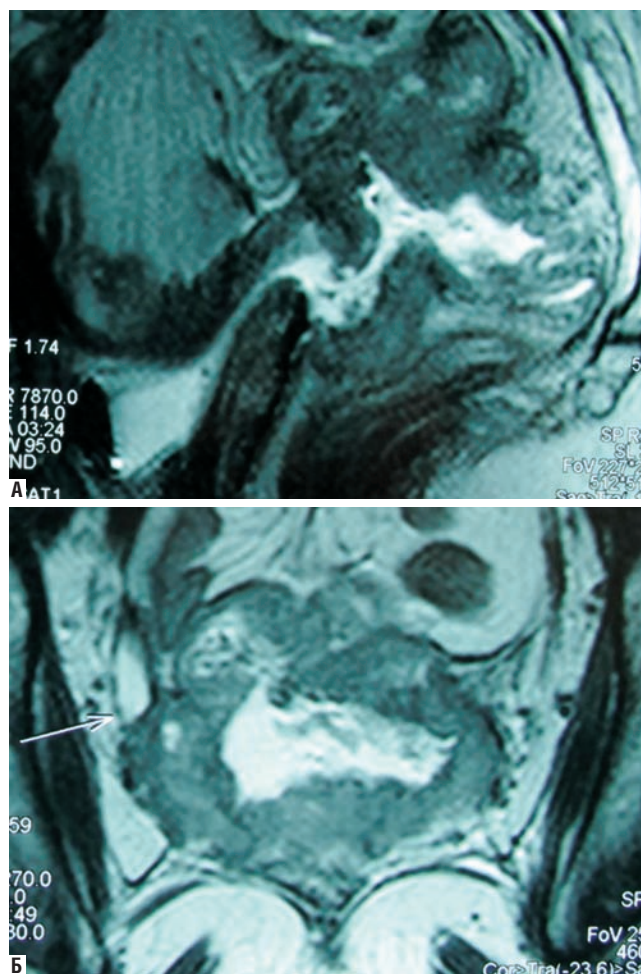


Рис. 4. Больная А., 31 г. МРТ картина рецидива РШМ после комплексного лечения с формированием комбинированного пузырно-влагалищно-прямокишечно-тонкокишечного «злокачественного» свища (а – сагиттальный срез; б – фронтальный срез)

При фиброколоноскопии в 12 см от анального жома отверстие свищевого хода около 2 см в диаметре с признаками опухолевой инфильтрации.

27.03.2010 г. выполнена операция: комбинированная надлепаторная эвисцерация малого таза с резекцией тонкой кишки и формированием комбинированной двуствольной уроколостомы.

Выписка из протокола операции. Выполнена нижняя срединная лапаротомия по старому послеоперационному рубцу. Малый таз выполнен опухолевым конгломератом, включающим рецидив РШМ, МП, ПК, петли подвздошной кишки. Отмечается выраженный спаечный процесс (рис. 5).

Отдаленных метастазов не выявлено. Выполнена резекция вовлеченной в конгломерат подвздошной кишки. Отсепарована париетальная брюшина. Мочеточники визуализированы с обеих сторон, взяты на держалки и пересечены. Мочеточники интубированы катетерами № 9 Ch. Разрез брюшины продлен до корня брыжейки поперечной ободочной кишки. Отсепарована парааортальная клетчатка с лимфатическими узлами, удалена. Пересечен дистальный конец двуствольной колостомы. Выполнена аорто-подвздошно-тазовая лимфодиссекция с лигированием и пересечением внутренних подвздошных сосудов (рис. 6). Прямая кишка со значительными техническими сложностями мобилизована в малом тазу до диафрагмы таза. Переднебоковые связки ее пересечены. Выделена внебрюшинная часть МП. Поэтапно лигированы и пересечены верхние и нижние мочепузырные артерии. Пересечена уретра, передняя и задняя стенка влагалища. Уретра и влагалище ушиты Z-образными швами. ПК на уровне нижеампулярного отдела прошита и пересечена.

Препарат, включающий влагалище, сегмент подвздошной кишки, сегмент ТК, МП, клетчатку из области подвздошных сосудов, запираательных ямок удален. Сформирован анастомоз подвздошной кишки по типу «конец-в-конец». Контроль проходимости анастомоза. Дефект брыжейки ушит с обеих сторон. Выполнена аппендэктомия. В дистальную изолированную часть сигмовидной кишки с формированием единой площадки имплантированы мочеточники (рис. 7) и вместе с проксимальным отделом сигмовидной кишки выведены в левую подвздошную область. Пресакральные дренажи в малый таз через параректальную область. Эвисцерированная полость малого таза ограничена неадгезивной полипропиленовой сеткой (рис. 8). Кровопотеря 800 мл. Пациентка выписана на 14 сутки после операции.

Заключение гистологического исследования № 6938–7000 – низкодифференцированный плоскоклеточный рак с прорастанием стенок прямой кишки, влагалища, тонкой кишки и мочевого пузыря с обширными некрозами и гнойным воспалением (рис. 10).

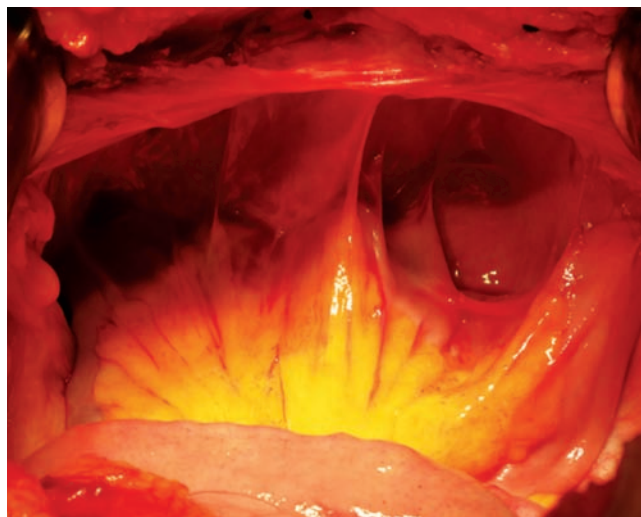


Рис. 5. Больная А., 31 г. Послеоперационный спаечный процесс и постлучевой фиброз в малом тазу после комплексного лечения РШМ

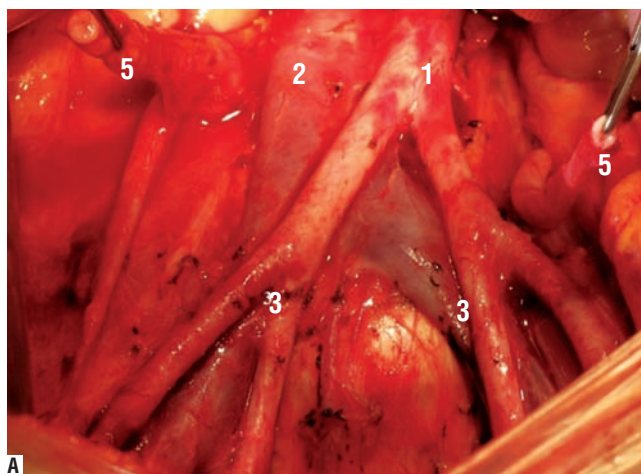


Рис. 6. Больная А., 31 г. Скелетированные аорта (1), нижняя полая вена (2), подвздошные сосуды (3) и запираательный нерв (4) после аорто-подвздошно-тазовой и обтураторной лимфодиссекции. 5 – пересеченные мочеточники. 6 – культи правых внутренних подвздошных сосудов

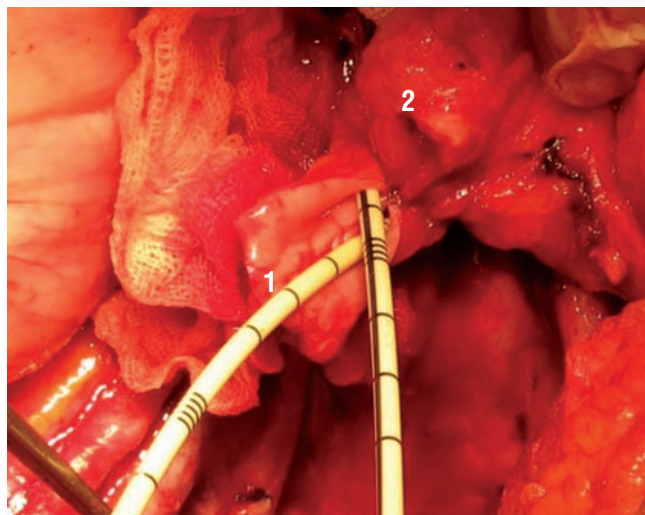


Рис. 7. Больная А., 31 г. Формирование мочеточнико-толстокишечного анастомоза по Wallace. 1 – Площадка, сформированная из спатилированных дистальных концов мочеточников. 2 – зона формирования анастомоза

Наличие у пациента уроколостомы требует дополнительных усилий по уходу за ней для сохранения удовлетворительных показателей качества жизни. Пациенту очень важно правильно организовать свое питание с учетом масштаба резекции кишечника и собственных индивидуальных особенностей пищеварения. Необходимо добиваться формирования кашицеобразной консистенции стула. В настоящее время на рынке медицинских изделий представлены уростомные и колостомные мешки, которые могут быть одно- и двухкомпонентными, но не существует специальных емкостей для уроколостом. Мы разработали систему рекомендаций для пациентов, которым предстоит жить с уроколостомой. Необходимо применять только двухкомпонентные изделия. Они состоят из пластины и самого мешка, которые очень просто фиксируются к фланцу пластины посредством специального замка. Пластины необходимо использовать с толстым адгезивным слоем. Применение двухкомпонентных систем имеет ряд преимуществ в сравнении с однокомпонентными. Последние невозможно использовать длительное время. Обычно пациент носит их 1–3 дня, чаще всего 2. Кроме того, положение однокомпонентного мешка не меняется – в каком фиксировал к коже, в таком и приходится использовать. Если мешок ориентирован вдоль тела, то это становится значительным обременительным обстоятельством в ночное время. Для возможности создания максимально комфортных условий ухода за уроколостомой мы смоделировали систему из колостомного мешка, мочеприемника объемом 1000 мл соединенную трубкой диаметром 10 мм. Это потребовало конструирования специального переходника от калоприемника к мочеприемнику (рис. 11).

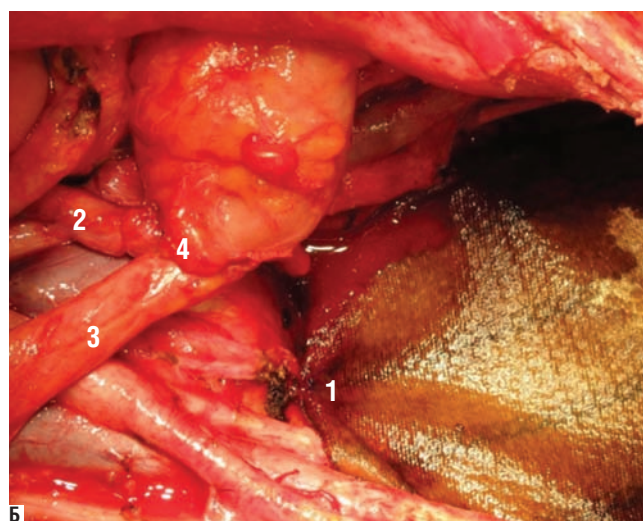
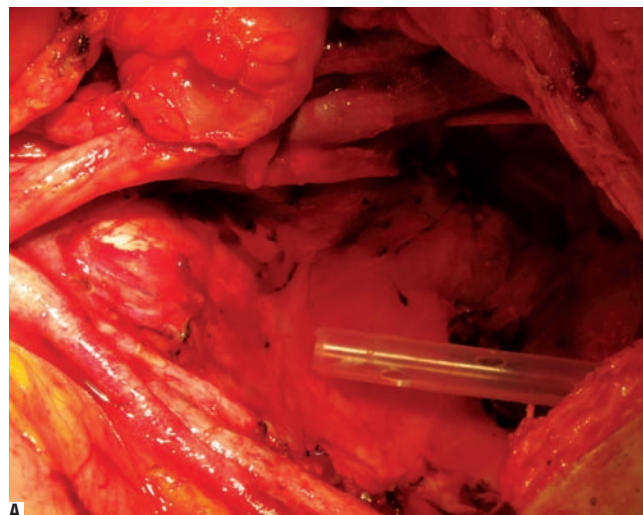


Рис. 8. Больная А., 31 г. Отграничение малого таза неадгезивной полипропиленовой сеткой (1). 2 – левый мочеточник. 3 – правый мочеточник. 4 – зона мочеточнико-толстокишечного анастомоза по Wallace-I

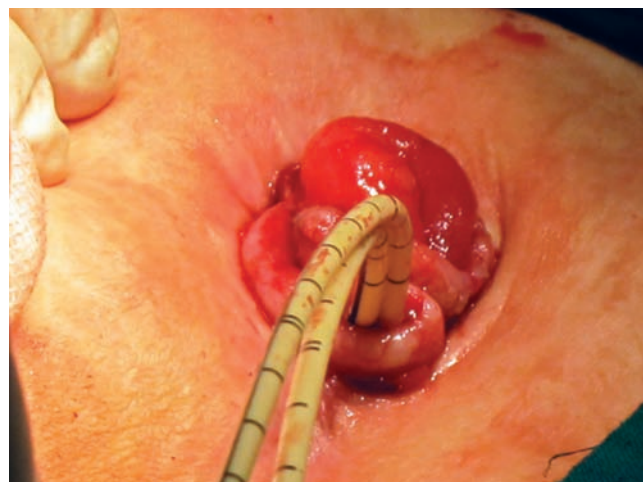


Рис. 9. Экстракорпоральный компонент сформированной КДУК. (наружные мочеточниковые стенты, выведенные через мочевого сегмент уроколостомы)

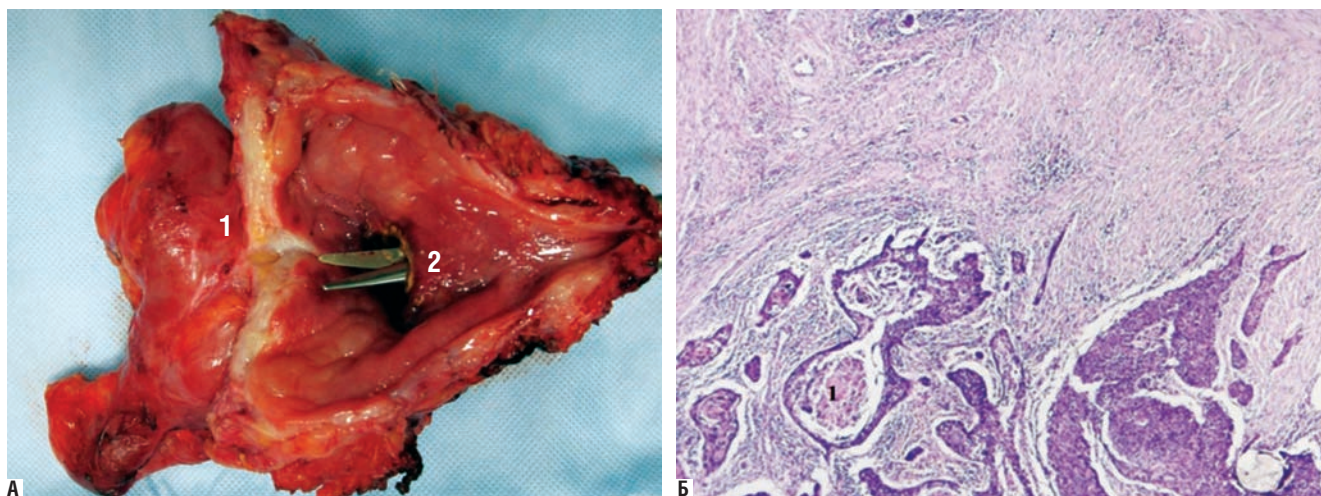


Рис. 10. Больная А., 31 г. А – макропрепарат (1 – удаленный органокомплекс. 2 – мочепузырная часть комбинированного межорганного свища). Б – микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение $\times 50$. Прорастание умеренно-дифференцированного плоскоклеточного рака с ороговением в мышечную оболочку стенки МП (1)

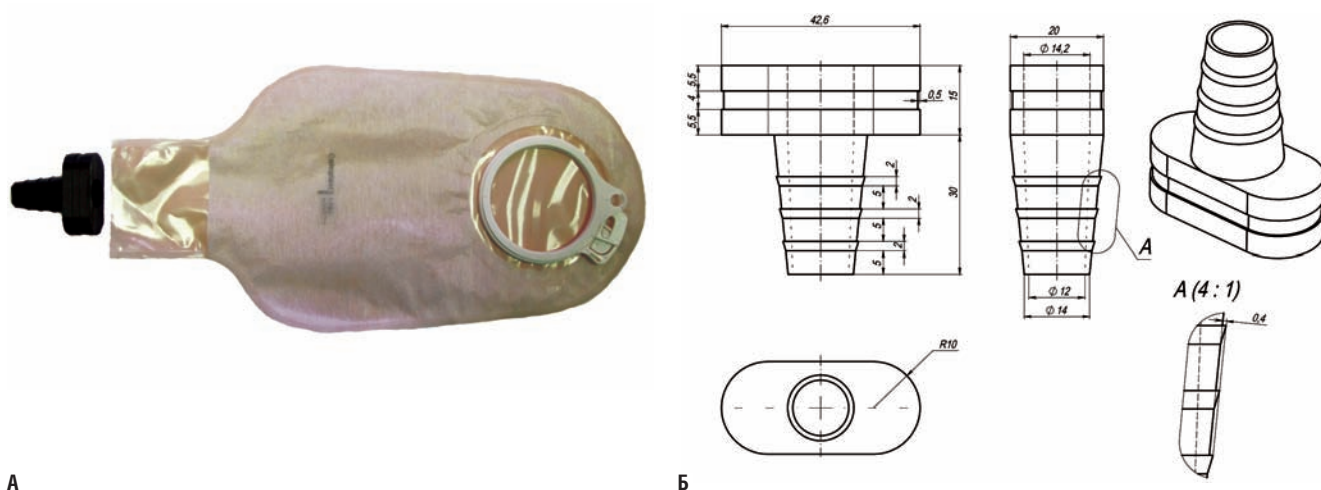


Рис. 11. Система ухода за уроколостомой. А – официальные двухкомпонентный калоприемник и мочеприемник со сконструированным переходником. Б – Чертеж заготовки сконструированного переходника

Обсуждение

ЭМТ представляет собой расширенную и длительную операцию, которая связана с высоким риском периоперационных осложнений и смертности. Существует несколько методик реконструкции малого таза и отведения мочи и кала. Настоящая работа выполнена с целью сравнения исходов операций после КДУК для отведения мочи и кала и РМКД, выполняемых после ЭМТ по поводу местнораспространенных и рецидивных злокачественных опухолей. Нами выявлено сокращение продолжительности операции, госпитализации и меньшее число случаев несостоятельности анастомоза при КДУК.

Одной из причин и преимуществ КДУК является то, что данная конструкция не требует кишечного анастомоза. В результате медиана числа кишечных анастомозов,

созданных в группе DBWC, составляла 0 по сравнению с 1 при раздельном отведении мочи и кала. Кроме того, большинство кишечных анастомозов, необходимых для РМКД, затрагивали тонкую кишку и локализовались в ранее подвергавшихся облучению областях. Это нередко вызывает специфические побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта. Осложнения с его стороны 3 и 4 степени тяжести возникают приблизительно у 5% всех пациенток во время или после облучения. Хотя большинство осложнений возникает в первые пять лет после облучения, более 20% тяжелых осложнений развивается по прошествии 5 лет [21, 22]. Считается, что осложнения возникают по причине эндартериита, который вызывает сокращение васкуляризации и лучевой фиброз, факторы для плохого заживления [29, 34]. Более того, не только кишечные анастомозы, создаваемые в

ранее подвергавшейся облучению области, но также и мочевого кондуита часто затрагивает облученную кишку. Несостоятельность кондуита ведет к протеканию мочи в брюшную полость и может вызывать значительное нарушение функции кишки, инфекции и повреждение почек. В нашем исследовании ни при одной КДУК не отмечалось несостоятельности, и опасения о повышении частоты отклонений состава электролитов также не подтвердились [13]. Избегание потенциальной несостоятельности анастомоза или кондуита является важным преимуществом КДУК, так как несостоятельность кондуита связана с высокой частотой осложнений и почти удваивала продолжительность госпитализации в нашем исследовании (17 и 30 дней соответственно, $p = 0,03$).

Частота осложнений отведения мочи, обнаруженная в данном исследовании, согласуется с другими ретроспективными. Интересно, что даже в урологической литературе отсутствуют рандомизированные исследования сравнения инконтинентных илеокондуитов с катетерируемыми резервуарами и формированием ортотопического мочевого пузыря [17]. Изучение большого числа континентных и инконтинентных резервуаров после радикальной цистэктомии показало, что у 64–77% пациентов отмечается хотя бы одно послеоперационное осложнение в течение 90 дней после операции [10, 31]. У 13–32% отмечаются осложнения 3–5 степени по классификации Clavien-Dindo (требующие хирургического, эндоскопического или рентгенологического вмешательства; остаточная недостаточность или дисфункция органа; смерть). Nouvenaeghel и соавт. [19] сообщают частоту повторных операций по поводу несостоятельности в популяции пациентов, ранее получавших лучевую терапию, равную 20,5% после инконтинентной деривации мочи и 4,7% после континентной. Частота повторных операций по любой причине у пациентов, получавших и не получавших лучевую терапию, была ниже (31%), чем в нашем исследовании (57%), но когда мы проанализировали только операции, связанные с отведением мочи, частота повторных операций оказалась сходной (24%). Обструкция мочеточника и несостоятельность анастомоза после формирования илеокондуита и континентной деривации отмечалась в 10–31% случаев [11, 30, 32]. Осложнения со стороны мочеточников или анастомозов после КДУК отмечались в 9,8–33% случаев [8, 13, 15]. Является ли более низкая частота осложнений и повторных операций, связанных с отведением мочи, клинически значимой, должно быть подтверждено в более многочисленных когортах. В одном исследовании эвисцерации по поводу преимущественно рака толстой кишки непосредственно сравнивали КДУК и илеоконduit [8]. Chokshi и соавт. обнаружили сходную частоту осложнений (77 и 60%), равную продолжительность госпитализации и продолжительность операции для двух методик. У 19% пациентов с КДУК и 33% пациентов с илеокондуитом развивалась несостоятельность кондуита; информация о недостаточности анастомоза не сообщалась. Авторы также пришли

к заключению о том, что КДУК является безопасной альтернативой отведению мочи посредством технологией Бриккера и позволяет применять реконструкцию малого таза с использованием прямой мышцы живота в связи с односторонней стомой [8].

Помимо сокращения случаев несостоятельности кондуита и анастомоза, другим аргументом в пользу проведения DBWC является то, что она сокращает время вмешательства. Третьим потенциальным преимуществом КДУК является то, что единое место стомы используется для отведения и мочи, и кала. Это избавляет пациентов от необходимости ухода за двумя стомами. Хотя долгосрочные осложнения стомы не всегда тщательно прослеживались, ранние послеоперационные осложнения стомы были минимальны и не отличались от таковых при раздельном отведении. С другой стороны, выделения из КДУК часто обильны, так как моча течет непрерывно, а стул выделяется периодически [7, 15]. У всех пациентов использовали предложенную нами конструкцию мочекалоприемника.

По нашим данным, пациентки предпочитают иметь единственный выход и одно приспособление, за которым они должны ухаживать, однако формальных исследований качества жизни, связанного с КДУК, не проводилось.

К недостаткам нашего исследования можно отнести ретроспективный характер со свойственными ему ошибками сбора и воспроизведения. Другим недостатком его является малое количество пациенток в обеих группах и, таким образом, исследование не обладает достаточной статистической достоверностью для выявления малых различий в осложнениях между КДУК и РМКД. ЭМТ не проводится регулярно, и потребуются много времени, чтобы получить достаточное число для доказательства статистической значимости различий. Хотя рандомизированное исследование, непосредственно сравнивающее различные типы отведения мочи, было бы оптимальным, оно маловероятно в отношении ЭМТ.

Заключение

ЭМТ представляет собой масштабное хирургическое вмешательство, включающее множество отдельных сложных хирургических процедур. Несмотря на стремление к излечивающему режиму ЭМТ, у многих пациентов развивается рецидив заболевания, а сама процедура связана с высокой частотой серьезных осложнений. ЭМТ у пациентов, ранее получавших лучевую терапию, представляет наибольшую проблему в отношении дооперационного планирования и принятия решений во время операции. В таких условиях КДУК для отведения мочи и кала может иметь преимущества в сравнении с более технически сложным отдельным отведением мочи и кала. Преимущества меньшей продолжительности операции и сокращения тяжелых осложнений, таких как несостоятельность анастомоза, могут перевесить дискомфорт инконтинентной стомы в популяции пациентов, выживаемость у которых относительно невелика.

Литература

- 1 Benezra V., Lambrou N.C., Salom E.M., Penalver M.A. Conversion of an incontinent urinary conduit to a continent urinary reservoir (Miami Pouch) // *Gynecol. Oncol.* – 2004. – Vol.947 – P. 814–817.
- 2 Berek J.S., Howe C., Lagasse L.D., Hacker N.F. Pelvic exenteration for recurrent gynecologic malignancy: survival and morbidity analysis of the 45-year experience at UCLA // *Gynecol. Oncol.* – 2005. – Vol.99. – P. 153–159.
- 3 Berger J.L., Westin S.N., Fellman B., et al. Modified vertical rectus abdominis myocutaneous flap vaginal reconstruction: an analysis of surgical outcomes // *Gynecol. Oncol.* – 2011.
- 4 Brunschwig A. Complete excision of pelvic viscera for advanced carcinoma; a one-stage abdominoperineal operation with end colostomy and bilateral ureteral implantation into the colon above the colostomy // *Cancer.* – 1948. – Vol.1. – P. 77–83.
- 5 Brunschwig A., Daniel W. Observations on the urinary tract four to seven years after total pelvic exenteration and wet colostomy // *Ann. Surg.* – 1955. – Vol.142. – P. 729–738.
- 6 Carter M.F., Dalton D.P., Garnett J.E. Simultaneous diversion of the urinary and fecal streams utilizing a single abdominal stoma: the double-barreled wet colostomy // *J. Urol.* – 1989. – Vol.141. – P. 1189–1191.
- 7 Carter M.F., Dalton D.P., Garnett J.E. The double-barreled wet colostomy: long-term experience with the first 11 patients // *J. Urol.* – 1994. – Vol. 152. – P. 2312–235.
- 8 Chokshi R.J., Kuhr M.P., Schmidt C. et al. Single institution experience comparing double-barreled wet colostomy to ileal conduit for urinary and fecal diversion // *Urology.* – 2011. – Vol.78. – P. 856–862.
- 9 Dutta S.C., Chang S.C., Coffey C.S. et al. Health related quality of life assessment after radical cystectomy: comparison of ileal conduit with continent orthotopic neobladder // *J. Urol.* – 2002. – Vol.168. – P. 164–167.
- 10 Eisenberg M.S., Dorin R.P., Bartsch G. et al. Early complications of cystectomy after high dose pelvic radiation // *J. Urol.* – 2010. – Vol.184. – P. 2264–2269.
- 11 Fallon B., Loening S., Hawtrey C.E. et al. Urologic complications of pelvic exenteration for gynecologic malignancy // *J. Urol.* – 1979. – Vol. 122. – P. 158–159.
- 12 Fowler J.M. Incorporating pelvic/vaginal reconstruction into radical pelvic surgery // *Gynecol. Oncol.* – 2009. – Vol.115. – P.154–163.
- 13 Golda T., Biondo S., Kreiser E. et al. Follow-up of double-barreled wet colostomy after pelvic exenteration at a single institution // *Dis. Colon. Rectum.* – 2010. – Vol. 53. – P. 822–829.
- 14 Goldberg G.L., Sukumvanich P., Einstein M.H. et al. Total pelvic exenteration: the Albert Einstein College of Medicine/Montefiore Medical Center Experience (1987 to 2003) // *Gynecol. Oncol.* – 2006. – Vol. 101. – P. 261–268.
- 15 Guimaraes G.C., Ferreira F.O., Rossi B.M. et al. Double-barreled wet colostomy is a safe option for simultaneous urinary and fecal diversion. Analysis of 56 procedures from a single institution // *J. Surg. Oncol.* – 2006. – Vol. 93. – P. 206–211.
- 16 Hara I., Miyake H., Hara S. et al. Health-related quality of life after radical cystectomy for bladder cancer: a comparison of ileal conduit and orthotopic bladder replacement // *BJU Int.* – 2002. – Vol.89. – P. 10–13.
- 17 Hautmann R.E., Hautmann S.H., Hautmann O. Complications associated with urinary diversion // *Nat. Rev. Urol.* – 2011. – Vol.8. – P.667–677.
- 18 Hockel M. Laterally extended endopelvic resection (LEER) – principles and practice // *Gynecol. Oncol.* – 2008. – Vol.111. – P. 13–17.
- 19 Houvenaeghel G., Moutardier V., Karsenty G. et al. Major complications of urinary diversion after pelvic exenteration for gynecologic malignancies: a 23-year mono-institutional experience in 124 patients // *Gynecol. Oncol.* – 2004. – Vol. 92. – P. 680–683.
- 20 Husain A., Curtin J., Brown C. et al. Continent urinary diversion and low-rectal anastomosis in patients undergoing exenteration procedures for recurrent gynecologic malignancies // *Gynecol. Oncol.* – 2000. – Vol. 78. – P. 208–211.
- 21 Huscher A., Bignardi M., Magri E. et al. Determinants of small bowel toxicity in postoperative pelvic irradiation for gynaecological malignancies // *Anticancer. Res.* – 2009. – Vol.29. – P. 4821–4826.
- 22 Jung H., Beck-Bornholdt H.P., Svoboda V. Quantification of late complications after radiation therapy // *Radiother. Oncol.* – 2001. – Vol.61. – P. 233–46.
- 23 Maggioni A., Roviglione G., Landoni F. et al. Pelvic exenteration: ten-year experience at the European Institute of Oncology in Milan // *Gynecol. Oncol.* – 2009. – Vol.114. – P. 64–68.
- 24 McLean K.A., Zhang W., Dunsmoor-Su R.F. et al. Pelvic exenteration in the age of modern chemoradiation // *Gynecol. Oncol.* – 2011. – Vol. 121. – P. 131–134.
- 25 Pawlik T.M., Skibber J.M., Rodriguez-Bigas M.A. Pelvic exenteration for advanced pelvic malignancies // *Ann. Surg. Oncol.* – 2006. – Vol. 13. – Vol. 612–623.
- 26 Philip J., Manikandan R., Venugopal S., Desouza J., Javle P.M. Orthotopic neobladder versus ileal conduit urinary diversion after cystectomy – a quality-of-life based comparison // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2009. – Vol. 91. – P. 565–569.
- 27 Ramirez P.T., Modesitt S.C., Morris M. et al. Functional outcomes and complications of continent urinary diversions in patients with gynecologic malignancies // *Gynecol. Oncol.* – 2002. – Vol. 85. – P. 285–291.
- 28 Salom E.M., Mendez L.E., Schey D. et al. Continent ileocolonic urinary reservoir (Miami pouch): the University of Miami experience over 15 years // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2004. – Vol. 190. – P. 994–1003.
- 29 Schofield P.F., Holden D., Carr N.D. Bowel disease after radiotherapy // *J. R. Soc. Med.* – 1983. – Vol. 76. – P. 463–466.
- 30 Sharma S., Odunsi K., Driscoll D., Lele S. Pelvic exenterations for gynecological malignancies: twenty-year experience at Roswell Park Cancer Institute // *Int. J. Gynecol. Cancer.* – 2005. – Vol.15. – P. 475–482.
- 31 Shabsigh A., Korets R., Vora K.C. et al. Defining early morbidity of radical cystectomy for patients with bladder cancer using a standardized reporting methodology // *Eur. Urol.* – 2009. – Vol. 55. – P. 164–174.
- 32 Smith H.O., Genesen M.C., Runowicz C.D., Goldberg G.L. The rectus abdominis myocutaneous flap: modifications, complications, and sexual function // *Cancer* 1998;83: 510–20.
- 33 Soper J.T., Berchuck A., Creasman W.T., Clarke-Pearson D.L. Pelvic exenteration: factors associated with major surgical morbidity // *Gynecol. Oncol.* – 1989. – Vol. 35. – P. 93–98.
- 34 Wellwood J.M., Jackson B.T. The intestinal complications of radiotherapy // *Br. J. Surg.* – 1973. – Vol.60. – P. 814–818.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: dr.igor.kostyuk@gmail.com

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Иванов С.В., Горбачева О.С., Розберг Е.П., Иванов И.С.,
Голиков А.В., Ягубов Г.В.

Курский государственный медицинский университет, Курск

УДК: 616.37-036.12-08

Резюме

В работе проведен сравнительный анализ результатов лечения 72 больных хроническим панкреатитом, которым были выполнены следующие оперативные вмешательства: панкреатодуоденальная резекция, продольная панкреатикоjejunostomy, операция Фрея, корпорокаудальная резекция, цистодуоденостомия, цистэктомия. Наибольшее количество послеоперационных осложнений и летальных исходов были выявлены у больных после панкреатодуоденальной резекции. Более щадящим и эффективным видом оперативного лечения отмечена операция Фрея, однако она не является стандартом лечения при хроническом панкреатите.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хирургическое лечение, результаты лечения.

RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Ivanov S.V., Gorbacheva O.S., Rozberg E.P., Ivanov I.S., Golikov A.V., Yagubov G.V.

The comparative analysis of results of treatment of patients with chronic pancreatitis. The study included 72 patients with chronic pancreatitis, who underwent surgery: pancreatoduodenal resection, longitudinal pancreatojejunostomy, surgery Frey korporokaudalnaya resection, cistoduodenostomy, cystectomy. The largest number of postoperative complications were observed in patients after pancreatoduodenectomy after the same operation deaths greatest. More gentle and effective kind of surgical treatment is surgery Frey, but it is not standard in chronic pancreatitis.

Keywords: chronic pancreatitis, surgical treatment, results of treatment.

Актуальность проблемы. По распространенности, росту заболеваемости и инвалидизации хронический панкреатит (ХП) на протяжении десятилетий перерастает в значимые медицинскую и социально-экономическую проблемы. В развитых странах ХП заметно «помолодел», снизился средний возраст пациентов на момент установления диагноза [1, 2].

Проблема хирургического лечения ХП остается актуальной еще и потому, что в настоящее время нет единого подхода к хирургическому лечению данной патологии, нет конкретных показаний к той или иной операции на поджелудочной железе (ПЖ) при ХП. Большинство хирургов ведущей задачей считают устранение причины заболевания и ликвидацию протоковой гипертензии [3, 4]. Только в последние десятилетия более широко стали применять резекционные операции на поджелудочной железе, так как изменилась тактика в отношении определения показаний к хирургическому вмешательству и выбора объема оперативного пособия. Если ранее этот вопрос решался на основании клинических проявлений заболевания и лабораторных исследований, то теперь используются современные инструментальные методы (УЗИ, компьютерная томография, МРТ, лапароскопия). Это позволяет определить не только объем повреждения железы, но и степень распространения, что оказывает влияние на интенсивность болевого синдрома, являющегося основным показанием к хирургическому лечению больных ХП [2, 5]. С начала 90-х годов при ХП начали применять миниинвазивные методы оперативного лечения (эндоскопическое стентирование панкреатического протока, эндоскопическое внутреннее дренирование, цистопанкреатикоjejunostomy «открытым» способом или через «мини» доступ), которые в раннем периоде давали хорошие результаты,

однако при анализе отдаленных результатов, достоверных показателей улучшения состояния не отмечено [6, 7]. Поэтому, в современной панкреатологии миниинвазивные операции используются как предварительный так и окончательный этапы радикального хирургического лечения ХП.

Таким образом, взгляды на показания к хирургическому лечению ХП до настоящего времени неоднозначны, в связи с этим требуются их уточнения.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных ХП.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов радикального хирургического лечения 72 пациентов с ХП, находившихся на лечении в клинике хирургических болезней №1 на базе отделения общей хирургии БМУ Курской областной клинической больницы с 1998 по 2014 гг. Среди них мужчин было 61 (84,7%), женщин 11 (15,3%).

Диагностическая программа включала лабораторные анализы (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови), а также инструментальные исследования: ультразвуковое исследование, спиральную компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

Результаты исследования

У большинства пациентов преобладали: фиброзно-индуративный (псевдотуморозный) ХП (n = 40), кальцифицирующий (псевдокалькулезный) ХП (n = 31), и псевдокистозный ХП (13 случаев). При постановке диагнозов пользовались Марсельско-Римской международной классификацией [8].

Табл. 1. Распределение больных по возрасту

	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
муж	6	17	25	11	2
жен	2	2	2	3	2

В большинстве случаев, на момент поступления, пациенты отмечали жалобы на болевой синдром $n = 60$ (83,3%). Механическая желтуха выявлена у 17 человек (23,6%), сахарный диабет – у 15 больных (20,8%).

Все 72 пациента неоднократно проходили курсы лечения у гастроэнтерологов, находились на стационарном лечении в хирургических отделениях и были оперированы в связи с развитием панкреонекроза (ПН).

Из 40 ПДР большая часть – 34 (85%) были выполнены в период с 1998 г. по 2007. С внедрением в практику операции Фрея удельный вес ПДР в структуре операций уменьшился. Оперативные вмешательства по Фрею стали методом выбора при ХП головки ПЖ.

Учитывая развитие несостоятельности гепатико-еюноанастомоза у 3-х пациентов с интенсивной желтухой после ПДР нами была скорректирована тактика предоперационной подготовки. В 7 (9,7%) случаях для декомпрессии желчного дерева (при уровне билирубина более 150 мкмоль/л) радикальному хирургическому вмешательству, предшествовало проведение чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС). После операции оставляли холангиостому для «страховки» билиодигестивных анастомозов.

Из осложнений в послеоперационном периоде имели место несостоятельность гепатико-еюноанального анастомоза (НГЕА) у 3 пациентов (4,2%), несостоятельность панкреатико-еюноанального анастомоза (НПЕА) у 1 (1,4%) больного. У 8 пациентов в послеоперационном периоде отмечалось развитие острого панкреатита, осложнившегося распространенным перитонитом – у 3 (4,2%) и местным перитонитом у 5 (6,9%) больных (рис. 2). Еще в 1 случае распространенный перитонит был связан с перфорацией в послеоперационном периоде хронической дуоденальной язвы. В 2 случаях имела место тромбоэмболия легочной артерии, а у одного пациента через 2 часа после операции была произведена релапаротомия по поводу гемоперитонеума, связанного с кровотечением из дренажной операционной контрапертуры.

Летальный исход наступил у 7 больных (9,7%). Причиной смерти у 3 пациентов явилась несостоятельность билиодигестивного анастомозов и в 1 случае панкреатотонкокишечного. Один пациент погиб в результате тотального панкреонекроза хвоста и тела поджелудочной железы и 2 от тромбоэмболии легочной артерии.

В процессе исследования была выявлена зависимость длительности заболевания с послеоперационными осложнениями (таб. 3, рис. 1). Наибольшее количество осложнений (48,6%) наблюдалось у пациентов с анамнезом заболевания ХП до 1 года.

Табл. 2. Оперативные вмешательства у больных с ХП

Оперативное вмешательство при ХП	Количество и % операций у 72 пациентов (100%)
Панкреатодуоденальная резекция (ПДР)	40 (55,6%)
Продольная панкреатико-еюностомия	12 (16,7%)
Фрея	9 (12,5%)
Корпорокаудальная резекция (ККР)	6 (8,3%)
Дренирование	3 (4,2%)
Бильрот 2, цистодуоденостомия	1 (1,4%)
Цистэктомия	1 (1,4%)
Итого	72 (100%)

Табл. 3. Частота послеоперационных осложнений в зависимости от длительности заболевания ХП

Длительность заболевания		<1 года N = 35	1-3 года N = 20	>3 лет N = 17
Осложнения	Кровотечение	–	–	1 (1,4%)
	НГЕА	2 (2,8%)	–	1 (1,4%)
	НПЕА	1 (1,4%)	–	–
	Распространенный перитонит	3 (4,2%)	1 (1,4%)	–
	Местный перитонит	3 (4,2%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)
	ИТОГО	9 (12,5%)	2 (2,8%)	3 (4,2%)

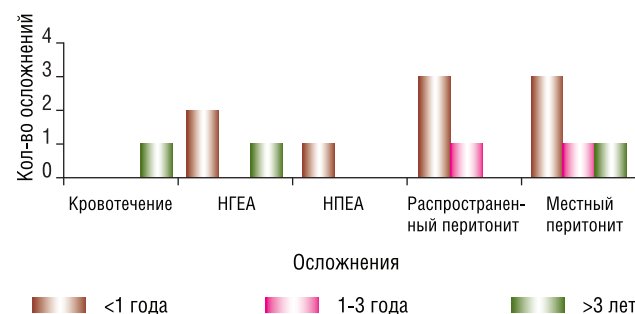


Рис. 1. Распределение осложнений в зависимости от длительности заболевания ХП.

С нашей точки зрения это объяснялось достоверно большими размерами вирсунгиева и общего печеночного протоков у пациентов с более длительными сроками протоковой гипертензии. Следует так же отметить высокий удельный вес соединительнотканной стромы, развивающейся при длительном анамнезе заболевания, определяющей прочность накладываемого анастомоза вследствие снижения развития риска краевого панкреонекроза.

Анализируя осложнения от вида оперативного вмешательства (таб. 4), следует отметить, что наибольшее их количество было после ПДР.

К осложнениям при ПДР следует отнести несостоятельность панкреатико-еюноанального (1) и гепатико-еюноанальных (3) анастомозов. Послеоперационный период также осложнялся: острым панкреатитом у 8 больных.

После продольной панкреатико-еюностомии течение послеоперационного периода осложнилось перитонитом у

Табл. 4. Зависимость проявления осложнений от вида оперативного вмешательства

Оперативное вмешательство	ПДР	ККР	Операция Фрея	Продольная панкреатико-энтероанастомия по Ру
Осложнения				
Кровотечение	1 (1,4%)	–	–	–
НГЕА	3 (4,2%)	–	–	–
НПЕА	1 (1,4%)	–	–	–
Распространенный перитонит	2 (2,8%)	–	1 (1,4%)	1 (1,4%)
Местный перитонит	2 (2,8%)	2 (2,8%)	–	1 (1,4%)
Итого	9 (12,5%)	2 (2,8%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)

2 пациентов. Причинами были внутренний свищ нисходящей ветви 12-перстной кишки и послеоперационная гематома в поддиафрагмальном пространстве, купированные с использованием дренирования под контролем УЗИ.

После ККР наблюдался местный перитонит у 2 больных, причинами которых были ПН, купированный с использованием миниинвазивных методик (рис. 2).

Из 9 операций Фрея у 3 пациентов в связи с наличием желчной гипертензии операции были дополнены внутренним билиарным соустьем. После операции Фрея возникло одно осложнение – перфорация хронической язвы двенадцатиперстной кишки с развитием распространенного перитонита. Больная была выписана после ушивания язвы 12-перстной кишки. При этом следует отметить случаи повторного поступления 2-х больных, у которых была обнаружена генерализация злокачественного процесса (в обоих случаях аденокарцинома поджелудочной железы), который не был диагностирован во время первичной операции. Оба больных погибли в течение первых 7 месяцев после первичной операции.

Из 40 (55,6%) больных, которым была выполнена ПДР, 6 (8,3%) пациентов умерли. 4 больных погибли от послеоперационных осложнений (НГЕА-2, НПЕА-1, ПН-1). В 2-х случаях смерть наступила в результате развития массивной тромбоэмболии легочной артерии.

У 1 пациента с перитонитом смерть отмечена после продольной панкреатико-энтероанастомии.

Из 65 выписанных больных, только у 39 пациентов удалось проанализировать качество жизни. Часть больных, лечившихся по поводу хронического панкреатита, сменили место жительства, некоторые не изъявили желание работать с опросником SF-36. За прошедшие 5 лет двое пациентов погибли в результате развившегося панкреонекроза, у двух больных причиной смерти стал рак легкого и у одного – рак желчного пузыря. Таким образом, качество жизни проанализировано у 34 больных. При анализе качества жизни больных в зависимости от выполненного оперативного вмешательства выявлено, что более высокие показатели физического здоровья были характерны для пациентов после операции Фрея.

Таким образом, следует, что ПДР является более травматичным методом оперативного лечения ХП, связанным

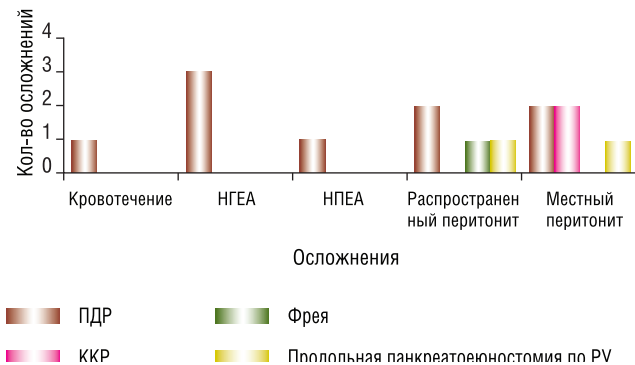


Рис. 2. Зависимость проявления осложнений от вида оперативного вмешательства

с развитием тяжелых осложнений. Более щадящая и достаточно эффективная является операция Фрея. Однако ее использование связано с опасностью недиагностирования злокачественной опухоли ПЖ с последующей генерализацией процесса и гибелью пациента.

Список сокращений

- ККР – корпороскопическая резекция
 НГЕА – несостоятельность гепатоеюнального анастомоза
 НПЕА – несостоятельность панкреатоеюнального анастомоза
 ПДР – панкреатодуоденальная резекция
 ПЖ – поджелудочная железа
 ПН – панкреонекроз
 ХП – хронический панкреатит
 ЧЧХС – чрескожная чреспеченочная холангиостомия

Литература

- Буриев И.М. Хронический панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы / И.М.Буриев, В.А.Вишневецкий, А.И.Щеголев, И.О.Тинькова, М.В.Данилов // Анналы хир. гепатол.: Тез.докл. X Юбилейной международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – 2003. – Т. 8, №2. – С. 188–189.
- Благитко Е.М. Выбор способа операции при хроническом панкреатите / Е.М.Благитко, С.Д.Добров, С.Г.Штофин, Г.Н.Толстых, А.С.Полякевич // Анналы хир. гепатол.: Тез.докл. X Юбилейной международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – 2003. – Т. 8, №2. – С. 185–186.
- Гальперин Э.И. Хронический панкреатит / Э.И.Гальперин // Анналы хир. гепатологии. – 2009 – Т. 14, №3 – С. 92–110.
- Данилов М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы. / М.В.Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 2003. – 423 с.
- Добров С.Д. Результаты проксимальных резекций головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите / С. Д. Добров, А. С. Полякевич, Е. М. Благитко, Г. Н. Толстых // Материалы Пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Ижевск, 2012 г. – С. 21–23.
- Маев И.В. Хронический панкреатит/ И.В.Маев, А.Н.Казюлин, Ю.А.Кучерявый.. – М.:ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 504 с.
- Нестеренко Ю.А. Хронический панкреатит/ Ю.А.Нестеренко, В.П.Глабай, С.Г.Шаповальянц. – Москва, 2000. – 181 с.
- Sarles H. Classification and definition of pancreatitis. Marseilles-Rome1988. Gastronterol Clin Biol 1989; 1: 857–859.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Розберг Е.П.
 e-mail: Elena.rozberg@mail.ru

ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА РАННЕЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПО ЗНАЧЕНИЯМ АМИЛАЗЫ КРОВИ В НАЧАЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Политов С.Я., Балныков С.И.

Ярославский ГМУ, Ярославль

УДК: 616.37-002.4 (063)

Резюме

Проанализированы результаты показателей амилазы крови (160 исследований) в первые трое суток от начала деструктивного панкреатита у 149 пациентов с целью прогнозирования раннего летального исхода в первые 72 часа от начала заболевания. Выявлено, что при значениях фермента выше 749 ЕД/л прогнозируется ранний летальный исход с Se.- 72,7%, Sp.- 71,8%. Более точным является прогноз на основе многофакторной модели совокупного влияния активности амилазы, концентрации натрия сыворотки крови и относительного количества лимфоцитов по уровню ассоциированного критерия более «-2,52» (Se.- 71,4%, Sp.- 83,2%).

Ключевые слова: панкреонекроз, амилаза, регрессионный анализ.

Несмотря на технологический прогресс в медицине летальность при остром деструктивном панкреатите остается на достаточно высоком уровне. В выборе адекватной лечебной тактики при деструктивном панкреатите важное место занимает раннее выявление групп риска тяжелого течения заболевания и летального исхода [1, 2, 7]. Для этого в хирургической практике широко применяются шкалы органных дисфункций: Ranson, Imrie, APACHE II, APACHE, SAPS, MODS, Balthazar (KT), SOFA [4, 5]. Однако их прогностическая ценность неабсолютна (AUC 0,75–0,84) [9], а процедура их выполнения – сложна. В связи с этим интерес представляет возможность прогноза вероятности летального исхода по наиболее распространенному и широко применяемому маркеру острого панкреатита – уровню амилазы крови. В национальных рекомендациях стран Западной Европы, Северной Америки и Японии, амилаза используется как фактор прогноза развития острого панкреатита [6, 8, 10]. Исследований, касающихся прогноза тяжести течения, объема некрозов и летальности, мало. Современные методы многофакторного статистического анализа в них не использовались.

Указанные проблемы обусловили цель настоящего исследования – выявление групп риска раннего летального исхода (первые трое суток от начала панкреонекроза) по значениям уровня амилазы сыворотки крови.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 149 больных панкреонекрозом, поступивших в хирургические отделения Ярославской областной клинической больницы за период с 1996 по 2011 годы, городской больницы №1 г. Вологды за период с 2005 по 2010 годы, городской больницы №2 г. Костромы за период с 2008–2009 годы

IDENTIFYING GROUPS AT RISK OF EARLY MORTALITY OF PATIENTS WITH NECROTIZING PANCREATITIS OF BLOOD AMYLASE VALUES AT THE BEGINNING OF THE DISEASE

Polítov S.Y., Balnykov S.I.

The results of indicators blood amylase (160 studies) in the first three days of the beginning of a destructive pancreatitis in 149 patients in order to predict early mortality in the first 72 hours of onset. It was revealed that the enzyme values above 749 IU / L predicted an early death from Se.- 72,7%, Sp.- 71,8%. A more accurate forecast is based on a multifactor model cumulative effect of amylase, serum sodium concentration and the relative number of lymphocytes at the level of the associated criterion more «-2,52» (Se.- 71,4%, Sp.- 83,2%).

Keywords: pancreatic, amylase, regression analysis.

и городской больницы № 1 г. Рыбинска за период с 2008 по 2009 годы. Всем пациентам в течение первых трех суток от начала заболевания выполнялось исследование уровня амилазы сыворотки крови (160 наблюдений).

Критериями панкреонекроза считали: 1) обнаружение некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки в ходе операции; 2) наличие некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки при патологоанатомическом вскрытии у неоперированных больных; 3) наличие у неоперированных больных жидкостных образований с секвестрами по результатам ультразвукового исследования, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии.

Ранним летальным исходом считали смерть в течение первых трех суток от начала развития панкреонекроза.

Амилаза крови определялась унифицированным методом и выражалась в международной системе единиц активности.

Прогнозирование ранней смерти проводили в 3 этапа. На первом сравнивали уровни амилазы у выживших и умерших в указанные сроки. При выявлении достоверных (t-критерий и U-критерий; $p < 0,05$) различий переходили ко второму этапу – прогнозированию летального исхода с помощью ROC-анализа. Точность прогноза определяли по величине AUC (площади под характеристической кривой) и по порогу отсечения (значению критерия с наилучшим соотношением чувствительности (Se) и специфичности (Sp)). Уровень AUC классифицировали на основе экспертной шкалы значений AUC [3]. Такая интерпретация оказывалась возможной только при площади под характеристической кривой, достоверно (U-критерий; $p < 0,05$) отличающейся от площади под бесполезным классификатором. На третьем этапе с помощью много-

факторных моделей пытались улучшить возможность прогноза ранней летальности. Для этого использовали логистическую регрессию. По ее результатам определяли наличие достоверно существующей модели совместного влияния сразу нескольких факторов (амилазы крови и других) на изменения летальности (критерий χ^2 ; $p < 0,05$), достоверность вхождения каждого из предикторов в модель (критерий χ^2 ; $p < 0,05$). Определяли направленность влияния каждого из этих факторов на летальность: «-» перед регрессионным коэффициентом предиктора означал увеличение летальности при числовом уменьшении его значения, «+» – увеличение летальности при увеличении значений предиктора. Устойчивость модели оценивали по отношению шансов (OR). Модель признавалась устойчивой при OR близком к 1. Результатом применения логистической регрессии было определение ассоциированного критерия, по изменениям которого в ROC-анализе оценивали точность прогноза, сравнивая ее с точностью амилазного одномерного теста.

Статистическую обработку полученных данных производили на компьютере с помощью программы StatSoft, Inc. (2011). STATISTICA (data analysis software system), version 10. www.statsoft.com. и MedCalc® version 10.5.0.0.

Результаты и их обсуждения

У пациентов, умерших в течение первых трех суток от начала панкреонекроза, выявлено достоверное увеличение уровня амилазы крови в этот период времени (медиана = 924, LQ = 527, HQ = 1769 ЕД/л против медиана = 450, LQ = 170, HQ = 856 ЕД/л; U-тест, $p < 0,05$) (рис. 1).

ROC-анализ (рис. 2) выявил существование одномерной модели прогноза ($p < 0,05$) «хорошего» качества, что подтверждает площадь под характеристической кривой 0,74. Наилучшая точность прогнозирования этой модели находилась в точке со значением 749 ЕД/л. Все значения ниже полученного порога прогнозировали возможность больного прожить более трех дней с начала болезни, а выше – летальный исход. Чувствительность модели – 72,7%, специфичность – 71,8%.

Логистической регрессией были определены несколько моделей совокупного влияния факторов тяжести состояния на летальность в первые трое суток от начала заболевания. Из которых была выбрана одна с лучшими характеристиками (табл. 1).

Модель составили три предиктора – активность амилазы, концентрация натрия сыворотки крови и относительное количество лимфоцитов, изменения которых, были достоверно связаны друг с другом и изменением ранней летальности. Достоверность существования такой модели определялась уровнем $p < 0,05$, критерия χ^2 . Каждый из входящих в модель факторов имел низкие значения p , свидетельствующие о малой вероятности отклонения от нулевой гипотезы о вхождении их в модель. Знаки минус перед регрессионными коэффициентами концентрации натрия и относительного количества

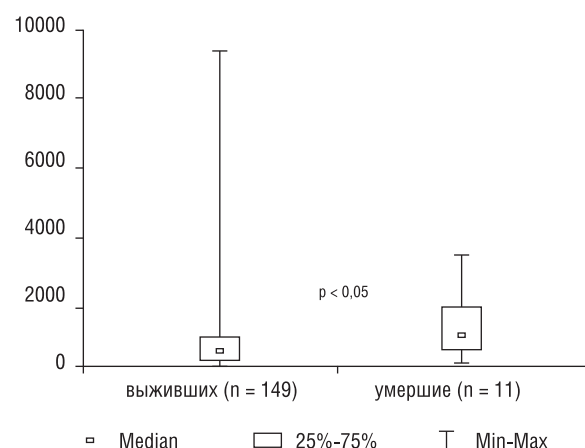


Рис. 1. Величина амилазы крови у выживших и умерших больных панкреонекрозом

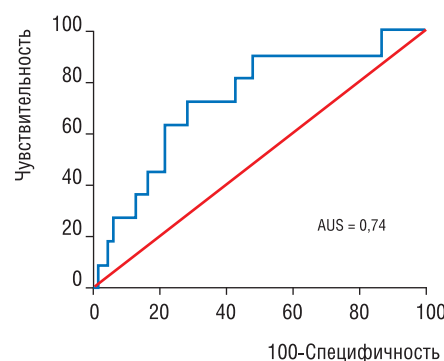


Рис. 2. ROC-кривая прогноза летального исхода по значениям амилазы к третьим суткам развития панкреонекроза

Табл. 1. Модель совокупного влияния факторов на раннюю летальность при панкреонекрозе

количество наблюдений		102
χ^2		$p < 0,05$
факторы модели	коэффициенты	p факторов
амилаза (ЕД/л)	0,00084689	0,0141
уровень Na сыворотки крови (моль/л)	-0,18356	0,0094
относительное кол-во лимфоцитов (г/л)	-0,25307	0,0465
константа	22,3304	
верно классифицируемые случаи		96,1%
AUC = 0,86		
показатель	отношение шансов	95% ДИ
амилаза (ЕД/л)	1,0008	1,0002 to 1,0015
уровень Na сыворотки крови (моль/л)	0,8323	0,7246 to 0,9560
относительное кол-во лимфоцитов (г/л)	0,7764	0,6052 to 0,9961

лимфоцитов указывали на снижение вероятности ранней смерти при уменьшении значений этих предикторов. Повышение уровня амилазы, наоборот, увеличивало вероятность летального исхода в первые несколько суток заболевания. Отношение шансов для каждого из предикторов близкое к единице свидетельствовало об устойчивости модели.

В целом, зависимость влияния факторов этой модели на прогноз ранней летальности при панкреонекрозе, отражена в регрессионном уравнении:

$$Y = 22,331 + 0,001 \times X1 - 0,184 \times X2 - 0,253 \times X3$$

где: Y – значение ассоциированного критерия; X1 – уровень амилазы (ЕД/л); X2 – уровень натрия (ммоль/л); X3 – относительное кол-во лимфоцитов (%).

Значение ассоциированного критерия были определены у 102 больных, затем введены в ROC-анализ для определения прогноза летального исхода. Выявлено высокое качество прогноза летальности в первые трое суток от начала заболевания (AUC = 0,86). Порогом отсечения стал уровень критерия «-2,52». При больших значениях прогнозировался летальный исход, при меньших – выживание в течение первых трех суток от начала заболевания. Чувствительность прогноза – 71,4%, специфичность – 83,2%.

Таким образом, многофакторная модель прогноза ранней летальности имела лучшие характеристики (AUC = 0,86 против AUC = 0,74) в сравнении с одномерным амилазным тестом (рис. 3).

Выводы

1. Значения уровня амилазы первых трех суток от начала заболевания могут использоваться как прогностический фактор для выделения групп вероятного раннего летального исхода. Уровень фермента выше 749 ЕД/л будет относить больного в группу риска смерти к 3 суткам развития заболевания (AUC = 0,74).
2. Более точный прогноз группы риска возможен при использовании многофакторной модели, состоящей из амилазы, уровня натрия и относительного количества лимфоцитов (AUC = 0,86). Значение полученного ассоциированного критерия этой модели выше «-2,52» будет прогнозировать вероятность летального исхода, ниже – возможность прожить более трех суток.

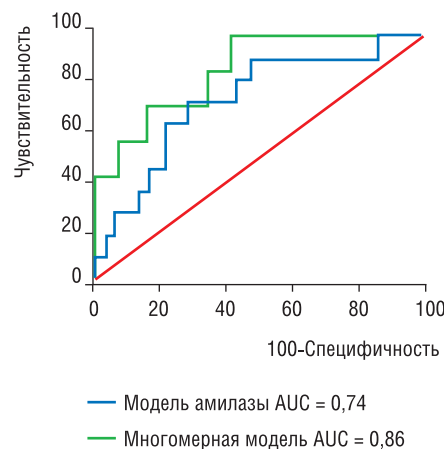


Рис. 3. Сравнение ROC-кривых моделей

Литература

1. Багненко С.Ф. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов и др. // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. – 2008. – № 3. – С. 104–112.
2. Бескосный А.А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита / А.А. Бескосный, С.А. Касумьян // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – №2. – С. 24–32.
3. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований / В.В. Власов. – М.: Медицина, 1988. – 253 с.
4. Савельев В.С. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект). / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Consilium medicum – 2001. Т. 3, №6. – С. 273–279.
5. Carroll J.K. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. / J.K. Carroll, B. Herrick, T. Gipson, S.P. Lee // Am Fam Physician – 2007. – Vol. 75. – P. 1513–1520.
6. Banks P.A. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. // P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis et al. Gut. – 2013. – P. 102–111.
7. Petrov M.S. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M.S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty et al. // Gastroenterology – 2010. – P. 813–820.
8. Takeda T. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis. / T. Takeda, T. Takada, Y. Kawarada, et al. // J Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2006. – P. 42–47.
9. Kimmo I. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. / I. Kimmo, I. Halonen, V. Pettila, A.K. Leppaniemi, E.A. Kemppainen, P.A. Puolakkainen, R.K. Haapiainen // Crit Care Med. – 2002. – P. 1274–1279.
10. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. – 2013. – P. 1–15.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

150000, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5
e-mail: st.politov@mail.ru

ИЗОЛИРОВАННАЯ ПЕРФУЗИЯ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Беляев А.М.¹, Котив Б.Н.², Соловьёв И.А.², Гафтон Г.И.¹, Сенчик К.Ю.¹,
Васильченко М.В.², Суров Д.А.², Лихачев Е.А.², Хомчук И.А.²,
Алексеев В.В.², Киреева Г.С.¹

УДК: 616.36-089.819.6-092.4

¹ ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме

У пациентов с нерезектабельными метастазами колоректального рака в печень перспективным выглядит выполнение локорегиональной химиотерапии, позволяющей создавать высокие концентрации противоопухолевых препаратов в опухолевых клетках при минимальном повреждении здоровых тканей. Целью проводимого исследования являлось оценить в условиях эксперимента на лабораторных животных возможность и безопасность проведения изолированной перфузии печени, выбрать оптимальные режимы и технику выполнения этой процедуры. Исследование выполнено на 5 свиньях массой 25–55 кг. Была создана оригинальная техническая установка для осуществления перфузии печени. Разработана методика и поэтапная техника выполнения процедуры изолированной перфузии печени, при которой приток и отток перфузата осуществляется через воротную вену и нижнюю полую вену (участок выше отхождения печёночных вен) соответственно, а венозный возврат обеспечивается формированием дополнительного вено-венозного контура (bypass). Результаты интраоперационного мониторинга показателей витальных функций животных не выявили существенных нарушений, что говорит о хорошей переносимости процедуры. Все животные успешно перенесли операцию. Гистологическое исследование образцов печени, взятых во время и после перфузии, показало полную сохранность и жизнеспособность клеток печени. Изолированная перфузия печени является технически выполнимой, воспроизводимой и относительно безопасной процедурой.

Ключевые слова: метастазы печени, изолированная перфузия, локорегиональная химиотерапия.

За последние 20 лет рак толстой кишки в структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации значительно приблизился к лидирующим позициям. В 2014 году в России зарегистрировано 37384 новых случаев рака толстой кишки и 22010 смертей от него, а прирост стандартизованного показателя заболеваемости за 10 лет составил 23,8%. Ввиду малосимптомного течения заболевания и зачастую поздней диагностики, у большинства пациентов с колоректальным раком всё чаще развивается метастатическое поражение печени [1, 3]. Наилучших результатов выживаемости пациентов с метастатическим поражением печени позволяет достичь хирургическая резекция. Так, пяти- и десятилетняя выживаемость пациентов с колоректальным раком после резекции печени составляет около 30 и 20% соответственно [12]. Однако, примерно в 80% случаев метастазы колоректального рака в печени являются нерезектабельными. Причинами, как правило, являются наличие распространенного опухолевого процесса, недостаточный объем печени с ненарушенным сосудистым притоком/оттоком или наличие сопутствующих заболеваний [13]. В этом случае используются агрессивные режимы системной химиотерапии, уровень ответа на которые составляет от 50 до 70%. Тем не менее, после первичного положительного ответа на

ISOLATED HEPATIC PERFUSION IN TEST

Belaev A.M., Kotiv B.N., Solovjev I.A., Gafton G.I., Senchik K.Yu., Vasilchenko M.V., Surov D.A., Lihachev E.A., Homchuk I.A., Alekseev V.V., Kireeva G.S.

In patients with unresectable colorectal cancer metastasis to the liver locoregional chemotherapy, allowing to keep high concentration of antineoplastic drugs in tumor cells with minimal damage to healthy tissue, seems promising. The aim of the study was to evaluate in experimental conditions in laboratory animals, opportunities and safety of the isolated hepatic perfusion, to choose the optimal modes and techniques perform this procedure. The study was performed in 5 pigs with weight 25–55 kg. The original installation for the technical implementation of the hepatic perfusion was created. The method and the technique of stepwise procedure isolated hepatic perfusion in which the inflow and outflow of the perfusate is carried out through the portal vein and the inferior vena cava (the portion above the discharge of hepatic veins), respectively, and venous return is provided by the formation of additional veno-venous circuit was developed. The results of intraoperative monitoring indicators of vital functions of animals did not reveal significant abnormalities, suggesting good portability of the procedures. All the animals had surgery successful. Histological examination of liver samples taken during and after perfusion showed complete safety and vitality of the liver cells. The isolated hepatic perfusion is technically feasible, reproducible and relatively safe procedure.

Keywords: liver metastasis, isolated perfusion, locoregional chemotherapy.

лечение опухолевый процесс в печени, как правило, продолжает прогрессировать, и тогда медиана продолжительности жизни (МПЖ) пациентов колеблется от 11 до 20 месяцев [14]. При отсутствии лечения МПЖ сокращается до 6–12 месяцев [15]. Соответственно, для улучшения результатов лечения стали разрабатываться способы, позволяющие контролировать течение нерезектабельного вторичного опухолевого поражения печени. Печень является органом, строение которого позволяет выполнить полную сосудистую изоляцию с целью направленной доставки химиопрепарата. Метастазы в печени снабжаются кровью преимущественно из печеночной артерии, тогда как основной источник крови для здоровых гепатоцитов – это воротная вена. Такое разобщение в кровоснабжении позволяет создавать высокую концентрацию химиопрепаратов в опухоли при ограниченной токсичности по отношению к нормальной паренхиме печени [16]. К основным вариантам локорегиональной химиотерапии опухолевого поражения печени относят локальную абляцию, печеночную артериальную инфузию, трансартериальную химиоэмболизацию, и изолированную перфузию печени. Метод изолированной химиоперфузии успешно применяется в лечении местно-распространенных опухолей малого таза, конечностей, метастатического поражения легких

[2, 3, 5, 6]. В ряде клинических исследований была подтверждена эффективность процедуры изолированной перфузии печени у пациентов с нерезектабельными метастазами в печени [6, 9, 10]. Одновременно с этим сообщается, что смертность пациентов после данной процедуры может достигать 37,5% [17, 18]. Отсутствие универсальной методики проведения изолированной перфузии печени, несовершенство аппаратно-технического обеспечения и отсутствие обоснованных эффективных и безопасных режимов процедуры не позволяют говорить о рутинном выполнении перфузии печени в клинической практике.

Целью данного исследования являлось оценить в условиях эксперимента на лабораторных животных возможность и безопасность проведения изолированной перфузии печени, выбрать оптимальные режимы и технику выполнения этой процедуры.

Материалы и методы

Исследования выполнены на 5 свиньях породы вьетнамская вислобрюхая массой 25–55 кг. Перфузии выполнялись в условиях операционной вивария ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова Минздрава России». Методика проведения исследования получила одобрение этического комитета Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Изолированную перфузию печени выполняли у животных под внутривенным наркозом. Для премедикации использовался кетамин внутримышечно в дозировке 30 мг/кг. Перед интубацией трахеи было внутривенно введено 4 мг/кг тиопентала натрия, 0,04 мг/кг атропина и 0,5 мг/кг панкурония. Анестезия и мышечная релаксация поддерживалась в/в введением 8–10 мг/кг/ч пропофола, 0,15 мг/кг/ч фентанила, 0,6 мг/кг/ч панкурония. Частота дыхания составила 15 вдохов в минуту.

Для выполнения экспериментов была создана оригинальная система для изолированной перфузии печени. Основной контур перфузии (непосредственно для перфузии печени) состоял из следующих элементов (рис. 1): водяная термостатирующая баня с теплообменником (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия), роликовый насос для перфузии и роликовый насос оксигенатора (оба – Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики, СПб, Россия), мембранный оксигенатор (Nipro Eugore, Италия), воздушный фильтр (MAQUET, Германия), магистрали с соответствующими канюлями (MAQUET, Германия), датчики для определения температуры, давления. Дополнительный контур перфузии (для осуществления вено-венозного возврата во время перфузии) состоял из следующих элементов: роликовый насос (Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики, СПб, Россия), магистрали и канюли соответствующего диаметра (MAQUET, Германия), датчик контроля давления.

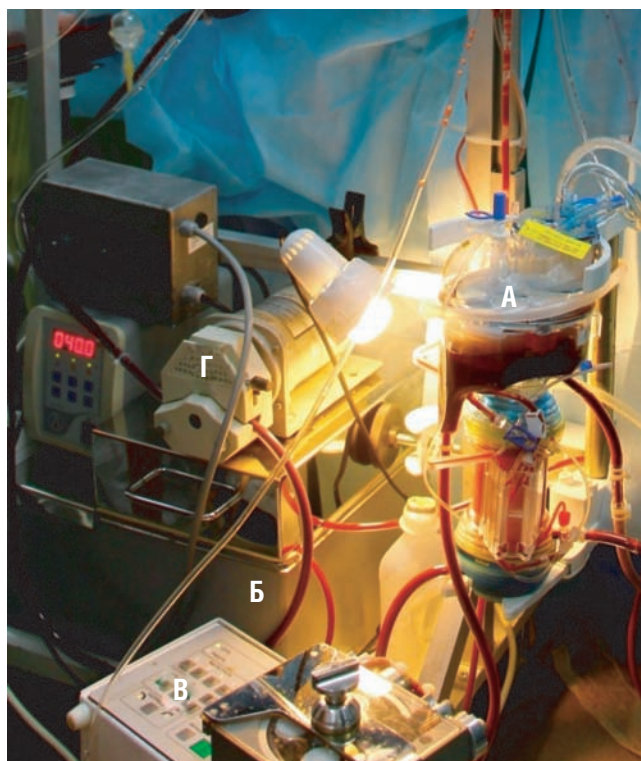


Рис. 1. Основной контур для изолированной перфузии печени: А – мембранный оксигенатор, Б – водяная термостатирующая баня с теплообменником внутри, В – роликовый насос, Г – роликовый насос оксигенатора

Результаты

Нами была разработана и апробирована методика изолированной перфузии печени, которая состояла из следующих этапов:

1. Выделение магистральных сосудов. По срединной линии живота выполняли срединную верхне-нижнюю лапаротомию. Выделяли нижнюю полую вену в месте отхождения печёчных вен вплоть до диафрагмы (рис. 2), так же участок нижней полой вены выше и ниже печёчных вен, отрезок воротной вены в области ворот печени (рис. 3). Выделение наружной яремной вены на шее (рис. 4). На все выделенные сосуды накладывали турникеты.
2. Формирование вено-венозного возврата (bypass): сосудистый зажим Блелока накладывали на супраренальный сегмент нижней полой вены. Кисетные швы накладывали на наружную яремную вену и сегмент нижней полой вены ниже отхождения почечных вен, через которые, после рассечения сосудистой стенки, вводили канюли 6 и 3 Fr, соответственно. После введения канюль выполнялась системная гепаринизация в дозе 80 ЕД/кг. Перфузионный контур для осуществления вено-венозного возврата заполнялся 0,9% раствором натрия хлорида в объеме 500 мл, после чего он подключался к закрепленным канюлям. Скорость циркуляции перфузата в данном контуре составляла

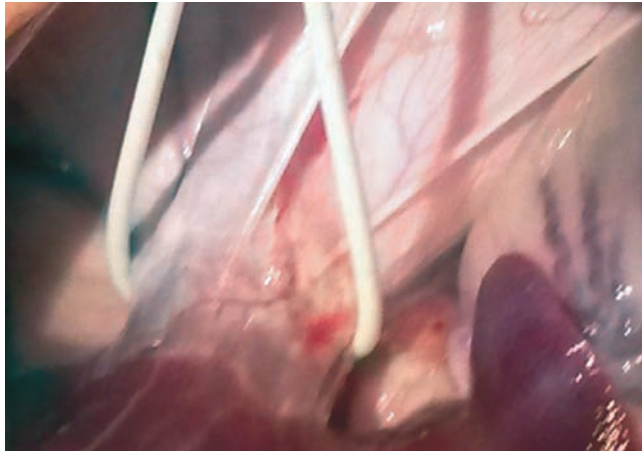


Рис. 2. Поддиафрагмальный участок нижней полой вены

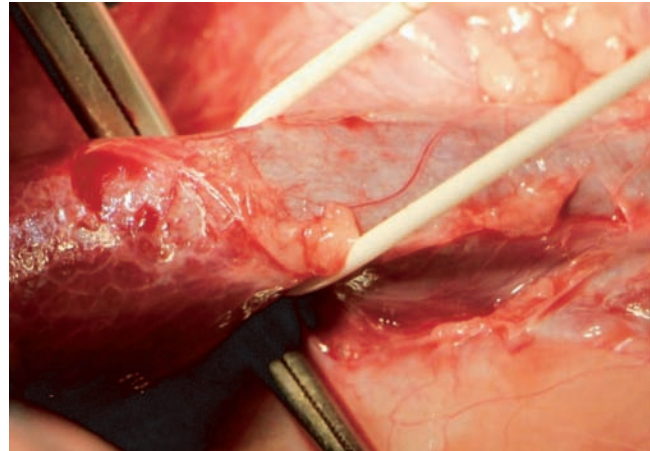


Рис. 3. Воротная вена

800 мл/мин., давление в контуре – 10 мм Нг. Таким образом, была обеспечена непрерывная циркуляция крови из системы нижней полой вены в верхнюю.

3. Сосудистая изоляция печени. Последовательно на сосуды накладывались зажимы:

- поддиафрагмальный сегмент нижней полой вены – выше отхождения печёночных вен; печёночная артерия – у входа в печень; участок портальной вены – у печени. Кисетные швы накладывались на нижнюю полую вену и воротную вену, через которые, после рассечения сосудистой стенки, вводились канюли 10 и 10 Fr, соответственно (рис. 5). Перфузионный контур для осуществления изолированной перфузии печени заполнялся 0,9% раствором натрия хлорида объемом 1000 мл с добавлением раствора гепарина натрия в количестве 5000 ЕД, после чего контур подключался к соответствующим канюлям. Приток и отток осуществляется через канюлированные воротную вену и нижнюю полую вену (участок, выше отхождения почечных вен) соответственно. Скорость циркуляции перфузата в основном контуре составляла 500 мл/мин., давление в контуре – 5 мм Нг.

4. Изолированная сосудистая перфузия печени в условиях нормотермии. После включения роликового насоса основного контура перфузии раствор из нижней полой вены поступает теплообменник, где поддерживается температура 38,0° С, далее – в мембранный оксигенатор с подключённым источником кислорода, после – в бассейн воротной вены. Общее время перфузии печени составило 45 минут. Произведён забор крови из нижней полой и воротной вен на 15 минуте процедуры для определения газового состава.

До перфузии, на 15 мин., на 30 мин., после перфузии взята биопсия краевых отделов печени.

5. Завершающий этап. С печёночной артерии снимали сосудистый зажим. Извлекали канюли из нижней полой вены (участок, выше отхождения почечных вен)

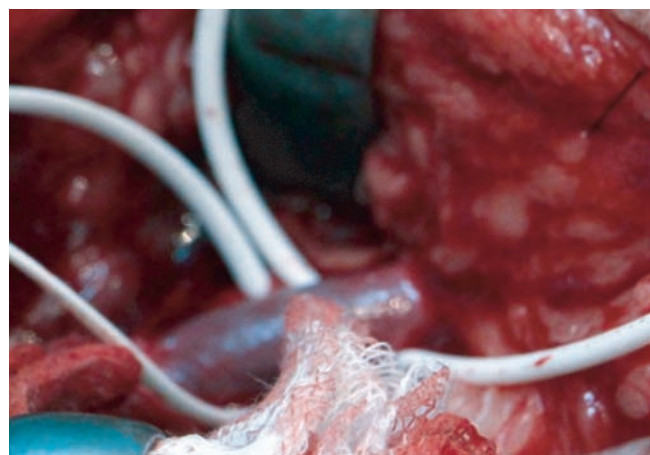


Рис. 4. Ярёмная вена

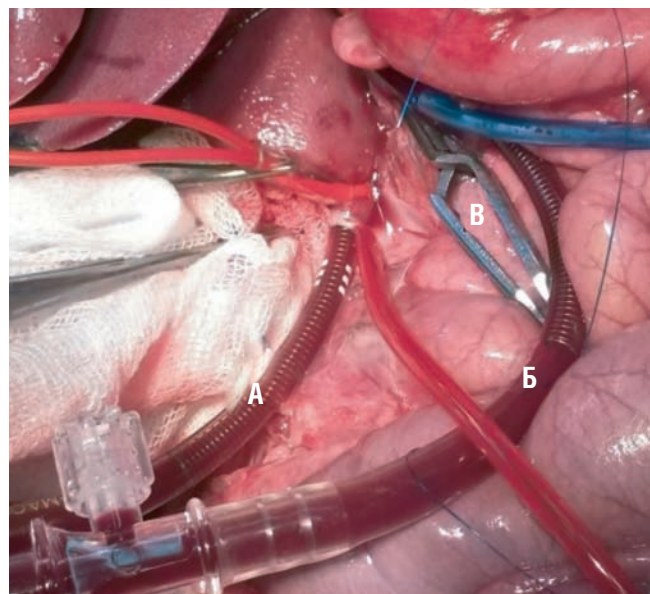


Рис. 5. Изолированная перфузия печени: А – канюля в воротной вене, Б – канюля в нижней полой вене, В – зажим на печёночной артерии у входа в печень

и воротной вены, дефекты стенки ушиты. Снимали оставшиеся сосудистые зажимы для полного восстановления кровотока. Извлекали канюли из нижней полой вены (участок, ниже отхождения почечных вен) и наружной яремной вены. Дефекты стенок ушивали. Производилась нейтрализация гепарина внутривенным введением 1% раствора протамина-сульфата из расчёта 1,5 мг – на 100 ЕД гепарина. На протяжении всех перечисленных этапов перфузии выполнялся мониторинг функционального состояния животных с учетом следующих показателей: частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), частота дыхания (ЧД). Для этой цели был использован универсальный кибернетический комплекс регистрации и анализа параметров витальных функций «Телец» (Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики, СПб, Россия).

6. Послойное ушивание ран.

Животных наблюдали в течение 6 часов после процедуры, после чего выводили из эксперимента путём введения летальных доз препарата для наркоза Золетил 100 мг/кг внутримышечно.

Показатели ЧСС, АД, ЧД животных во время перфузии (на 5 мин., 15 мин., 30 мин., 45 мин.) представлены в таблице 1. Во время изолированной перфузии колебания показателей были незначительны и не выходили за пределы нормы.

Газовый состав крови в нижней полой вене и воротной вене представлен в таблице 2. Кровь взята на 15 мин. перфузии из контура перфузии печени, а именно из воротной вены (приток крови к печени) и нижней полой вены (отток крови от печени). В эксперименте не выявлено широкого разброса значений показателей.

Во время выполнения изолированной перфузии не замечено изменения размеров печени и её цвета.

Гистологическое исследование печени: до перфузии (рис. 6), через 30 мин. (рис. 7), после перфузии (рис. 8).

По результатам гистологического исследования подтверждено отсутствие участков некроза в ткани печени; во взятых образцах не выявлено отёка клеток и сохранена ацинарная структура; центральные вены не расширены.

Заключение

Для лечения метастатического поражения печени изолированная химиоперфузия может успешно применяться наряду с наиболее распространёнными методами лечения, что подтверждается зарубежными авторами. Ввиду малого опыта применения данного метода в России, при его достаточной эффективности, необходимы дальнейшие исследования в этом направлении. В эксперименте подтверждено, что показатели функционального состояния организма животных были стабильны и существенно не изменялись во время всей процедуры. На всём протяжении эксперимента печень

Табл. 1. Изменение ЧСС, АД, ЧД в эксперименте

Показатель	Значение			
	5 мин	15 мин	30 мин	45 мин
ЧСС, уд/мин	76–88	72–80	66–74	84–92
Систолическое АД, мм рт.ст.	104–116	108–122	110–118	124–130
ЧД, в мин	15	15	15	15

Табл. 2. Газовый состав крови

Показатель	Приток крови к печени	Отток крови от печени
PaO ₂ , мм рт.ст.	87–93	36–45
PaCO ₂ , мм рт.ст.	38–44	43–48

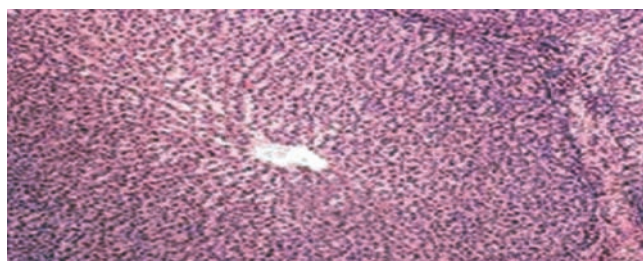


Рис. 6. Ткань печени до перфузии

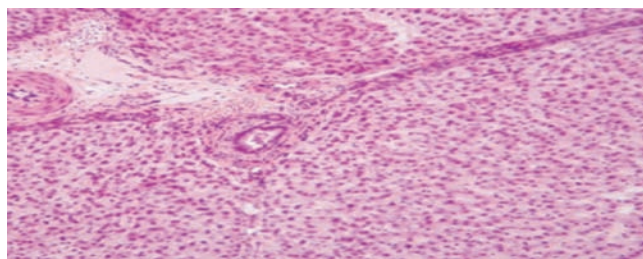


Рис. 7. Ткань печени через 30 минут перфузии

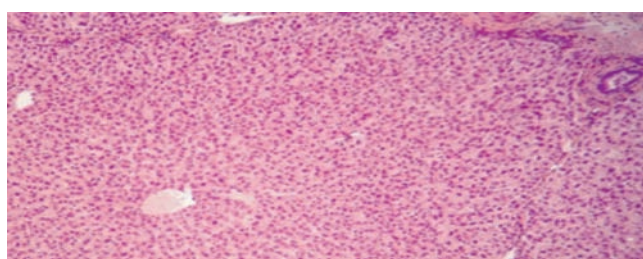


Рис. 8. Ткань печени после перфузии

не меняла цвета, размеров. Сохранила свою клеточную структуру, обширного повреждения клеток не выявлено, что подтверждено гистологически. В связи с чем, можно заключить, что изолированная перфузия печени является

технически выполнимой и относительно безопасной, но требуются дальнейшие исследования в этом направлении. Необходима разработка и поиск оптимальных режимов перфузии (давления, скорости перфузии, степени оксигенации и пр.), определение показаний для данной процедуры (выбор одного или комбинации противоопухолевых препаратов, их дозы, временной интервал воздействия) с целью увеличения эффективности и снижения риска развития осложнений, развитие аппаратного обеспечения. В дальнейшем возможно внедрение данного метода для лечения метастазов печени.

Литература

- Каприн А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность) / В.В. Старинский, Г.В. Петрова // -М.: МНИОИ им. П.А.Герцена-Филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, – 2016. – С. 50–57.
- Noter S.L. Isolated hepatic perfusion with high-dose melphalan for the treatment of uveal melanoma metastases confined to the liver. / Rothbarth J, Pijl ME, et al. // *Melanoma Res.* – 2004. – No14. – P. 67–80.
- Rizell M. Isolated hepatic perfusion for liver metastases of malignant melanoma. /Mattson J, Cahlin C, et al.// *Melanoma Res.* – 2008. – Vol. 8. – P. 120–26.
- Yan L.N. Modified techniques for adult-to-adult living donor liver transplantation. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International.* – 2006. – N.5(2). – P. 173–9.
- Тимофеева Е.С. Изолированная перфузия легкого цитостатиками. / Е.С. Тимофеева, Е.В. Левченко, В.М. Моисеенко// *Вопросы онкологии.* – 2011. – Т. 57, – С. 147–154.
- Beasley G.M. Prospective multicenter phase II trial of systemic ADH-1 in combination with melphalan via isolated limb infusion in patients with advanced extremity melanoma. / J.C. Riboh, C.K. Augustine, J.S. Zager, et al // *J. Clin. Oncol.* -2011 – Vol. 29(9). – P. 1210–5.
- Alexander H.R. Hepatic vascular isolation and perfusion for patients with progressive unresectable liver metastases from colorectal carcinoma refractory to previous systemic and regional chemotherapy. / S.K.Libutti, D.L.Bartlett, J.F.Pingpank, et al // *Cancer.* Vol.95(4) – P. 730–6.
- Azoulay D. In situ hypothermic perfusion of the liver versus standard total vascular exclusion for complex liver resection. / R.Eshkenazy, P.Andreani, D.Castaigne, et al// *Ann. Surg.* - ; Vol.241 (2). – P. 277–85.
- Oldhafer K.J. High-dose mitomycin C in isolated hyperthermic liver perfusion for unresectable liver metastases. / M.K.Frerker, H.Lang, J.Fauler, et al // *J. Invest. Surg.* – Vol.11(6). – P. 393–400.
- Zeh H.J. 3rd. A phase I study of hyperthermic isolated hepatic perfusion with oxaliplatin in the treatment of unresectable liver metastases from colorectal cancer. / C.K. Brown, M.P. Holtzman, M.J. Egorin, et al// *Ann. Surg. Oncol.* – 2009 – Vol.16(2). – P. 385–94.
- Van Iersel L. Management of isolated nonresectable liver metastases in colorectal cancer patients: a case-control study of isolated hepatic perfusion with melphalan versus systemic chemotherapy. / M.Koopman, C. van de Velde, L. Mol, et al// *Ann. Oncol.* – 2010 – Vol.21. – P. 1662–67.
- Fong Y. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer. / J. Fortner, R.L. Sun, M.F. Brennan, L.H.Blumgart // *Ann. Surg.* - 1999-230. – P. 309–21.
- Tzeng C., and Aloia T., Colorectal liver metastases. *J. Gastrointest. Surg.* – 2013 – Vol.17. P. 195–201.
- Rothenberg M.C. Superiority of oxaliplatin and fluorouracil-leucovorin compared with either therapy alone in patients with progressive colorectal cancer after irinotecan and fluorouracil-leucovorin: interim results of a phase III trial. /A.M. Oza, R.H. Bigelow, J.D. Berlin, J.L. Marshall, R.K. Ramanathan, L.L. Hart, S. Gupta, C.A. Garay, B.G. Burger, N. Le Bail, D.G. Haller. // *J. Clin. Oncol.* – 2003 – Vol. 21.P. 2059–69.
- Bengmark S. and Hafstrom L. The natural history of primary and secondary malignant tumors of the liver. I. The prognosis for patients with hepatic metastases from colonic and rectal carcinoma by laparotomy. *Cancer.* – 1969 – Vol. 23.P. 198–202.
- de Brauw L., Pharmacological evaluation of experimental isolated liver perfusion and hepatic artery infusion with 5-fluorouracil. /Marinelli A., Van de Velde C., Hermans, J., Tjaden U., Erkelens C. et al.// *Cancer Res.* – 1991 – Vol. 51. P. 1694–1700.
- Noter S.L. Isolated hepatic perfusion with high-dose melphalan for the treatment of uveal melanoma metastases confined to the liver. / J. Rothbarth, M.E. Pijl, et al.// *Melanoma Res.* – 2004 – Vol.14. P. 67–72.
- Rizell M. Isolated hepatic perfusion for liver metastases of malignant melanoma. / J. Mattson, C. Cahlin, et al.// *Melanoma Res.* – 2008 – Vol. 18. – P.120–6.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

АНАТОМИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПЕРЕДНЕЛАТЕРАЛЬНОГО
БЕДРЕННОГО ЛОСКУТАКарпенко А.В., Сибгатуллин Р.Р., Белова Е.Н., Бойко А.А.,
Костюк И.П., Роман Л.Д.

Ленинградский областной онкологический диспансер, Санкт-Петербург

УДК: 616-089.844

Резюме

Целью настоящей работы является анализ вариабельности сосудистой анатомии переднелатерального бедренного лоскута. Прооперировано 47 пациентов в возрасте от 36 до 78 лет. 31 операция проведена по поводу рака ротовой полости, 12 – рака ротоглотки, 2 – гортаноглотки, 1 – рак верхнечелюстной пазухи и 1 – базалиома кожи параорбитальной области. В 45 случаях пластика носила одномоментный характер. 40 пациентов оперированы первично, 5 – по поводу продолженного роста опухоли после лучевой терапии в дозе от 58 до 70 Гр. Из первичных пациентов на долю III-IV стадии приходилось 39 случаев. Стандартная анатомия переднелатерального бедренного лоскута встретилась в 40 случаях (85,1 %). 7 лоскутов имели отклонения от типичной анатомии, которые можно разделить на 4 варианта. Из 55 проследженных кожных перфораторов 43 (78,2%) имели внутримышечный ход, 12 (22,8%) – септокутальный. Питающим сосудом в 43 случаях была нисходящая ветвь боковой артерии, окружающей бедренную кость, в 3 – нисходящая ветвь той же артерии, в 1 – одна из ветвей глубокой бедренной артерии. Использовано 24 кожно-фасциальных и 23 кожно-мышечных лоскута со средней площадью кожной площадки 61,7 см². Данные 47 лоскутов были выкроены и 48 попыток. В одном случае (2,1%) не удалось обнаружить подходящего перфоранта. В послеоперационном периоде потеряно 2 лоскута из-за тромбоза артериального анастомоза. Еще в 2 случаях наблюдался частичный некроз лоскута. Суммарный успех в данной серии пациентов составил 95,7% (45 из 47 случаев). Высокая вариабельность сосудистой анатомии переднелатерального бедренного лоскута должна учитываться хирургом при планировании операции.

Ключевые слова: хирургия опухолей головы и шеи, свободные ревазкуляризованные лоскуты, микрохирургическая аутоотрансплантация.

В 1984 году был предложен один из самых востребованных в настоящее время мягкотканых лоскутов – переднелатеральный бедренный лоскут (ПЛБЛ) [16]. Причинами популярности данного способа реконструкции самых разных дефектов являются его высокая пластичность, возможность включения мышечной порции [18], сенсорной и моторной реиннервации [9, 18, 19], легкость обращения с донорской раной, отсутствие нарушений функции нижней конечности в отдаленном периоде [11]. Первоначально ПЛБЛ был описан как кожно-фасциальный лоскут, базирующийся на кожном перфоранте, происходящем из нисходящей ветви боковой артерии, окружающей бедренную кость (БАОБК), и имеющим ход в фасциальной прослойке между прямой и боковой широкой мышцами бедра – т.н. септокутальный перфорант. Однако, достаточно быстро, благодаря анатомическим и клиническим наблюдениям, было показано, что в большинстве случаев кожный питающий сосуд располагается в толще широкой мышцы бедра – т.н. внутримышечный перфорант [3, 13, 18]. ПЛБЛ стал популярным лишь в последние 10–15 лет благодаря усилиям азиатских хирургов [3, 9, 17]. Причинами, замедлившими его широкое клиническое применение в Западной литературе, считались избыточное развитие подкожной

ANATOMICAL VARIABILITY OF THE ANTERIOLATERAL THIGH
FLAPKarpenko A.V., Sibgatullin R.R., Belova E.N., A.A., Bojko A.A.,
Kostyuk I.P., Roman L.D.

The aim of the present study is to analyze the variability of the vascular anatomy of the anterolateral thigh flap. Since May, 2011 through September, 2014 47 patients aged between 36 and 78 y were operated on. 31 patients were operated due to oral cavity cancer, 12 – oropharyngeal cancer, 2 – hypopharyngeal cancer, 1 – maxillary cancer and 1 – locally advanced basal squamous cell carcinoma. There were 45 simultaneous reconstructions. There were 40 primary cases, 5 patients were operated due to recurrences after radiation therapy. Among primary patients 39 had stage III-IV disease. Typical anatomy of the anterolateral thigh flap was encountered in 40 cases (85,1%). 7 flaps had atypical anatomy with 4 variants. Among 55 dissected perforators 43 (78,2%) had intramuscular and 12 (22,8%) – septocutaneous course. The descending branch of the lateral circumflex femoral artery was the source vessel in 43 cases, transverse branch of the same artery – in 3 and the unnamed branch of the profunda femoral artery – in 1 case. There were 24 fasciocutaneous and 23 musculocutaneous flaps with the mean size of the skin paddle of 61,7 cm². Those 47 flaps were raised out of 48 attempts to do so. Suitable perforator was not found in 1 case (2,1%). 2 flaps were lost due to arterial thrombosis. There were 2 cases of partial flap necrosis. The overall success rate in this series was 95,7% (45 out of 47 cases). High variability of the vascular anatomy of the anterolateral thigh flap should be considered by the surgeon.

Keywords: head and neck surgery, reconstructive microsurgery, perforator flaps.

жировой клетчатки (т.е. ожирение) у местного населения и высокая вариабельность сосудистой анатомии. Первое обстоятельство, скорее, является надуманным, особенно применительно к пациентам, страдающим плоскоклеточным раком головы и шеи. Это получило подтверждение в многочисленных работах европейских и американских хирургов, появившихся в последнее время [5, 14, 18, 20]. Анатомическая вариабельность сосудистой анатомии ПЛБЛ, действительно, является темой для детального анализа [9, 17, 20]. Кроме того, бедро является донорской зоной и для других лоскутов, например, лоскута мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра [8] или передне-медиального бедренного лоскута [1, 12, 16]. Сосудистые бассейны этих лоскутов являются смежными с бассейном ПЛБЛ, что может вносить некоторую неопределенность в обозначении формальной принадлежности того или иного комплекса тканей бедра к тому или иному лоскуту. Целью данной работы является анализ анатомической вариабельности ПЛБЛ, использованного для пластики мягкотканых дефектов в области головы и шеи.

Материал и методы

Материалом для данного анализа послужили протоколы операции и истории болезни пациентов,

оперированных в отделении опухолей головы и шеи Ленинградского областного онкологического диспансера. С мая 2011 года по сентябрь 2014 года ПЛБЛ был использован для реконструкции онкологических дефектов у 47 пациентов (36 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 36 до 78 лет (средний возраст – 56,4 года). В 45 случаях пластика носила первичный характер, лишь в 2 – отсроченный. Оба случая отсроченной реконструкции касались пластики глотки у пациентов после ларингофарингэктомии по поводу рака гортаноглотки. 31 больной был прооперирован по поводу рака ротовой полости (рак языка – 19, дна полости рта – 6, десны нижней челюсти – 2, десна верхней челюсти – 2, щеки – 1, ретромолярного пространства – 1). 12 пациентов оперированы по поводу рака ротоглотки, 1 – рака верхнечелюстной пазухи, 1 – местнораспространенного базальноклеточного рака кожи параорбитальной области. Во всех остальных случаях гистологическая характеристика опухоли соответствовала плоскоклеточному раку различной степени дифференцировки. Удаление первичной опухоли сопровождалось краевой резекцией нижней челюсти в 15 случаях, сегментарной – в 8. Частичная максиллэктомия выполнена дважды. Распространенность опухоли обусловила необходимость расширенной максиллэктомии с экзентерацией орбиты у пациента с раком верхней челюсти. Экзентерация орбиты также входила в объем оперативного вмешательства у пациента с базальноклеточным раком наряду с широким иссечением опухоли, резекцией скуловой и лобной кости, височной мышцы и паротидэктомией. 5 пациентов прооперирован по поводу продолженного роста опухоли после лучевой терапии в дозе 58–70 Гр, остальные пациенты оперированы первично. Из 40 первичных пациентов распространенность опухоли соответствовала II стадии у 1 больного, III – у 7 больных, IV – у 32. Шейная диссекция выполнялась всем пациентам за исключением пациента с раком кожи, случаев отсроченной пластики и 13 раз была выполнена с двух сторон. В большинстве случаев подъем лоскута осуществлялся одномоментно с онкологическим этапом операции по стандартной методике, детально описанной в литературе [3, 6, 17]. Мы не использовали доплерометрию для локализации места вхождения перфоранта в кожу. Стандартно при подъеме лоскута использовались бинокулярные лупы с увеличением 2,5х.

Результаты

Стандартная анатомия ПЛБЛ, подразумевающая наличие кожного перфоранта, происходящего из нисходящей ветви БАОБК и имеющего ход в толще боковой широкой мышцы бедра или в фасциальной прослойке между последней и прямой мышцей бедра (рис. 1) был встречен в 40 случаях (85,1%). У 32 лоскутов с типичной анатомией кожная площадка питалась одним перфорантом, у 8 – двумя. Суммарно, из 48 прослеженных перфорантов в типичных случаях 40 (83,3%) имели внутримышечный

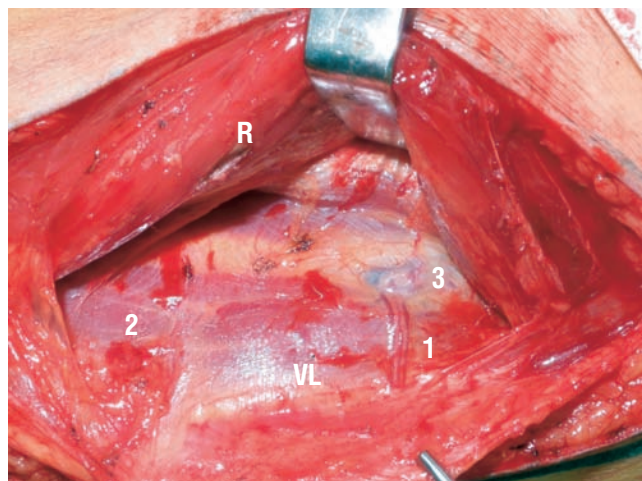


Рис. 1. Типичная анатомия ПЛБЛ. R – прямая мышца бедра, VL – латеральная широкая мышца бедра, 1 – септокутальный перфорант, 2 – внутримышечный перфорант, 3 – нисходящая ветвь БАОБК

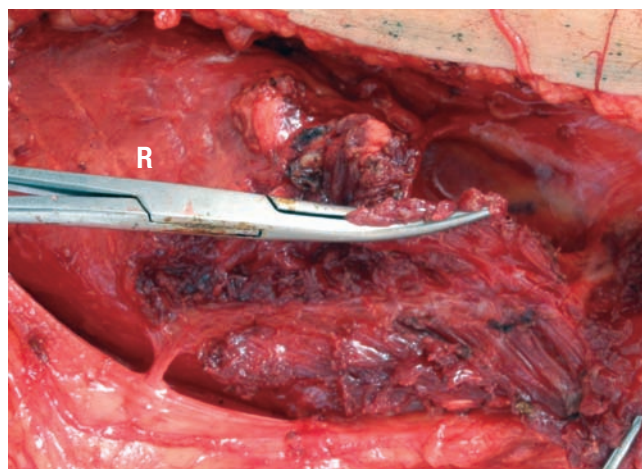


Рис. 2. Вариант I атипичной анатомии ПЛБЛ. Внутримышечный перфорант начинается от нисходящей ветви БАОБК и имеет длинный вертикальный ход через прямую мышцу бедра (R)

ход, 8 (16,7%) – септокутальный. В 7 (14,9%) случаях отмечена атипичная анатомия ПЛБЛ, а именно: дважды питающий перфорант, исходящий из нисходящей ветви, проходил сквозь толщу прямой мышцы бедра (рис. 2, вариант I). В двух случаях перфорант располагался выше и имел ход в фасциальной прослойке между прямой мышцей бедра и мышцей напрягающей широкую фасцию бедра (рис. 3, вариант II). В обоих этих случаях перфорант являлся ветвью поперечной ветви БАОБК. Этот же сосуд являлся питающим еще в одном случае, в котором после вхождения в кожу в типичном месте проксимально перфорант принимал вертикальный ход сквозь толщу боковой широкой мышцы (вариант III). Наконец, дважды, после непреднамеренного повреждения перфоранта (1 случай) и его отсутствия при типичной латеральной диссекции (1), была предпринята успешная попытка подъема лоскута при медиальной диссекции, при этом

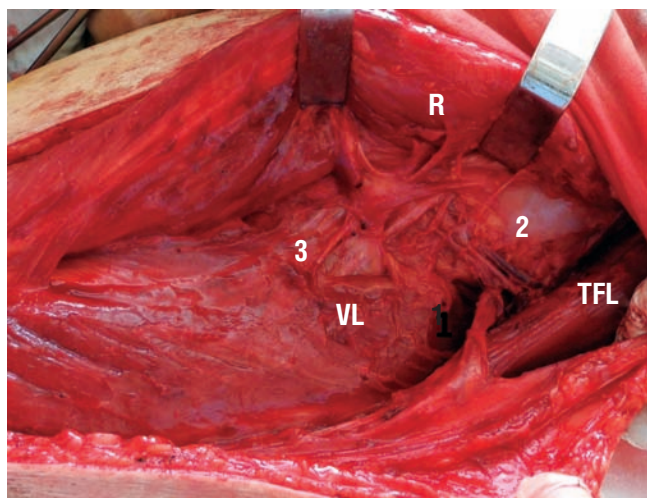


Рис. 3. Вариант II атипичной анатомии ПЛБЛ. R – прямая мышца бедра, VL – латеральная широкая мышца бедра, TFL – мышца, напрягающая широкую фасцию бедра, 1 – септокутальный перфорант, 2 – поперечная ветвь БАОБК, 3 – нисходящая ветвь БАОБК

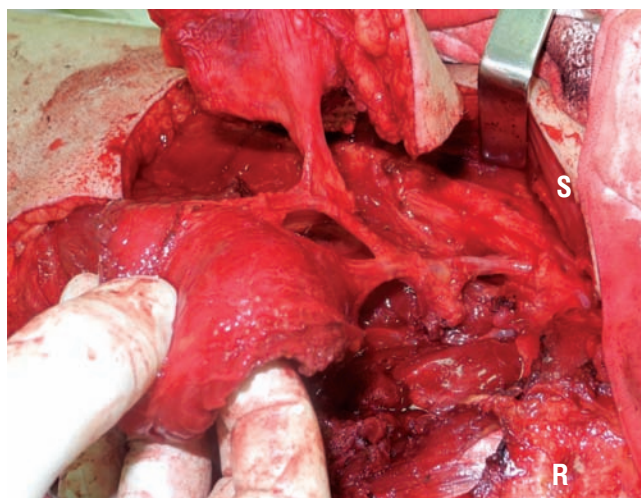


Рис. 4. Вариант IV атипичной анатомии. S – портняжная мышца, R – прямая мышца бедра

перфорант располагался в фасциальной прослойке между портняжной мышцей и прямой мышцей бедра (рис. 4, вариант IV). Питающими сосудами в данных случаях служили вся та же нисходящая ветвь БАОБК (1 случай) и глубокая артерия бедра (1). Во всех атипичных случаях кожная порция лоскута базировалась на одном перфоранте. Т.о., учитывая типичные и атипичные случаи, было прослежено 55 кожных перфорантов, 43 (78,2%) из которых располагались в толще мышц, 12 (22,2%) – в фасциальных пространствах, разделяющих последние. Питающим сосудом в подавляющем большинстве случаев, включая 3 из 7 атипичных варианта, служила нисходящая ветвь БАОБК – 43 раза (91,5%). Другими источниками кровоснабжения являлись поперечная ветвь той же артерии (3 случая) и глубокая бедренная артерия (1). Характер дефекта обусловил необходимость использования 24 кожно-фасциальных и 23 кожно-мышечных лоскута. Из последних 21 имел стандартное строение, при котором мышечная и кожная порции лоскута питаются одним сосудом, а 2 относились к химерным лоскутам, у которых эти порции кровоснабжаются отдельными сосудами. Площадь кожной площадки варьировала от 6 × 5 см (23,6 см²) до 20 × 12 см (188,5 см²) и в среднем составила 61,7 см². Лоскут с двумя кожными площадками был использован 4 раза. Лишь в одном случае не удалось найти подходящий перфорант, что заставило перейти к другой донорской зоне, т.о. частота данного события в данной серии пациентов составила 2,1% (1 из 48 попыток). Донорская рана была ушита первично 46 раз, несмотря на то, что в 12 случаях ширина лоскута превышала рекомендуемые 8 см. Лишь в одном случае для закрытия раны бедра пришлось использовать свободный кожный лоскут. В послеоперационном периоде потеряно 2 лоскута на 1 и 4 сутки, причиной чего являлся тромбоз артериального анастомоза.

Еще в 2 случаях наблюдался частичный некроз лоскута. В одном из них, по-видимому, причиной была ошибка при мобилизации лоскута, в результате которой на 1 сутки после операции была выявлена нежизнеспособность кожной порции лоскута. Сохранность мышечной порции лоскута обусловила успех реконструкции в этом случае. Еще однажды послеоперационная инфекция привела к потере 30% кожной порции лоскута, что также не сказалось на удовлетворительном конечном результате. Т.о., суммарный успех в данной серии пациентов составил 95,7% (45 из 47 случаев). Пример вторичной реконструкции фарингостомы лоскутом с вариантом I атипичной анатомией (вариант I) с двумя кожными площадками иллюстрирован на рис. 5.

Обсуждение

Сосудистая анатомия ПЛБЛ привлекала и продолжает привлекать реконструктивных хирургов, что находит отражение в большом количестве публикаций как клинического, так и экспериментального характера [3, 6, 9, 17]. Вопрос о точном месте вхождения кожного перфоранта и характере его хода (внутримышечный или межмышечный) в типичных случаях, с нашей точки зрения, не является очень важным с практической точки зрения, т.к. это легко выясняется интраоперационно. Значение дооперационной доплерометрии для планирования лоскута в связи с этим нам кажется слегка преувеличенным, тем более что данный метод не в состоянии предсказать точный ход питающего сосуда. Значительное преобладание внутримышечных перфорантов над септокутальными, о котором сообщают все хирурги [3, 17, 18], нашло подтверждение и в данной серии пациентов (83,5% для типичных случаев). Напротив, вопрос об атипичной анатомии представляется исключительно



Рис. 5. А – фарингостома после ларингофарингэктомии. Б – этап диссекции перфоранта (вариант I атипичной анатомии), имеющего короткий ход сквозь прямую мышцу бедра (R). В – полностью мобилизованный лоскут, разделенный на две площадки между перфорантами. Г – Внешний вид пациента 13 месяцев после операции. Д – рентгенография с барием 13 месяцев после операции

интересным как с прикладной, так и с теоретической точек зрения. Наиболее близким к типичной анатомии является вариант I. Единственной разницей является то, что перфорант проходит сквозь толщу прямой, а не боковой широкой мышцы бедра. Этот вариант редко описывается в хирургической литературе. Seth и соавт. [13] на основании изучения компьютерной томографии трупных конечностей упоминают этот вариант расположения перфоранта наряду с типичным внутримышечным перфорантом, не приводя, к сожалению, точную его частоту. По мнению авторов в этих случаях питающим сосудом является не нисходящая ветвь БАОБК, а другие сосуды бедра, в том числе и глубокая артерия бедра. Авторы предостерегают от использования лоскута, базирующегося на таком перфоранте из-за опасности повреждения магистральных сосудов нижней конечности с последующей ишемией ее дистального отдела. По данным других авторов нисходящая ветвь БАОБК в 30% случаев на уровне середины бедра делится на латеральную и медиальную ветви [7, 10]. Медиальная ветвь кровоснабжает прямую мышцу бедра, кожу над ней и вполне может служить питающим сосудом соответствующего лоскута. Наш опыт более согласуется с этим утверждением. Варианты II и III по нашим данным схожи тем, что питающим сосудом является поперечная ветвь БАОБК и отличаются друг от друга только ходом кожного перфоранта. Данная ветвь как питающий сосуд ПЛБЛ упоминается многими авторами. Yu [20] определяет частоту такого анатомического строения в 4%. Wei и соавт. [17] называет такие перфоранты вертикальными в отличие от типичных горизонтальных из-за направления их хода в толще боковой широкой мышцы бедра. Аналогичную картину описывает и Shieh и соавт. [15]. Такому вертикальному перфоранту полностью соответствует тип III, встреченный нами. При типе II перфорант имел септокутальный ход между прямой мышцей и мышцей напрягающей широкую фасцию. Такая анатомия весьма напоминает лоскут мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, однако классическое описание этого лоскута подразумевает внутримышечный ход соответствующего перфоранта и включение в лоскут порции мышцы [8]. Подобный вариант ПЛБЛ встречался, например, Luo и соавт. [9] в 8,4% клинических случаев и в 1 из 20 случаев изучения сосудистой анатомии ПЛБЛ на трупах. Hong и соавт. [4], по всей видимости, имеют в виду именно такое анатомическое строение, когда говорят о верхнем ПЛБЛ. Наконец, наиболее неясной является ситуация с вариантом IV атипичных ПЛБЛ. В литературе данный вариант лоскута определяется как переднемедиальный бедренный лоскут [12, 16]. Этот тип лоскута бедра гораздо менее популярен. К 2003 году в мировой литературе имелось только 10 сообщений о применении переднемедиального бедренного лоскута от 6 групп хирургов [12]. Данные о сосудистом источнике этого

лоскута крайне противоречивы, однако заметим, что во всех 5 случаях, описанных Schoeller и соавт. [12] питающим сосудом являлась все та же нисходящая ветвь БАОБК. Koshima и соавт. [7] предприняли детальное изучение системы БАОБК. Согласно этой работе выделяются медиальная и латеральная ветви нисходящей ветви БАОБК, при этом медиальная ветвь имеет септокутальный ход между прямой мышцей бедра и портняжной мышцей – вариант, полностью совпадающий с одним из двух наших случаев медиальной диссекции (рис. 5). Возникает закономерный вопрос – почему лоскуты, базирующиеся на одном и том же питающем сосуде должны называться по-разному только из-за разного направления диссекции? Справедливости ради отметим, что в другом случае медиальной диссекции питающим сосудом являлась достаточно мощная безымянная ветвь глубокой артерии бедра – случай, формально не относящийся к ПЛБЛ. Данный анатомический тип описывается и другими авторами [1]. Наконец, в одном случае (2,1%) нам не удалось найти подходящий перфорант. Такая ситуация также описывается многими авторами с частотой от 1 [18] до 5,4% [6].

Заключение

Сосудистая анатомия ПЛБЛ характеризуется значительной вариабельностью. Значение этой вариабельности имеет двоякий характер. С практической точки зрения осведомленность о различных вариантах сосудистой анатомии ПЛБЛ, несомненно, позволяет хирургу успешно выкроить лоскут с максимальной вероятностью и не переходить на другую донорскую зону – событие, крайне нежелательное как со стороны оператора, так и пациента. С теоретической же точки зрения, как наши данные, так и анализ литературы свидетельствуют о не совсем совершенной современной номенклатуре перфораторных лоскутов бедра. Трудно не согласиться с мнением некоторых авторов [2, 14], что именно питающий сосуд должен лежать в основе классификации и названия перфораторных лоскутов.

Литература

1. Ao M., Nagase Y., Maeta M. et al. Deepithelialised anterior (anterolateral and anteromedial) thigh flaps for dead space filling and contour correction in head and neck reconstruction. // *Br J Plastic Surg.* – 1999. – Vol.52. – P. 261–267.
2. Blondeel P., Landuyt K., Monstrey S. et al. The «Gent» consensus on perforator flap terminology: preliminary definitions. // *Plastic Reconstr Surg.* – 2003. – Vol.112. – P. 1378–1383.
3. Chen H., Tang Y. Anterolateral thigh flap: an ideal soft tissue flap. // *Clin Plastic Surg.* – 2003. – Vol.30. – P. 383–401.
4. Hong J., Kim E., Kim H. et al. Alternative regional flaps when anterolateral thigh flap perforator is not feasible. // *J Hand Microsurg.* – 2010. – Vol.2. – P. 51–57.
5. Kesting M., Holze F., Wales C. et al. Microsurgical reconstruction of the oral cavity with free flaps from the anterolateral thigh and the radial forearm: a comparison of perioperative data from 161 cases. // *Ann Surg Oncol.* – 2011. – Vol. 18. – P. 1988–1994.
6. Kimata Y., Uchiyama K., Ebihara S. et al. Anatomic variations and technical problems of the anterolateral thigh flap: a report of 74 cases. // *Plast Reconstr Surg.* – 1998. – Vol.102. – P. 1517–1523.

7. Koshima I., Yamamoto H., Hosoda M. et al. Free combined composite flaps using the lateral circumflex femoral system for repair of massive defects of the head and neck regions: an introduction to the chimeric flap principle. // *Plast Reconstr Surg.* – 1993. – Vol.92. – P. 411–420.
8. Koshima I., Urushibara K., Inagawa K., Moriguchi T. Free tensor fasciae latae perforator flap for the reconstruction of defects in the extremities. // *Plast Reconstr Surg.* – 2001. – Vol.107. – P. 1759–1765.
9. Luo S., Raffoul S., Luo J et al. Anterolateral thigh flap: a review of 168 cases. // *Microsurgery.* – 1999. – Vol. 19. – P. 232–238.
10. Mardini S., Lin L., Moran S. et al. Ch. 37. Anterolateral thigh flap. // In: Wei F. *Flaps and reconstructive surgery.* – Saunders. – 2009. – P. 539–558.
11. Novak C., Lipa J., Noria S. et al. Comparison of anterolateral thigh and radial forearm free flap donor site morbidity. // *Microsurgery.* – 2007. – Vol.27. – P. 651–654.
12. Schoeller T., Huemer G., Shafighi M. et al. Free anteromedial thigh flap: clinical application and review of the literature. // *Microsurgery.* – 2004. – Vol. 24. – P. 43–48.
13. Seth R., Manz R., Dahan I. et al. Comprehensive analysis of the anterolateral thigh flap anatomy. // *Arch Facial Plast Surg.* – 2011. – Vol. 13. – P. 347–354.
14. Shaw R., Batstone R., Blackburn T., Brown J. The anterolateral thigh flap in head and neck reconstruction: "pearls and pitfalls". // *Br J Oral Maxillofac Surg.* – 2010. – Vol. 48. – P. 5–10.
15. Shieh S., Chiu H, Yu J. et al. Free anterolateral thigh flap for reconstruction of head and neck defects following cancer ablation. // *Plast Reconstr Surg.* – 2000. – Vol. 105. – P. 2349–2357.
16. Song YG, Chen GZ, Song YL. The free thigh flap: a new free flap concept based on the septocutaneous artery. // *Br. J Plast Surg.* – 1984. – Vol. 37. – P. 149–59.
17. Wei F., Jain V., Celik N. et al. Have we found the ideal soft-tissue flap? An experience with 672 anterolateral thigh flap. // *Plast Reconstr Surg.* – 2002. – Vol.109. – P. 2219–2226.
18. Wolff K., Kesting M., Thurmuller P. et al. The anterolateral thigh as a universal donor site for soft tissue reconstruction in maxillofacial surgery. // *J Cranio-Maxillofac Surg.* – 2006. – Vol. 34. – P. 323–331.
19. Yu P. Reinnervated anterolateral thigh flap for tongue reconstruction. // *Head Neck.* – 2004. – Vol. 26. – P. 1038–1044.
20. Yu P. Characteristics of the anterolateral thigh flap in a western population and its application in head and neck reconstruction. // *Head Neck.* – 2004. – Vol. 26. – P. 759–769.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: andrei_karpenko@mail.ru

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ПОСТОЯННЫМ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМ ДОСТУПОМ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ (ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИРОВАНИЕ)

Гринев К.М.¹, Майстренко Д.Н.², Генералов М.И.², Красильникова Л.А.²,
 Алферов С.В.¹, Черняков И.С.¹, Васильева Е.Ю.³, Гусинский А.В.³

УДК: 616.12-008.46-036.12:616.61-78

¹ Ленинградская областная клиническая больница, г. Санкт-Петербург

² Российский Научный Центр Радиологии и Хирургических Технологий

³ Северо-Западный Федеральный Медицинский Исследовательский Центр
 им. В. А. Алмазова, г. Санкт-Петербург

Резюме

Постоянный сосудистый доступ к системе циркуляции крови является необходимой составляющей при процедурах хронического гемодиализа. Из числа осложнений артериовенозного доступа сердечная недостаточность имеет наибольшее значение. В ходе исследования проведен сравнительный анализ групп пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе с явлениями сердечной недостаточности (n=74) и без них (n=88). Обследование этих больных включало дуплексное сканирование зоны артериовенозной фистулы, ультразвуковую кардиографию, исследование уровня N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида. Была определена зависимость уровня N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида в крови диализных больных от клинических проявлений сердечной недостаточности и данных инструментальных методов ее диагностики. У пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе и имеющих артериовенозную фистулу, без признаков сердечной недостаточности уровень N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида в крови составлял в среднем 2405 ± 400 Pg/ml, что в 6 раз выше референтных значений у здоровых людей. При клинических проявлениях явления сердечной недостаточности, подтвержденных данными ультразвуковой кардиографии, этот показатель составлял 40620 ± 2450 Pg/ml, т.е. был на порядок выше. Коррекция артериовенозного доступа, направленная на редукцию избыточного артериовенозного сброса, подтвержденного данными дуплексного сканирования, вела к регрессу явлений сердечной недостаточности, улучшению показателей ультразвуковой кардиографии и к достоверному снижению уровня N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида в крови до 12812 ± 2200 Pg/ml. Таким образом, мониторинг концентрации N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида в крови диализных больных позволяет диагностировать сердечную недостаточность у них, организовать контроль избыточного артериовенозного сброса по постоянному сосудистому доступу. При необходимости своевременно провести коррекцию сосудистого доступа с целью редукции артериовенозного сброса и оценить ее эффективность.

Ключевые слова: постоянный сосудистый доступ, артериовенозная фистула, хроническая сердечная недостаточность, N-терминальный предшественник мозгового натрийуретического пептида.

Основы гемодиализа (ГД) были заложены в 20-х годах XX века. В настоящее время он стал рутинным методом коррекции уремии.

Негативное влияние постоянного сосудистого доступа (ПСД), необходимого для проведения ГД, на центральную гемодинамику пациентов, является частым и тяжелым осложнением [11].

Основными причинами развития у пациентов ГД хронической сердечной недостаточности (ХСН) являются поражение коронарных артерий и гипертрофия левого желудочка [8].

За последние годы выявлена достоверная взаимосвязь хронической болезни почек (ХБП) и фатальных

CHRONIC HEART FAILURE, ASSOCIATED WITH PERMANENT ARTERIOVENOUS ACCESS IN PATIENTS WHO ARE ON HEMODIALYSIS (DIAGNOSTICS AND MONITORING)

Grinev K.M., Majstrenko D.N., Generalov M.I., Krasilnikova L.A., Alferov S.V., Chernjakov I.S., Vasilieva E.Yu., Gusinskiy A.V.

Permanent vascular access to the system of circulation is the necessary part with procedures of chronic hemodialysis. Heart failure among a number of complications of arteriovenous access is of the most importance. In the course of the study a comparative analysis of patients' groups was carried out who were on a chronic hemodialysis with phenomena of heart failure (n=74) and without them (n=88). Examination of these patients comprised Doppler scanning for the zone of arteriovenous fistula, ultrasound cardiography, test of the N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide. We determined a dependence of the level of N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide in blood of the dialyzed patients from clinical manifestations of heart failure and from data of instrumental methods of its diagnosis. In patients who were on chronic hemodialysis and who had arteriovenous fistula without signs of heart failure the level of N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide in blood made 2405 ± 400 Pg/ml average, it is at 6 times higher than referent values in healthy people. With clinical manifestations of heart failure phenomena being confirmed by data of ultrasound (US) cardiography this index made 40620 ± 2450 Pg/ml, that was significantly higher. Correction of the arteriovenous access meant for reduction of the surplus arteriovenous shunt that was confirmed by data of Doppler scanning resulted in regression of heart failure phenomena, improvement of indices of ultrasound cardiography and reliable decrease of the level of N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide in blood up to 12812 ± 2200 Pg/ml. Thus, monitoring of the concentration of N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide in blood of the dialyzed patients allows to diagnosis the heart failure in them, arrange a permanent control of the surplus arteriovenous shunt along a continuous vascular access. In case of necessity it enables to perform in good time the correction of the vascular access aiming at reducing arteriovenous shunt and assessing its efficacy.

Keywords: Permanent vascular access, arteriovenous fistula, chronic heart failure, N-terminal precursor of the brain natriuretic peptide.

сердечно-сосудистых осложнений. Более 50% пациентов с терминальной почечной недостаточностью, длительно получавших ГД, умирают от ХСН [5]. Диагностика ХСН у пациентов с ПСД, получающих диализное лечение, в основном, основана на клинической симптоматике [3]. Дополнительную помощь в диагностическом процессе оказывает выполнение ЭХОКГ.

По данным литературы в 3,7% случаев в ПСД отмечается чрезмерный кровоток, обусловленный избыточным артериовенозным сбросом, требующий хирургической коррекции [10].

Гемодинамические нарушения у больных, находящихся на ГД, ведут к значительному росту плазменной

концентрации предсердного натрийуретического пептида (ПНП) и мозгового натрийуретического пептида (МНП) [7]. Плазменная концентрация N-терминального предшественника МНП (NT – pro BNP) вырастает на 170% через год после создания АВФ. Однако, данных о корреляции инструментальных данных, характерных для ХСН с плазменной концентрацией NT-pro BNP противоречивы [6]. Еще менее изучен вопрос о взаимосвязи степени выраженности проявлений ХСН и уровня NT-pro BNP в крови у пациентов на ГД.

Цель работы: определить фактор предиктор развития ХСН на фоне артериовенозной фистулы у больных, находящихся на хроническом ГД.

Материалы и методы

Работа базируется на клинко – лабораторных данных 162 пациентов с ХБП, находящихся на заместительной терапии хроническим ГД на базе Ленинградской областной клинической больницы (отделения гемодиализа №1, №2, №3), с 2006 по 2013 гг.

Средний возраст больных составлял 52 ± 8 лет, мужчин было 91 (56,2%), женщин – 71 (43,8%).

Все больные были разделены на 2 группы сравнения.

Первую группу составили 74 пациента, имеющие клинические и ЭХОКГ признаки ХСН. Средний возраст пациентов был $58,1 \pm 7,1$ лет, мужчин было 48 (64,9%), женщин – 26 (35,1%) (табл. 1).

Как следует из таблицы 1, большая часть пациентов предъявляла жалобы на одышку (97,3%) и ощущения сердцебиения (91,9%). Реже встречаемым признаком прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов 1 группы стало немотивированное увеличение междиализной прибавки массы тела 17,6%. Гидроперикард выявлен у 4 пациентов, что составило лишь 5,4%.

Всем пациентам группы в ходе работы выполнено реконструктивное вмешательство, направленное на снижение объемного кровотока в доступе. Пациенты первой группы обследованы дважды – до реконструктивного вмешательства и через 30 дней после операции.

Во вторую группу были включены 88 больных, находящихся на хроническом ГД, не имеющих клинических признаков ХСН и значимых изменений ЭХОКГ. Средний возраст пациентов в группе составил $50 \pm 3,7$ лет, мужчин было 43 (48,9%), женщин – 45 (51,1%). В коррекции ПСД эти больные не нуждались.

Все больные получали стандартное лечение методом программно ГД.

Табл. 1. Особенности клинической картины у пациентов 1 группы сравнения

Жалобы	Встречаемость (n = 74)
Сердцебиение	68 (91,9%)
Одышка	72 (97,3%)
Увеличение междиализной прибавки массы тела	13 (17,6%)
Гидроперикард	4 (5,4%)

В ходе работы всем пациентам выполняли УЗДС с оценкой артериовенозного сброса через соустье в области ПСД и ЭХОКГ по рутинной технологии.

При клинической необходимости у пациентов 1 группы выполнялась коррекция ПСД. Оперативные вмешательства выполнялись под местной инфильтрационной анестезией. Коррекция ПСД выполнялась по следующим методикам:

- лигирование «приносящей» артерии дистальнее артериовенозного анастомоза;
- реконструкция артериовенозной фистулы с уменьшением диаметра анастомоза и отводящего участка фистульной вены методом пликаций;
- реконструкция ПСД методом имплантации «bridge-графта»;
- лигирование артерио-венозного доступа.

Всем больным обеих групп сравнения определяли уровень NT – pro BNP, а у пациентов 1 группы сравнения это выполнялось до и после реконструкции ПСД. Определение уровня NT – pro BNP проводилось методом иммуноферментного анализа.

Результаты

У пациентов групп сравнения были выявлены отличия в видах ПСД. Сводные данные представлены в табл. 2.

Как следует из табл. 2, по структуре постоянного сосудистого доступа пациенты групп сравнения имеют достоверные различия. В группе пациентов с ХСН достоверно было больше нативных проксимальных АВФ, а применение АВ – графта для формирования ПСД достоверно чаще встречалось во 2 группе.

В табл. 3 представлены сводные данные о состоянии показателей центральной и локальной гемодинамик в 1 и 2 группах сравнения.

Как следует из табл. 3 у пациентов 1-й группы преобладали увеличенные объемные скорости кровотока по ПСД. Кроме того, этот факт нашел отражение в негативном влиянии на результаты ЭХОКГ. У пациентов 1 группы имелось увеличение размеров камер сердца, что достоверно отличало этих больных от пациентов 2 группы сравнения.

Особый интерес представляют полученные данные по определению уровня NT-pro BNP у больных, вошедших в исследование. У пациентов 2 группы сравнения уровень NT – pro BNP в крови составил 2405 ± 400 Pg/ml*.

Таким образом, при отсутствии клиники ХСН и наличии нормально функционирующей АВФ уровень

Табл. 2. Соотношение разных видов ПСД у пациентов 1 и 2 групп сравнения

Вид доступа	1-я группа (n = 74)	2-я группа (n = 88)
Нативная дистальная АВФ	27 (36,5%)	29 (33,0%)
Нативная проксимальная АВФ	45 (60,8%)	38 (43,1%)*
АВ-графт	2 (2,7%)	21 (23,8%)*

Примечание: * – $p < 0,05$.

Гринев К.М., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Красильникова Л.А., Алферов С.В., и др.
 ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ПОСТОЯННЫМ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМ
 ДОСТУПОМ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ (ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИРОВАНИЕ)

Табл. 3. Показатели гемодинамики у пациентов 1 и 2 групп сравнения

Показатели	1-я группа (n = 74)	2-я группа (n = 88)	T	P
ЧСС, уд./мин.	102,4 ± 1,2*	78,4 ± 2,5	105,64	< 0,001
ПП, мм	47,2 ± 0,8*	42,5 ± 0,2	34,69	< 0,001
ПЖ, мм	49,0 ± 0,3*	44,1 ± 0,2	95,39	< 0,001
ЛП, мм	43,9 ± 0,1	40,2 ± 0,3	177,10	< 0,001
ЛЖ, мм	61,9 ± 0,4	60,5 ± 0,5	19,82	< 0,001
КДОЛЖ, мл	191,6 ± 3,1	181,5 ± 2,8	18,83	< 0,001
ММЛЖ, г	207,1 ± 31,3	202,8 ± 23,0	2,80	< 0,05
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,93 ± 0,5	0,89 ± 0,1	2,47	< 0,05
ФВ, %	53,6 ± 0,6*	60,1 ± 0,8	60,99	< 0,001
ФС, %	22,2 ± 0,7*	29,9 ± 0,5	64,12	< 0,001
МОК, л/мин.	6,8 ± 0,1*	6,2 ± 0,1	34,49	< 0,001
ОСК в АВ-доступе, мл/мин.	3149,4 ± 101,8*	1193,7 ± 38,0	113,19	< 0,001
ОСК/МОК, %	45,6 ± 1,1*	18,7 ± 0,5	143,81	< 0,001

Примечание: * – p < 0,05.

NT – pro BNP в крови превышает референтные значения этого показателя у здоровых людей в 6 раз. Сравнения данного показателя у пациентов 1 и 2 групп сравнения представлены в таблице 4.

Табл. 4. Концентрация NT – pro BNP в крови у больных 1 и 2 групп сравнения

Показатели NT – pro BNP у больных с ПСД	1 группа	2 группа
Исходные	40620 ± 2450 Pg/ml*	2405 ± 400 Pg/ml*
После коррекции ПСД	12812 ± 2200 Pg/ml*	

Примечание: * – p < 0,05.

Как следует из данных табл. 4 у пациентов групп сравнения имеется статистически достоверная разница уровня NT – pro BNP. Особенно следует отметить, что показателю динамика этого маркера у больных 1 группы сравнения на фоне проведенной коррекции избыточных АВФ. В среднем уровень NT – pro BNP в крови уменьшился на 27806 ± 420 Pg/ml, что привело к достоверному снижению концентрации этого пептида. Тем не менее, отличия по уровню NT – pro BNP в крови больных групп сравнения сохранились. В 1 группе этот показатель был статистически достоверно выше, чем в группе контроля.

Как видно из приведенных данных, при отсутствии избыточности АВФ уровень NT – pro BNP достоверно превышает референтные значения у здоровых людей, не имеющих АВФ (норма, в зависимости от возраста – 125–450 пг/мл). Крайне высокий уровень полипептида у пациентов первой группы сопутствовал выраженной манифестации клиники ХСН, что в том числе определило показания к выполнению реконструкции ПСД, направленную на лимитирование ОСК по нему. Коррекция ПСД сопровождалась достоверным уменьшением показателя NT – pro BNP. Тем не менее, его уровень оставался достоверно выше у пациентов 1 группы.

Таким образом, показатель уровня NT – pro BNP в крови может быть рассмотрен как фактор предиктор в диагностике избыточности АВС с одной стороны, и как объективный признак эффективности коррекции ПСД для редукции ХСН.

Обсуждение

Патогенез развития ХСН при терминальной почечной недостаточности, требующей проведения хронического ГД, довольно сложен. Возникновение и прогрессирование ХСН у указанной категории пациентов – многофакторный процесс. Одним из основополагающих моментов в развитии ХСН у пациентов на ГД является влияние артерио – венозного доступа, реализующееся в повышении сердечного выброса в ответ на снижение сосудистого сопротивления с одной стороны, и увеличение венозного возврата с другой. Срыв компенсаторных механизмов приводит к выраженным морфофункциональным изменениям, проявляющихся в формировании ХСН [2, 7, 9, 12]. Полученные нами данные полностью соответствуют этим общепринятым постулатам. Регресс клинических проявлений и ЭХОКГ признаков ХСН, наблюдаемый после ликвидации артериовенозного сброса подтверждает отрицательное воздействие ПСД на локальную и центральную гемодинамику [1]. Оценка объемной скорости кровотока по ПСД позволяет своевременно ставить показания к его коррекции, с целью редукции артериовенозного сброса. Полученные нами данные о скоростных показателях в артериовенозных фистулах, сформированных для проведения хронического гемодиализа, соответствуют референтным значениям, приводимым в доступной литературе.

Результаты проведенного нами исследования показателей NT – pro BNP в крови пациентов, находящихся на хроническом ГД, свидетельствуют о корреляции уровня концентрации в крови этого пептида и выраженности клинических проявлений ХСН у пациентов, получающих эфферентную заместительную терапию по поводу ХБП. Эти выводы полностью согласуются с данными литературы [7]. Особый интерес представляют результаты исследования в динамике уровня NT – pro BNP в крови на фоне проведенных операций по коррекции кровотока в ПСД. Полученные данные инструментальных методов обследования кровотока по АВФ соответствуют результатам зарубежных авторов [4]. Достоверность полученных данных сравнительного анализа динамики показателей флоуметрии и концентрации в крови NT – pro BNP позволяет рекомендовать применение определения уровня последнего для контроля качества выполненной коррекции артериовенозного сброса.

Выводы

- 1) Избыточный артериовенозный сброс по постоянному сосудистому доступу у пациентов, находящихся на хроническом ГД ведет к возникновению и/или прогрессированию ХСН.

- 2) Определение уровня NT – pro BNP в крови больных позволяет не только вовремя диагностировать возникновение явлений ХСН у пациентов, находящихся на хроническом ГД, но и мониторировать динамику ее проявлений на фоне проводимых коррекций постоянного сосудистого доступа.

Литература

1. Алфёров С.В., Карпов С.А., Гринёв К.М., Седов В.М. Особенности кардиогемодинамики у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с функционирующим артериовенозным доступом для гемодиализа. //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – 12 (3). – С. 11–15.
2. Бурлева Е.П., Назаров А.В., Попов А.Н., Фасхиев Р.Р. Эволюция ультразвуковых показателей сердца и артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – 19(1). – С. 11–16.
3. Arif Asif et al. *Interventional Nephrology*. McGraw-Hill Medical. 2012; 270 – 280.
4. Basile C., Lomonte C., Vernaglion L., Casucci F., Antonelli M., Losurdo N. The relationship between flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. // *Nephrol Dial Transplant*. – 2008. – 23. – P. 282–287.
5. Go A.S., Chertow G. M., Fan D., McCulloch C.E., Hsu C-y. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. // *N Engl J Med*. – 2004. – 351. – P. 1296–1305.
6. Hiremath S., Doucette S.P., Richardson R., Chan K., Burns K., Zimmerman D. Left ventricular growth after 1 year does not correlate with arteriovenous access flow: a prospective cohort study. // *Nephrol Dial Transplant*. – 2010. – 25. – P. 2656–2661.
7. Iwashima Y., Horio T., Takami Y., et al. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide level in CRF. // *Am J Kidney Dis*. – 2002. – 40. – P. 974–982.
8. Paoletti E., Bellino D., Gallina A.M., Amidone M., Cassottana P., Cannella G. / Is left ventricular hypertrophy a powerful predictor of progression to dialysis in chronic kidney disease? // *Nephrol Dial Transplant*. – 2011. – 26. – P. 670–677.
9. Rutherford R.B. *Rutherford's vascular surgery* / Cronenwett Jack L., Johnston K. Wayne; associate editors, Cambria Richard et al. 7th ed. // – Philadelphia: Saunders Elsevier. – 2010. – P. 1169–1173.
10. Stern A.B., Klemmer P.J. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula. // *Hemodial Int*. – 2011. – 15. – P. 104–107.
11. United States Renal Data System: Excerpts from the USRDS 2007 annual data report: atlas of end-stage renal disease in the United States.
12. Wilson S.E. *Vascular Access. Principles and Practice* / Samuel Eric Wilson. – 5th edition. // Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolter Kluwer business, – 2010. – P. 173–174.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Майстренко Дмитрий Николаевич
e-mail: May64@inbox.ru

СОВРЕМЕННОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНЫХ И ПОСТРАДАВШИХ С БОЕВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Брижань Л.К.¹, Давыдов Д.В.¹, Хоминец В.В.², Керимов А.А.¹,
Арбузов Ю.В.¹, Чирва Ю.В.¹, Пыхтин И.В.¹¹ Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

УДК: 617.57/58:61:355.588.2

Резюме

Изучены результаты лечения 117 раненых с изолированными огнестрельными переломами костей конечностей. В тактике ведения раненых применены подход «damage control» и последовательный остеосинтез отломков. Выполнено сравнение результатов применения аппарата из комплекта стержневого военно-полевого и вакуумных аспирационных повязок у 58 раненых и другого стержневого аппарата с обычным лечением ран у 59 раненых на первом этапе хирургического лечения. Полученные результаты демонстрируют возможность аппарата из комплекта стержневого военно-полевого быстрее и эффективнее выполнить наружную фиксацию отломков длинных костей. Применение аппарата из комплекта стержневого военно-полевого в сочетании с вакуумными аспирационными повязками на первом этапе позволяет в ранние сроки перейти на использование внутреннего остеосинтеза и получить хорошие функциональные и анатомические результаты.

Ключевые слова: аппарат внешней фиксации, комплект стержневой военно-полевой, огнестрельные ранения конечностей, damage control, вакуумные аспирационные повязки, последовательный остеосинтез.

Боевые повреждения костей конечностей зачастую несут в себе угрозу жизни пострадавшему, являясь особой клинической проблемой в военно-полевой хирургии и травматологии. Доля таких травм в общей структуре относительно невелика и колеблется от 3,7 до 11,2%, но при этом частота повреждений костей конечностей и таза достигает 85–90% [6, 8, 9].

Массивное повреждение тканей, хирургическая агрессия, инфицирование, гемотрансфузии у таких пострадавших ведут к нарушению кровообращения в системе микроциркуляции, что затрудняет действие медиаторов воспаления и приводит к извращению ответного защитного системного воспалительного синдрома [1, 5]. Описанный синдромокомплекс патогенетических и клинических явлений отечественные специалисты объединяют в понятие «травматическая болезнь». Важным звеном травматической болезни является синдром взаимного отягощения, связанный с гиповолемией, повреждением мягких тканей и костей различных сегментов. Кроме того, очаги некроза тканей могут явиться источником нарастающей интоксикации с грубыми нарушениями функции почек, электролитного состава [2, 12]. Хотя повреждения от огнестрельных снарядов имеют некоторые особенности, основные патофизиологические механизмы течения раневого процесса и принципы лечения, по мнению многих ученых, сопоставимы с таковыми у пострадавших с политравмой [11, 13].

В последние десятилетия для лечения раненых и пострадавших со множественной и сочетанной травмой

MODEM COMPLEX TREATMENT OF THE WOUNDED FROM COMBAT INJURED LIMB

Brizhan L.K., Davydov D.V., Khominets V.V., Kerimov A.A., Arbysov Y.V., Chirva Y.V., Pihitin I.V.

Clinical outcomes of 117 injured patients with isolated firearm limbs injuries were analyzed. The conception of «damage control orthopedics» and stage osteosynthesis were applied in treatment. The clinical outcomes of treatment with the special military kit of rod fixation in 58 injured patients were compared with the outcomes of 59 patients treated with other external fixation kits. Effectiveness of special military kit of rod fixation was demonstrated. Using the special military kit of rod fixation and vacuum-assisted closure therapy in the first stage of treatment allows to reduce the treatment time and to improve the functional and anatomical outcomes.

Keywords: external fixation system, special military kit of rod fixation, «damage control orthopedics» conception, vacuum-assisted closure therapy, stage osteosynthesis.

успешно применяют концепцию «damage control». В числе мероприятий по поводу ведущих повреждений также проводят борьбу с шоком, иммобилизацию отломков поврежденных сегментов аппаратами наружной фиксации (АНФ), профилактику инфекционных осложнений со стороны мягких тканей и последовательное ортопедическое пособие для восстановления опорно-двигательного аппарата пострадавшего [4, 10].

В настоящее время вопрос оптимизации и улучшения оказания медицинской помощи таким раненым и пострадавшим крайне актуален. Так, в период с 2013 по 2014 гг., коллективом авторов разработан и внедрен в клиническую практику новый современный стержневой аппарат внешней фиксации с комплектом инструментов и расходного имущества для использования в полевых условиях – КСВП [3] (рис. 1, 2).

Еще одним обязательным элементом, применяемым в комплексном лечении раненых и пострадавших с боевой хирургической травмой конечностей, являются вакуумные аспирационные повязки (ВАП) [7, 14] (рис. 3).

Ранняя и надежная фиксация отломков костей и таза при их переломах, сберегательная хирургическая обработка ран с активной профилактикой местных инфекционных осложнений позволили активно применить тактику последовательного двухэтапного остеосинтеза и добиться хороших результатов лечения раненых и пострадавших [11, 13].

Целью нашего исследования было изучить и сравнить результаты лечения раненых с боевыми поврежде-



Рис. 1. Внешний вид комплекта стержневого военно-полевого (КСВП)



Рис. 2. Применение стержневого аппарата из комплекта КСВП при массовом поступлении пострадавших и их эвакуации авиационным транспортом

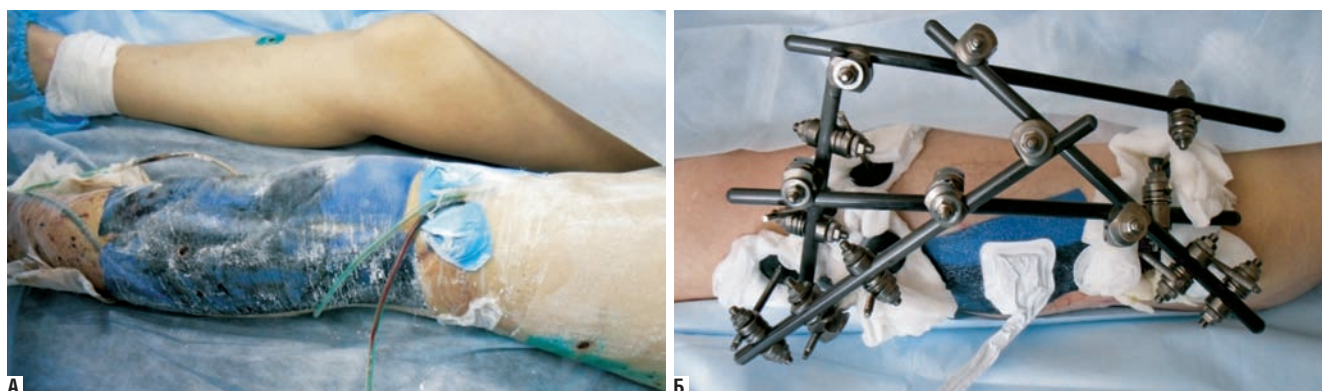


Рис. 3. Применение вакуумной аспирационной повязки (ВАП) в комплексном лечении обширных ран мягких тканей – А и огнестрельных ранений – Б

ниями длинных костей конечностей при использовании разработанного стержневого аппарата и метода вакуумных аспирационных повязок как этапа лечения при последовательном остеосинтезе.

Материалы и методы

В центре травматологии и ортопедии Главного военного-клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко в период с 2009 по 2014 гг. находилось на лечении

117 раненых с боевыми повреждениями конечностей. Количественную оценку тяжести общего состояния раненых и пострадавших проводили при помощи шкалы ВПХ-СП (1997). Характеристика переломов костей конечностей осуществлялась по наиболее широко распространенной классификации АО/ASIF (2014). Для определения тяжести открытых переломов мы пользовались классификацией Gustilo-Anderson (1984). К лечению всех раненых применен подход «damage control», на первом этапе которого использованы стержневые аппараты. Все раненые были мужского пола, средний возраст – 27,7 лет. В зависимости от вида аппарата и метода лечения раны мягких тканей все раненые разделены на две группы. В первую группу (основную, 58 человек), включены раненые, в лечении которых на первом этапе хирургической тактики были использованы предложенный нами стержневой аппарат наружной фиксации в сочетании с вакуумными аспирационными повязками. ВАП использовалась с 3–5 суток с разряжением 125 мм рт. ст. в течение $8,5 \pm 4$ суток. Во второй группе (контрольной, 59 человек) для фиксации отломков был применен аппарат наружной фиксации из комплекта КСТ-1, лечение огнестрельной раны проводилось согласно общепринятым рекомендациям с использованием мажевых повязок.

Второй этап лечения у всех раненых характеризовался применением различных методов чрескостного или погружного остеосинтеза как метода окончательной стабилизации отломков. При этом виды и количество операций на втором этапе были сопоставимы в обеих группах и, соответственно, допустимы для статистического сравне-

ния. Результаты лечения изучены на момент окончания первого этапа хирургического лечения (этап первичной стабилизации отломков в АНФ) и через 1 год после окончания лечения у 78% раненых. Оценка результатов лечения проводили по следующим критериям. После первого этапа лечения: длительность этапа, количество операций на одного раненого, время наложения аппарата наружной фиксации, модель компоновки аппарата наружной фиксации, репозиция отломков, средняя масса конструкции, рентгенпрозрачность конструкции. После окончания лечения оценивали: длительность госпитализации, общий срок лечения, количество осложнений, функциональный результат, экспертный результат. Использовали рентгенологический метод, статистический, анкетирование, тестирование по шкалам, весовое измерение и военно-врачебную экспертизу результата лечения.

Распределение раненых по типу перелома, повреждению мягких тканей, характеру ранящего снаряда, локализации и виду примененного остеосинтеза на этапах хирургического лечения отражены в таблицах 1, 2, 3, 4. Большинство раненых и пострадавших в обеих группах ($58,6 \pm 13,3\%$) имели сложные и клиновидные переломы (тип В и С по классификации АО/ASIF) с наличием раны более 10 см с разможенными краями и сильным загрязнением.

Результаты и обсуждение

В результате исследования выявлены особенности лечения в группах у раненых на первом этапе последовательного остеосинтеза. Лечение раненых в первой группе

Табл. 1. Распределение раненых по типу и локализации перелома

Тип Сегмент	Первая группа									Вторая группа									Σ
	Тип А			Тип В			Тип С			Тип А			Тип В			Тип С			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Плечо	1	1	0	1	1	1	2	1	3	0	1	0	1	0	2	1	1	3	20
Предплечье	0	1	1	1	1	3	1	3	0	0	0	1	0	0	4	1	2	1	20
Бедро	2	2	0	5	2	1	2	2	1	2	3	1	4	2	1	2	2	2	36
Голень	6	3	0	3	3	1	1	1	1	6	2	1	3	2	2	3	2	1	41
ВСЕГО	9	7	1	10	7	6	6	7	5	8	6	3	8	4	9	7	7	7	117
	17			23			18			17			21			21			
	58									59									

Табл. 2. Распределение раненых по типу повреждения мягких тканей в соответствии с классификацией Gustilo-Anderson (1984)

Тип Сегмент	Первая группа					Вторая группа				
	Тип 1	Тип 2	Тип 3а	Тип 3б	Тип 3с	Тип 1	Тип 2	Тип 3а	Тип 3б	Тип 3с
Плечо	1	2	7	1	0	1	1	6	1	0
Предплечье	2	2	4	3	0	2	2	4	1	0
Бедро	1	5	7	4	0	1	5	9	4	0
Голень	3	3	9	4	0	2	4	10	6	0
ВСЕГО	7	12	27	12	0	6	12	29	12	0
	58					59				

Табл. 3. Распределение раненых по локализации и характеру ранящего снаряда

Характер Сегмент	Первая группа						Вторая группа					
	пулевые		осколочные		Σ		пулевые		осколочные		Σ	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Плечо	5	8,6	6	10,3	11	19	4	6,8	5	8,5	9	15,3
Предплечье	4	6,9	7	12,1	11	19	2	3,3	7	11,9	9	15,3
Бедро	8	13,8	9	15,5	17	29	9	15,3	10	16,9	19	32,2
Голень	9	15,5	10	17,3	19	33	9	15,3	13	22	22	37,2
ВСЕГО	26	44,8	32	55,2	58	100	24	40,7	35	59,3	59	100

Табл. 4. Распределение раненых по локализации повреждения и виду примененного остеосинтеза на этапах хирургического лечения

Этапы Сегмент	1-ый этап		2-ой этап				
	КСВП	КСТ-1	наружный			внутренний	
			спицевой	стержневой	комбинированный	ЛСР	штифт
Плечо	11	9	2	–	7	10	1
предплечье	11	9	2	–	–	15	3
Бедро	17	19	–	3	11	4	18
Голень	19	22	19	–	1	2	19
ИТОГО	58	59	23	3	19	31	41

характеризовалось снижением длительности первого этапа в среднем в 2,5 раза (до 7 ± 3 дней) и длительности стационарного пребывания в среднем в 1,5 раза у военнослужащих с ранением костей нижней конечности (до $24,3 \pm 11$ дней). Отмечено уменьшение общего срока лечения раненых основной группы в среднем на 33,1%.

При анализе полученных данных (табл. 5) применения КСВП на первом этапе последовательного остеосинтеза выявлены преимущества предложенной системы, заложенные в её конструктивных особенностях. Затягивание фиксационного узла (зажима) осуществляется путем закручивания одной гайки (концепция «один узел – один ключ»). Стрежни Шанца имеют самосверлящую самонарезающую резьбовую часть. Указанные особенности позволяют сократить длительность наложения АНФ в среднем на 18 ± 3 мин. Возможность регулировки по окружности местоположения элементов фиксационного узла (зажима) обеспечивает быстрое выполнение одномоментной репозиции отломков, а также проведение стержней Шанца в любых плоскостях без предварительной сборки аппарата. При этом количество операций первого этапа сократилось в 2 раза, а первичную репозицию отломков удалось выполнить на 83,8% чаще, чем в контрольной группе. За счет рентгенпрозрачных и легких штанг из углепластика сложная, часто многоярусная полиплоскостная конструкция КСВП при рентгенографии сегмента на $22 \pm 9\%$ информативнее и легче в среднем на 173 ± 35 г.

При наличии дефекта кожи на втором этапе выполняли ушивание раны или пластические операции по его замещению. Следует отметить, что в первой группе 96% ран не имели признаков воспаления и заживали в течение

Табл. 5. Особенности лечения раненых на первом этапе последовательного остеосинтеза в разных группах

Критерий оценки	Первая группа	Вторая группа
Количество операций на одного раненого (ед.)	1	1,9
Длительность наложения АНФ (мин.)	13 ± 5	31 ± 10
Модель компоновки аппарата (%):		
– одноплоскостной	–	$74,6 \pm 11$
– двухплоскостной	$27,8 \pm 4$	$25,6 \pm 8$
– полиплоскостной	$72,2 \pm 9$	–
Воспаления мягких тканей вокруг стержней (%)	$5,5 \pm 1$	$25,4 \pm 3$
Репозиция отломков (%)	98 ± 12	$14,2 \pm 5,5$
Средняя масса конструкции (гр.)	461 ± 42	634 ± 58
Рентгенпрозрачность (%)	67 ± 11	48 ± 10

Табл. 6. Сроки заживления раны мягких тканей (без учета закрытия дефекта кожи)

сроки сегмент	Первая группа			Вторая группа		
	до 14 сут	до 21 сут	> 21 сут	до 14 сут	до 21 сут	> 21 сут
плечо	10	1	–	–	2	7
предплечье	8	3	–	1	3	5
бедро	13	2	2	1	4	14
голень	15	1	3	2	2	18
ВСЕГО	46	7	5	4	11	44

первых двух недель, тогда как у раненых второй группы признаки инфицирования отмечены в 74% случаев, а сами раны заживали только после 3–4 недель (табл. 6).

Количество осложнений в группе применения КСВП зарегистрировано в 1,4 раза меньше аналогичного показателя второй группы. Основные осложнения первого этапа связаны с инфекцией мягких тканей вокруг стержней (в основной группе 1,9%, в группе сравнения – 20,6%) и возникновением флеботромбозов вен нижних конечностей (11% и 13%, соответственно). Осложнения, изученные нами через 1 год после окончания лечения, выявлены у 19,5% раненых. Большая часть этих осложнений относилась к раннему периоду исследования (до 2011 г.) и была связана, по нашему мнению, с применением на втором этапе последовательного остеосинтеза внешних фиксаторов в качестве окончательного вида лечения огнестрельного перелома. В их структуре преобладали контрактуры смежных суставов – у всех раненых с выявленными осложнениями. Нарушения процесса консолидации (ложные суставы) отломков костей верхней и нижней конечностей в основной группе составили 9,3% и 2,3%, в контрольной группе – 20,8% и 4%, соответственно, от всех раненых, обследованных через 1 год после окончания лечения. Остеомиелит в области ранения развился у 1,7% раненых первой и 10,2% раненых второй группы.

При изучении анатомо-функциональных и рентгенологических результатов лечения получено 84,5% отличных и хороших результатов в основанной группе и 67,8% – в контрольной группе. При экспертной оценке результатов проведенного лечения годными к военной службе признаны 80,5% раненых первой группы, что на 23,5% военнослужащих больше аналогичного показателя группы сравнения.

Применение КСВП и вакуумных аспирационных повязок на первом этапе многоэтапной хирургической тактики при двухэтапном последовательном остеосинтезе иллюстрирует следующий клинический пример.

Клинический пример

Раненый В., 37 лет, поступил в ГВКГ им. Н.Н.Бурденко через 1,5 часа после ранения с диагнозом: огнестрельное пулевое ранение левой нижней конечности с оскольчатым переломом большеберцовой кости в нижней трети (Тип перелома: 42.C3 (AO/ASIF), 3a (Gustilo-Anderson). Состояние раненого средней степени тяжести (24 балла по шкале ВПХ-СП). Через 3 часа после ранения выполнена операция: ПХО огнестрельной раны, остеосинтез отломков стержневым аппаратом наружной фиксации из комплекта КСВП (рис. 4). Длительность наложения аппарата КСВП составила 14 мин. При измерении рентгенпрозрачности конструкции абсолютное число полей визуализации составило 78,5%. С третьих суток в лечении огнестрельной раны мягких тканей голени использовали вакуумно-аспираторную повязку (рис. 5). Длительность первого этапа – 9 суток. На девятые сутки выполнен второй этап последовательного остеосинтеза: демонтаж АНФ, интрамедуллярный остеосинтез штифтом с блокированием, наложение вторичных швов на огнестрельную рану (рис. 6). Проведено взвешивание демонтированной системы наружной фиксации – масса использованного аппарата составила 380 г. Послеоперационный период протекал благоприятно, раны зажили первичным натяжением. Через 4,5 месяца после ранения перелом консоли-

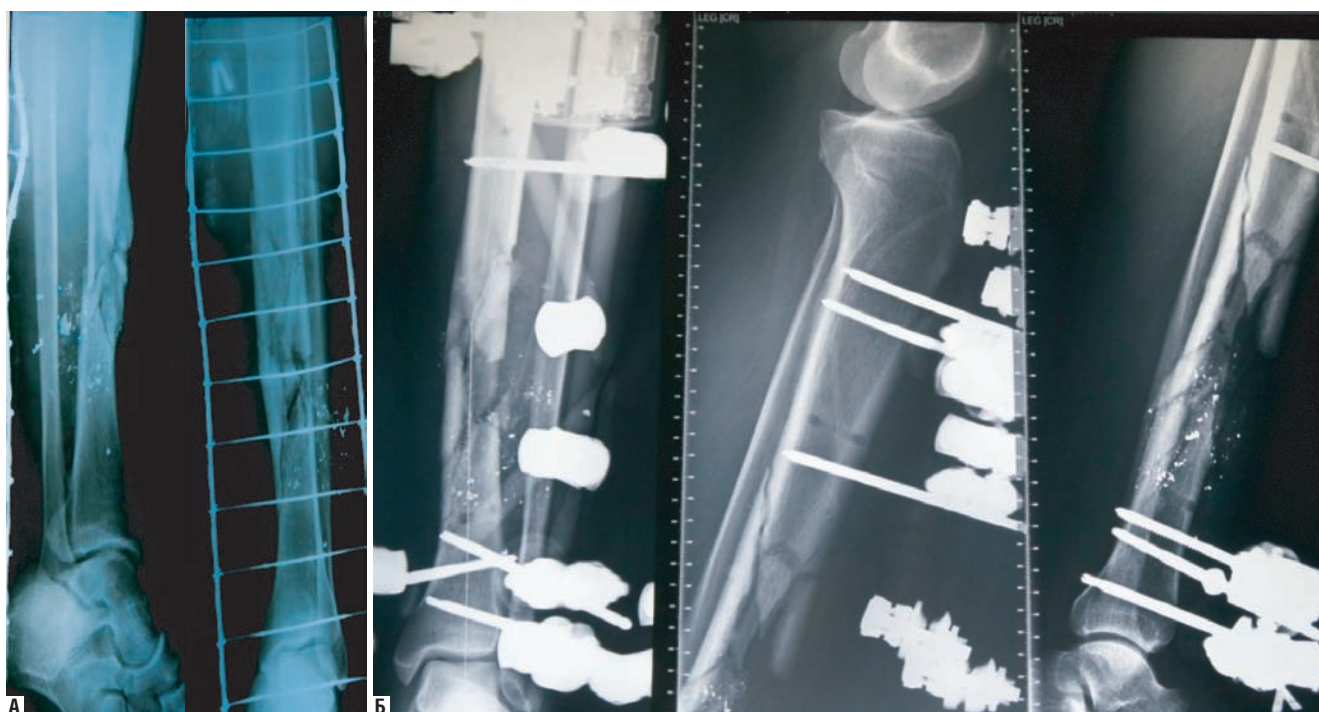


Рис. 4. Рентгенограммы раненого В. до фиксации КСВП – А, после выполнения ПХО и наложения АНФ – Б

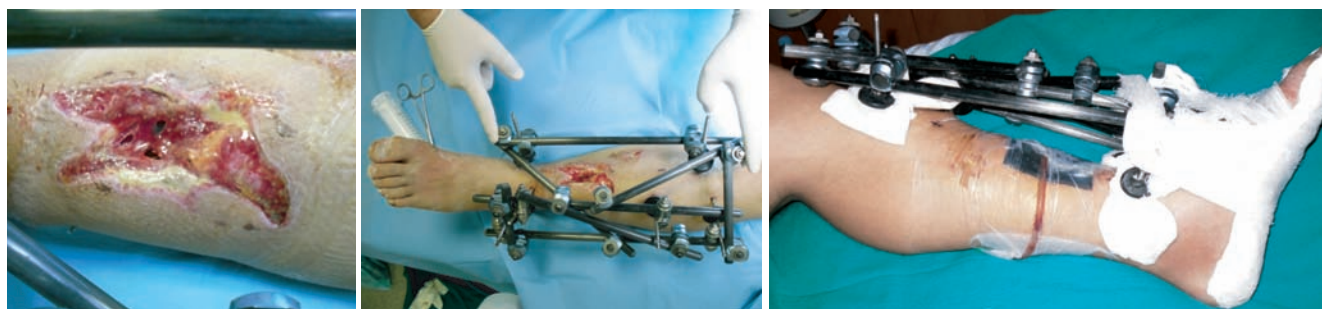


Рис. 5. Раненый В., внешний вид огнестрельной раны голени на третьи сутки применения ВАП (6 сутки после ранения), сегмент фиксирован в АНФ КСВП

дирован, опороспособность конечности восстановлена, получен хороший клинико-функциональный результат. По данным опросника LEFS (Binkley M. и соавт., 1999) функциональный результат оценен как хороший (72 балла из 80) (рис. 7). Военнослужащий продолжил службу в рядах ВС РФ без изменения категории годности.

Вывод

Конструктивные особенности комплекта стержневого военно-полевого (КСВП) по сравнению с КСТ-1 позволяют быстрее и эффективнее выполнить наружную фиксацию костей конечностей, а в сочетании с вакуумными аспирационными повязками в условиях двухэтапного остеосинтеза – существенно сократить продолжительность первого этапа оперативного лечения. Таким образом, комплексное использование КСВП и вакуумных аспирационных повязок в клинической практике с применением тактики «damage control» позволяет значительно улучшить результаты лечения раненых и пострадавших.

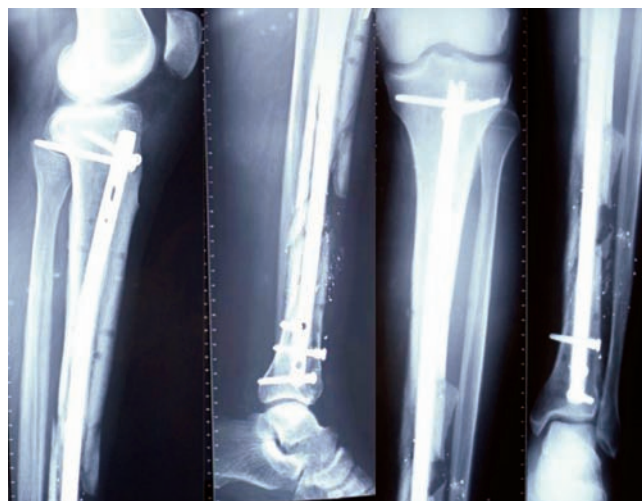


Рис. 6. Рентгенограммы раненого В. после выполнения операции второго этапа – интрамедуллярного остеосинтеза отломков большеберцовой кости, наложение вторичных швов на огнестрельную рану (9 сутки после ранения)



Рис. 7. Рентгенограммы (слева) и функциональный результат лечения (справа) раненого В. через 4,5 месяца после ранения

Литература

1. Гуманенко Е.К. Актуальные проблемы сочетанных травм: Клинические и патогенетические аспекты / Е.К.Гуманенко // Клиническая медицина и патофизиология. – 1995. – №1. – С. 9–21.
2. Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиций объективной оценки тяжести травм: автореф. дисс... д-ра. мед наук / Е.К.Гуманенко. – Санкт-Петербург, 1992. – 50 с.
3. Заявка на патент РФ № 2015117572.
4. Колтович А. Хирургический метод «damage control» в мирных и военных условиях / А. Колтович, Р. Пфейфер, Д. Ивченко, Х. Алмахмауд, Г.К. Папе // Политравма. – 2014. – №4. – С. 6–15.
5. Литвина Е.А. Современное хирургическое лечение множественных и сочетанных переломов костей конечностей и таза: автореф. дисс... д-ра мед. наук / Е.А. Литвина. – Москва, 2010. – 39 с.
6. Нечаев Э.А. Опыт медицинского обеспечения Советских войск в Афганистане (сообщение второе) / Э.А.Нечаев // Военн.-мед. журн. – 1992. – N 5. – С.7–19.
7. Оболенский В.Н. Метод локального отрицательного давления в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в травматологии и ортопедии / В.Н.Оболенский, А.А.Ермолов, Д.В.Сычев, А.Ю.Семенистый, Г.В.Родоман, П.Ш.Леваль, С.Н.Голев, Н.В.Загородний, А.А.Лака, М.Т.Сампиев, Т.В.Семенова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2013. – № 2. – С. 3–11.
8. Политравма / В.В. Агаджанян, [и др.]. – Новосибирск, 2003. – 492 с.
9. Санникова Е.В. Эпидемиология травм и пути повышения качества и эффективности лечения пострадавших: автореф. дисс... канд. мед. наук. / Е.В. Санникова. – СПб., 1999. – 158 с.
10. Соколов В.А. – Множественные и сочетанные травмы / В.А.Соколов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 510 с.
11. Указания по военно-полевой хирургии / Под ред. С.А. Бельских, И.М. Самохвалова. – М.:ГЭОТАР, 2013. – 474 с.
12. Чеснокова И.Г. Диагностика, прогнозирование и лечение иммуногемостазиологических нарушений при травматической болезни: автореф. дисс... д-ра мед. наук / И.Г.Чеснокова. – Москва, 2000. – 47 с.
13. Шаповалов В.М. Возможности последовательного остеосинтеза при лечении раненых с огнестрельными переломами длинных костей конечностей / В.М.Шаповалов, В.В.Хоминец // Гений ортопедии. – 2010. – №3. – С. 5–11.
14. Pollak A.N. The relationship between time to surgical debridement and incidence of infection after open high-energy lower extremity trauma / A.N.Pollak, A.L.Jones, R.C.Castillo, M.J.Bosse, E.J.MacKenzie // J. Bone Joint Surg. Am. – 2010. – Vol. 92. – P. 7–15.
15. Zalavras C.G. Open fractures: evaluation and management / C.G.Zalavras, M.J. Patzakis // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2003. – Vol. 11. – P. 212–219.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: bf-4irva@rambler.ru

МЕТОД ПЕРЕНЕСЕНИЯ ПОЛНОЙ АНАТОМИИ КРОСС-СЕКЦИИ ЧЕЛЮСТЕЙ НА ГИПСОВУЮ МОДЕЛЬ

Ибрагим Э.Р.

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва

УДК: 611.716.1/4:615.463

Резюме

В работе представлен метод перенесения полной анатомии кросс-секции челюстей на гипсовую модель. Данная тактика позволяет изготавливать 3-д хирургические шаблоны лабораторным путем с целью проведения безлоскутной дентальной имплантации.

Ключевые слова: безлоскутная дентальная имплантация, компьютерная томография, 3-д хирургический шаблон.

THE METHOD FOR TRANSFER FULL CROSS-SECTION ANATOMY OF JAWS TO THE GYPSUM MODEL AND PLANNING OF FLAPLESS DENTAL IMPLANTATION

Ibrahim E.R.

The purpose of this study is to show how to transfer full cross-section anatomy of jaws to the gypsum model. It helps to manufacture 3-d surgical templates with laboratory way for planning of flapless dental implantation.

Keywords: flapless dental implantation, computer tomography, 3-d surgical template.

Безлоскутная дентальная имплантация является основным направлением современной имплантологии. В отличие от лоскутной при безлоскутной операции минимизируется послеоперационная воспалительная реакция, сокращается время вмешательства, упрощается изготовление «привизорных протезов» [1, 3, 7, 8]. Проведенные клинические исследования доказывают клиническую эффективность безлоскутных операций [4, 5].

В настоящее время безлоскутная имплантация в основном осуществляется с помощью над слизистых и зубных 3д-хирургических шаблонов. Для их изготовления в большинстве случаев используется CAD-CAM технология [2, 6]. Этой технологией не снабжены даже большинство современных клиник. К сожалению указанное обстоятельство препятствует широкому внедрению безлоскутной операции в клиническую практику. Целью данной работы является усовершенствование изготовления 3д-хирургических шаблонов лабораторным путем при планировании безлоскутных операций.

Материалы и методы исследования

Для изготовления 3д-хирургического шаблона при планировании безлоскутной дентальной имплантации нами разработан способ перенесения полной анатомии кросс-секции челюстей на гипсовую модель.

Способ состоит из следующих этапов:

1-й этап: Печатаение КТ-изображения кросс-секции челюсти с каппой на принтере в масштабе 1:1. Каппа изготавливается на гипсовой модели при помощи вакуумформера (рис. 1). На вестибулярной, оральной и апикальной зонах каппы фиксируются три металлические маркеры из проволоки с длиной 2–3 мм. Достаточно даже 2 маркера. Все маркеры находятся строго на кросс-секционной плоскости, которая проходит через

центр планируемого имплантата. При КТ-исследовании печатается та кросс-секция челюсти, которая проходит через маркеры (рис. 2). На обратную сторону печатанной бумаги наклеивается копировочная бумага для осуществления 4-го этапа.

2-й этап: Получение идентичной кросс-секции гипсовой модели вместе с каппой (рис. 3). Кросс-секция гипсовой модели выполняется при помощи диска и лобзика через маркеры.

3-й этап: Наклеивание КТ-изображения на модель по принципу сопоставления соответствующих маркеров.

4-й этап: Перенесение полной картинки КТ-изображения на гипсовую модель (рис. 4). На этом этапе границы анатомических структур на КТ-изображение через копировочной бумаги передается на гипсовую модель при помощи ручки.



Рис. 1. Вид дефекта зубного ряда (адентия зуба 14 и 25) и изготовленных кап с металлическими маркерами

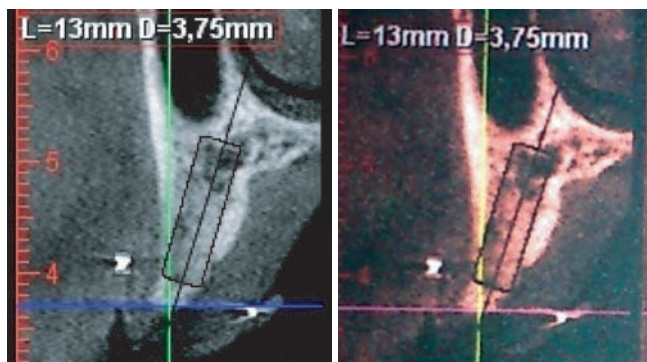


Рис. 2. КТ-изображение кросс-секции и виртуального плана имплантации зуба 14 на компьютере (слева) и бумаге (справа)



Рис. 3. Получение идентичной кросс-секции на гипсовой модели



Рис. 4. Перенесение полной анатомии кросс-секции челюсти и виртуального плана имплантации зуба 14 на гипсовую модель

Выбор размера и позиции имплантата осуществляется либо при помощи компьютерной программы, которая адаптирована к большинству КТ, либо лабораторным путем (на печатанной бумаге или непосредственно на кросс-секционной поверхности гипсовой модели). На нашем примере использована компьютерная программа для планирования имплантации.

После установления размера и позиции имплантата на кросс-секционной поверхности модели изготавливается 3д-хирургический шаблон в виде каппы с направляющими втулками (рис. 5).

Клинический пример

Мужчина, 42 года. Диагноз: Вторичная адентия зуба 14 и 25 (рис. 6).

Пациенту объяснили варианты лечения и сообщили прогноз. Было принято решение об имплантации в области отсутствующих зубов.

Этапы изготовления 3-д хирургического шаблона показаны выше.

После местной анестезии 3-д хирургический шаблон одевали на альвеолярный гребень. Досверлили альвеолярный отросток до необходимой глубины с помощью пилотной фрезы (рис. 7). После работы пилотной фрезой



Рис. 5. Вид 3-д хирургического шаблона для зуба 14 и 25



Рис. 6. Клиническая картина дефекта зубного ряда

снимали 3-д хирургический шаблон и расширяли ложе в соответствии с диаметром планируемого имплантата.

Операция завершилась установкой имплантата с запланированным размером. Назначили послеоперационную медикаментозную терапию и дали рекомендации.



Рис. 7. Безлоскутная остеотомия с помощи 3-д хирургического шаблона

Ранний послеоперационный период протекал благоприятно, осложнений не было. Через сутки после операции пациент отмечал отсутствие боли в области имплантации. Коллатеральный отек мягких тканей не наблюдался.

Далее проведенное рентгенологическое исследование показало адекватное положение установленного имплантата, которое соответствовало планируемому (рис. 8).

Выводы

Преимуществом предложенного нами метода является изготовление 3д-хирургического шаблона без CAD-CAM технологии, в результате чего сокращаются время планирования операции и финансовые затраты.

Литература

1. Мушеев И.У., Олесова В.Ю., Фрамович О.З. Практическая дентальная имплантология.-М.: ПАРАДИЗ, 2000. – 266 с.
2. Ряховский А.Н., Михаськов С.В. Варианты применения направляющих шаблонов на хирургическом этапе дентальной имплантации // Панорама ортопедической стоматологии. – 2007. – №1. – С. 6–11.
3. Arsan V., Karabuda C.Z., Özdemir T. Implant surgery using bone- and mucosa-supported stereolithographic guides in totally edentulous jaws: surgical and post-operative outcomes of computer-aided vs. standard techniques. Clin Oral Implants Res 2010; 21(9): 980-88.
4. Becker W., Goldstein M., Becker B.E., Sennerby L. Minimally invasive flapless implant surgery: A prospective multicenter study. Clin Implant Dent Relat Res 2005; 7(suppl 1): S21–S27.
5. Campelo L.D., Camara J.R. Flapless implant surgery: A 10-year clinical retrospective analysis. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 271–276.
6. Kunal Lal, S.White, N.Morea, F.Wright. Use of stereolithographic templates for surgical and prosthodontic implant planning and placement. Journal of Prosthodontics, vol.15, №1 2006, pp 51-58.
7. Sclar A.G. Guidelines for flapless surgery. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65: 20-32.
8. Spector L. Computer-aided dental implant planning. Dent Clin North Am 2008; 52: 761-75.

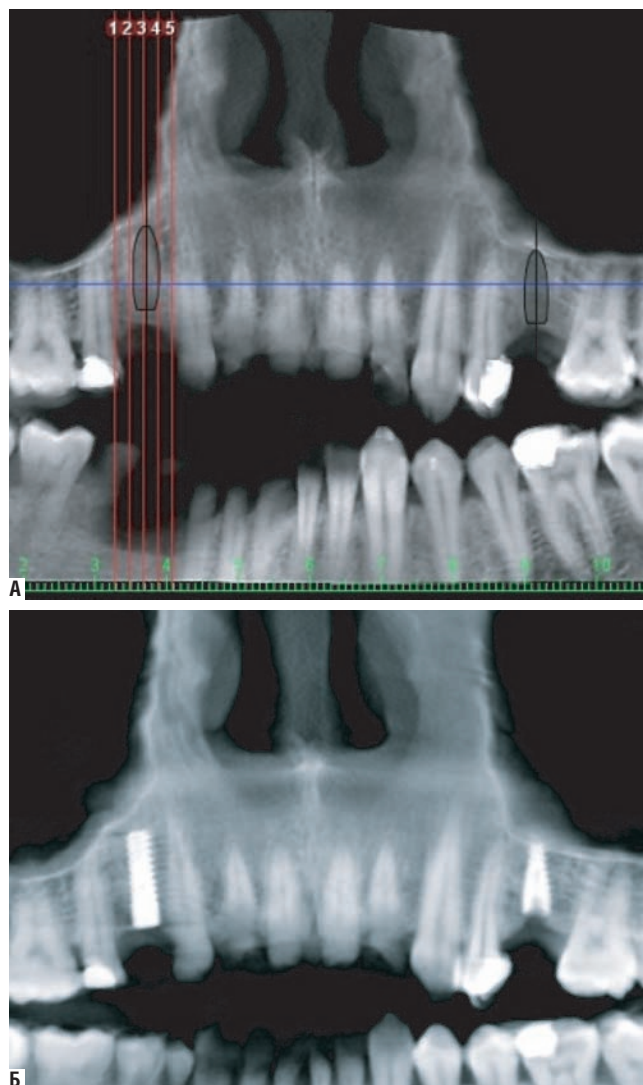


Рис. 8. Сравнение положений виртуальных (А) и установленных (Б) имплантатов

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ибрагим Эмиль Рустам оглы
e-mail: emil-ibrahim@bk.ru

ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ ФОРМ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ ЛИЦА

Беляев А.М.^{1,2}, Прохоров Г.Г.³, Мадагов А.С.¹, Хадзиева М.И.¹,
Раджабова З.А.²

УДК: 616.5-006.63-08

¹ Северо-Западный государственный медицинского университета
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург² «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург³ ООО «Международный Институт криомедицины», Санкт-Петербург

Резюме

Представлены результаты лечения опухолей кожи лица и шеи с использованием новых технологий.

Ключевые слова: базальноклеточный рак кожи, ультразвуковое сканирование, криодеструкция.

Базальноклеточный рак кожи (БКРК) является одним из самых распространенных злокачественных образований кожи, проблема лечения которого до сих пор не утратила актуальности.

Среди злокачественных эпидермальных образований кожи частота базалиом составляет 45,0–96,8% [5, 6, 3, 11, 13, 14]. При этом наиболее частой локализацией является лицо и волосистая часть головы, ввиду чего к выбору метода лечения предъявляются дополнительные эстетические требования. Разнообразие методов лечения (хирургическое удаление опухоли, радиочастотная абляция, лучевая терапия, лазерная и фотодинамическая терапия, криодеструкция, а также комбинированное лечение) не гарантирует постоянного успеха. Так, после хирургического лечения рака кожи, частота рецидивов заболевания составляет 12,5–34% [1, 11, 12]. Лучевой метод лечения используется в комбинированном лечении или при невозможности выполнения радикальной операции [9, 15]. Лазерная деструкция у некоторых больных приводит к недостаточному облучению основания опухоли из-за значительного перепада доз, что сопряжено с развитием рецидивов у 1,2–48% пациентов [4]. Несмотря на то, что криодеструкция обеспечивает надёжную девитализацию тканей [7, 10, 15], и здесь частота местного рецидива достигает 6% [9].

Таким образом, опасность рецидивов заболевания сохраняется вне зависимости от способов лечения. Особенную сложность при повторном лечении представляют рецидивные опухоли инфильтративно-язвенной формы области лица, осложненные инфицированием и сопутствующим отеком мягких тканей. Ситуация усугубляется близостью важных органов, их сложным анатомическим строением, а также теми топографическими изменениями, которые обусловлены ранее выполненными хирургическими вмешательствами. На фоне воспалительного отека крайне трудно точно определить границы опухолевого инфильтрата и выбрать оптимальную схему лечения и рациональный объем иссечения или деструкции.

TREATMENT OF INFECTED BASAL CELL SKIN CANCER

Beljaev A.M., Prohorov G.G., Madagov A.S., Hadzieva M.I., Radzhabova Z.A.

The article presents the results of the treatment of tumors of the skin of face and neck with usage of new technology.

Keywords: basal cell carcinoma of skin, sonography, cryodestruction.

В настоящее время в распоряжении онкологов имеется новое криогенное оборудование [2] и высокоточные методы неинвазивной диагностики, сочетание которых, как показало данное исследование, способно улучшить результаты лечения.

Цель исследования: оценить результаты лечения БКРК при использовании нового малоинвазивного криогенного оборудования с технологией пункционной криодеструкции и современных методов мониторинга.

Материалы и методы

Клинические исследования были проведены в отделении хирургии головы и шеи НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова.

В течение последних 5 лет под наблюдением находились 278 больных в возрасте от 36 до 89 лет, из них 83,3% были старше 60 лет, что совпадает с пиком частоты возникновения БКРК. Среди этих пациентов преобладали женщины – 177 (64%). БКРК локализовался на коже головы и шеи в 73,7% всех наблюдений, наиболее часто поражая области носа, свода черепа и медиального угла глаза (таб. 1).

Из всех больных с БКРК области лица у пациентов (в 27% наблюдений) были выявлены рецидивные опухоли после ранее проведенного лечения. Среди этих больных у 42 пациентов при лечении было использовано лазерное излучение, хирургическое иссечение было выполнено в 26 случаях, и в 13 наблюдениях применялись различные варианты комбинированного лечения. Как правило, рецидивные опухоли имели мультифокальный и разнонаправленный рост, границы которого не имели ясных очертаний. У 32 из них было выявлено две точки рецидивного роста в зоне послеоперационного рубца. Развитие опухоли вне зоны рубцовых изменений кожи были отнесены нами к случаям метакрионного мультицентрического прогрессирования заболевания и не расценены, как местные послеоперационные рецидивы опухоли.

Табл. 1. Частота поражения различных анатомических областей

№	Локализация опухоли	Число наблюдений	Частота локализации (%)
1	Теменная область	12	3,7
2	Лобная область	24	7,5
3	Затылочная область	4	1,2
4	Височная область	16	5
5	Область кожи носа	94	29,3
6	Область щеки	26	8,1
7	Носогубная складка	10	3,1
8	Медиальный угол глаза	8	2,5
9	Нижнее веко	4	1,2
10	Верхняя губа	4	1,2
11	Нижняя губа	2	0,6
12	Подбородочная область	4	1,2
13	Околоушно-жевательная область	16	5
14	Область шеи	12	3,7
15	Туловище и конечности	84	26,2
16	Всего	320	100%

По стадии онкологического процесса (согласно 6 редакции классификации TNM) преобладал БКРК T1N0MO – 227, с T2N0MO составляли – 79, остальные T3N0MO.

Распространенность процесса на дооперационном этапе обследования оценивали с помощью ультразвукового сканирования. Использовали УЗ – аппараты оснащенные высокочастотными датчиками с возможностью доплеровского сканирования.

Исследование проводили на ультразвуковом сканере HITACHI – HI VISION 900 с использованием линейного датчика, с водной насадкой и встроенной функцией ультразвуковой компрессионной эластографии.

Использование водной насадки и гелевой подушки позволяло определить размеры внутрикожных образований и оценить степень распространения инфильтрации на подкожно-жировую клетчатку.

Исследование дополнялось применением доплеровских методик и соноэластографии (СЭГ) для изучения прилегающих сосудов и более точного определения границ инфильтрации на окружающие образование ткани.

Наиболее сложные формы опухолевых инфильтратов формировались в области глазницы и в области наружного слухового прохода. Это представляло не простую задачу планирования операции. Именно в таких ситуациях УЗ сканирование имеет особое значение.

Неформальное многоплоскостное сканирование позволяет получить полную синтопическую картину зоны опухолевого роста, локализовать сосудистые ворота, выявить характер инвазии. Характерно, что рост опухоли при рецидивах заболевания не имел концентрической направленности. Направление инвазии совпадало с линиями межмышечных щелей и клетчаточных пространств, имело большее распространение в сторону кровеносных



Рис. 1. УЗ-сканирование базалиомы наружно-го слухового прохода



Рис. 2. Установка зондов под сонографической навигацией

сосудов. Вследствие этого окончательное представление о глубине и распространенности опухолей инвазии не совпадало с первоначальными клиническими представлениями, и зона поражения фактически оказывалась более обширной. Зона инфильтрации, которая определялась пальпаторно при инфицировании распадающейся опухоли, как зона возможной опухолевой инвазии, при ультразвуковом исследовании могла быть четко разделена на участки действительно опухолевого роста и зону воспаления. Таким образом, результаты дополнительного сканирования зоны рецидива позволяли более точно характеризовать объем поражения и таким образом перейти к следующему этапу: выбору метода лечения и определения объема вмешательства.

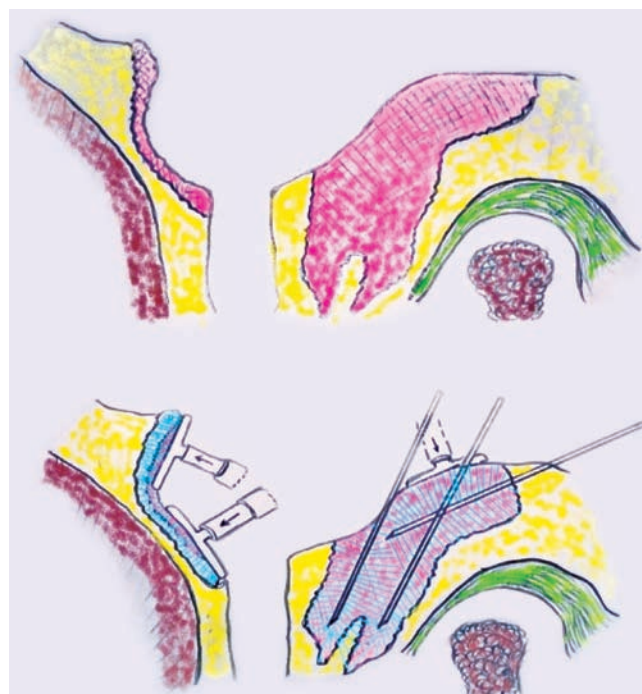
В случаях выбора криогенной технологии планирование процедуры пункционной криодеструкции проводили на основании сканограмм ультразвукового исследования (рис. 2). В соответствии с размерами и с паспортными данными криозондов по их хладопроизводительности, адекватно объему опухолевой ткани определялось необходимое число криозондов, директрисы их пункционного проведения и конечное расположение в опухоли. В представленном клиническом наблюдении было запланировано использование как инъекционных криоинструментов, так и обычных аппликационных криодеструкторов.

Как видно на рисунке, УЗ – сканирование позволяет четко визуализировать слуховой проход: суставная головка нижней челюсти, капсула сустава и опухоль, имеющая сложную форму с прорастанием в глубокие отделы.

На рисунке 2 видна установка зондов под сонографической навигацией, (рис. 3) вариант криодеструкции с использованием тонких криозондов под УЗ мониторингом.

Операции выполняли в условиях операционной и общего обезболивания с непрерывным мониторингом процесса формирования ледяного фронта. Особое значение ультразвуковой способ приобретал при локализации опухоли вблизи слезных путей, сустава нижней челюсти, в области барабанной перепонки. Последовательность включения режима охлаждения в каждом отдельном криозонде зависела от глубины введения инструмента: первоначально выполнялось формирование ледяной сферы в зоне глубокорасположенных криозондов, затем – расположенных более поверхностно. Такая последовательность объяснялась тем, что ледяной шар, край которого хорошо виден при ультразвуковом исследовании, непрозрачен для ультразвукового зондирования, и образующаяся тень перекрывает глубже расположенные участки.

Для проведения криодеструкции использовали современную криотерапевтическую систему «МКС» (регистрационный номер РЗН 2014/2273) а также криогенный аппарат заливного типа АКГЭ-01, который обладает наибольшей мощностью среди приборов, разрешенных к применению. Набор инструментов включал инъекционные криозонды с диаметром иглы 1,5 мм и аппликационные наконечники диаметром от 5 до 30 мм. Заморозка начинается с глубоких участков опухоли. В заключение процедуры поверхностную часть опухоли подвергали криодеструкции традиционным способом с помощью аппликаторов. Конечная рабочая температура поверхностей игл и аппликаторов составляла 160–180° С. Криогенное воздействие выполняли в условия непрерывного ультразвукового и температурного мониторинга. Криоабляцию проводили в трех циклах охлаждения с экспозицией 5 минут в каждом из них. Отсчет времени начинали после полного захвата опухоли единым ледяным фронтом. Параметры температуры удерживались в заданных пределах автоматически контроллерами криогенной системы.



- Базальноклеточная опухоль
- Кожа и подкожно-жировая клетчатка
- Os temporalis et caput mandibulae
- Капсула сустава

Рис. 3. Замораживание под УЗ – наведением

Благодаря дооперационному обследованию и адекватно выполненной операции удастся добиться хороших результатов лечения при сложных рецидивных формах заболевания (рис. 4).

Пациенты легко переносили процедуру малоинвазивной пункционной криодеструкции. В послеоперационном периоде не было зарегистрировано изменений со стороны общего состояния, в зоне криодеструкции, а также со стороны прилежащих к ней тканей. Осложнений во время и после криодеструкции, не отмечено. При кор-



Рис. 4. А – до операции. Б – после 6 мес. В – результаты ультразвукового исследования, подтвердившего отсутствие рецидива, через 6 месяцев после лечения

ректной постановке показаний к операции не выявлено абсолютных противопоказаний к лечению базалиом методом криодеструкции. Сопутствующие хронические заболевания и старческий возраст пациентов не являлись противопоказанием к проведению лечения.

В послеоперационном периоде в течение вторых-третьих суток закономерно развивался значительный отек мягких тканей лица, наблюдалась лимфорея на участках аппликационной криодеструкции. Уход за раной в течение первой недели заключался в обработке кожи антисептиками и своевременной смене повязок.

Результаты

Эффективность лечения оценивали через 6 месяцев на основании клинического осмотра, повторного морфологического исследования, отсутствия рецидива и изменений, вызывающих функциональный или косметический недостаток, а также оценки качества жизни пациентов.

Полный регресс новообразований отмечен у 97% больных с рецидивными формами заболевания. Косметические и функциональные результаты оценивались, как удовлетворительные и хорошие.

Таким образом, на основании клинической и патоморфологической оценки ближайших результатов лечения БУРК можно констатировать высокую эффективность применения низких температур в комплексе с ультразвуковой навигацией.

Криодеструкция позволяет полностью разрушить ткань новообразования и достигнуть оптимального косметического результата. Она легко переносится пациентами, независимо от локализации и количества новообразований. Полученные данные позволяют считать аппаратную криодеструкцию с применением антибиотиков высокоэффективным методом лечения инфицированных форм базалиом различной локализации.

Выводы

1. Ультразвуковое многоплоскостное сканирование рецидивных форм базалиом дает полное представление о топографии опухолевого роста и позволяет контролировать процесс прецизионной криодеструкции в режиме реального времени.
2. Криодеструкция с применением современного оборудования является оптимальным способом лечения рецидивных опухолей в сложных анатомических зонах.
3. При рецидивирующем течении заболевания использование ультразвукового метода и нового отечественного оборудования позволяет снизить частоту последующих рецидивов.

Литература

1. Блохин Н.Н. Пластические операции при злокачественных опухолях кожи / Н.Н. Блохин, Н.Н. Трапезников, Д.А. Алиев. -М.- Медицина, 1979. - 207с.
2. Беляев А.М., Прохоров Г.Г. Криогенные технологии в онкологии / Беляев А.М., Прохоров Г.Г. - Вопросы онкологии. - 2015. - Т.61. - №3. - С. 317-322.
3. Ганцев Ш.Х. Плоскоклеточный рак кожи / Ш.Х. Ганцев, А.С. Юсупов // Практическая онкология. - 2012. - Т.13. - №2. - С. 80-91.
4. Давыдов М.И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вестн. РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. - 2011. - Т. 22, прил. 1.
5. Катунина О.Р. Этиология и эпидемиология базально-клеточного рака кожи / О.Р. Катунина, Е.В. Прядкина // Вестн. дерматол. и венерол. - 2009. - №5. - С.63-67.
6. Кубанова А.А. Место злокачественных новообразований кожи в структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации / А.А. Кубанова, А.А. Мартынов // Клиническая дерматология и венерология. - 2007. - №5. - С.10-23.
7. Королев Ю.В. Криохирургическое лечение радиорезистентных рецидивных форм базальноклеточного рака кожи / Ю.В. Королев // Медицинский альманах. - 2010. - №2 (11). - С. 294-296.
8. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. -М.: Практическая медицина. - 2013. - 478 с.
9. Попович В.И. Современные методы лечения больных раком орофарингеальной области, кожи и нижней губы. Автореф. дис. докт. мед. наук. - М. - 2000. - 48 с.
10. Пустынский И.Н. Крио-лучевое лечение больных местнораспространенным раком кожи щеки / И.Н. Пустынский, А.И. Пачес, С.И. Ткачев, М.А. Кропотов, С.Б. Алиева, А.С. Ягубов, Г.А. Бажутова, С.В. Сланина // Сибирский онкологический журнал. - 2013. - №6. - С. 5-8.
11. Пустынский И.Н. Современная стратегия лечения больных базальноклеточным и плоскоклеточным раком кожи головы и шеи / И.Н. Пустынский, // Автореф. дис. докт. мед. наук. - М. - 2014.
12. Франциянц Е.М. Лечение больных местно-распространенным и рецидивным плоскоклеточным раком кожи / Е.М. Франциянц, В.В. Позднякова, А.Н. Иркина // Сибирское медицинское обозрение. - 2010. - Т.63. - №3. - С. 88-91.
13. Raasch B.A. Basal cell carcinoma: histological classification and body-site distribution / B.A. Raasch, P.G. Buettner, C. Garbe // Br. J. Dermatol. 2006. - Vol.155, №2. - P. 401-407.
14. Staples M.P. Non-melanoma skin cancer in Australia: the 2002 national survey and trends since 1985 / M.P. Staples, M. Elwood, R.C. Burton // Med. J. Australia. - 2006. - Vol. 184. - P. 6-10.
15. Hulyalkar R. The role of radiation therapy in the management of skin cancers. / R. Hulyalkar, T. Rakkhit, J. Garcia-Zuazaga // Dermatol. Clin. - 2011. - Vol.29, №2. - P. 287-296.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: madagov.a@mail.ru

ГЕМОТРАНСМИССИВНЫЕ ИНФЕКЦИИ У НАСЕЛЕНИЯ И ДОНОРОВ КРОВИ

Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Кузьмин Н.С., Вергопуло А.А.

УДК: 615.38-82:616.9

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

Резюме

Сопоставили данные об инфекционной заболеваемости в Российской Федерации и выявлении инфекций у доноров крови в 2013 и 2014 гг. В 2014 году по сравнению с 2013 годом доля инфекций, выявленных у доноров в национальном масштабе сократилась: ВИЧ – на 7,5%, вирусный гепатит В – на 11,1%, сифилис – на 3,6%. Доля доноров с выявленными маркерами вирусных гепатитов В и С, сифилиса, выше аналогичного показателя для ВИЧ в 2014 г. – на 513,6%, 904,5% и 745,5%, соответственно. Изменение показателей инфицированности доноров и населения в 2013–2014 гг. тождественны: прирост инфицированности ВИЧ и ВГС, сокращение инфицированности ВГВ и бледной трепонемой. Данные о количестве лиц, обследованных на маркеры гепатитов и сифилиса среди населения, отсутствуют, что обуславливает меньшую расчетную частоту выявления инфекций у лиц, не участвующих в донорстве, по сравнению с полностью обследованным донорским контингентом. Высокая инфицированность потенциальных доноров крови обуславливает необходимость совершенствования всех элементов инфекционной безопасности службы крови.

Ключевые слова: донор крови, инфекции, ВИЧ, гепатит, сифилис.

BLOODBORNE INFECTIONS IN THE POPULATION AND BLOOD DONORS

Zhiburt E.B., Madzaev S.R., Kuzmin N.S., Vergopulo A.A.

Data on infectious diseases in the Russian Federation and the detection of infections in blood donors in 2013 and 2014 have been compared. In 2014 compared with 2013, the share of infections identified in donors nationwide declined: HIV – by 7.5%, hepatitis B – by 11.1%, syphilis – by 3.6%. The part of donors with identified markers of viral hepatitis B and C, syphilis is higher than HIV in 2014 – at 513.6%, 904.5% and 745.5%, respectively. Changes in infection donor population in 2013–2014 are identical: increasing of HIV and HCV, reducing of HBV and Treponema pallidum. There are no data on the number of persons tested for markers of hepatitis and syphilis among the population, that makes less than the calculated frequency of detection of infections in persons who are not involved in the donation, compared with fully evaluated blood donors. The high rate of infections among potential blood donors makes the need to improve all elements of infectious safety of blood services.

Keywords: blood donor, infection, HIV, hepatitis, syphilis.

Введение

Инфекционная безопасность – один из основных принципов переливания крови и ее компонентов [21, 22]. Важным этапом на пути инфекции к реципиенту является скрининг маркеров инфекций у доноров крови [8]. Результаты скрининга маркеров гемотрансмиссивных инфекций имеют определенное эпидемиологическое значение [3].

Доноры – особый контингент, отличающийся от популяции, поскольку они:

- мотивированы помочь больному человеку, а не заразить его;
- получили надлежащую информацию о возможном вреде реципиенту;
- прошли проверку по национальной базе данных и региональному регистру, включающему лиц с противопоказаниями к донорству;
- обследованы врачом-трансфузиологом;
- дали подписку об уголовной ответственности в случае заражения донора [17].

В идеале у доноров вовсе не должно быть инфекций. Сравнение частоты инфекций у доноров и в популяции – инструмент оценки качества отбора доноров [4, 7].

Цель. Сопоставить выявляемость инфекций у доноров крови и населения России.

Материалы и методы

Сопоставили данные об инфекционной заболеваемости в Российской Федерации [10] и выявлении инфекций у доноров крови в 2013 [19] и 2014 [20] гг.

Анализ результатов проводили с использованием декриптивных статистик при уровне значимости 0,05.

Результаты и обсуждение

В 2014 году по сравнению с 2013 годом доля инфекций, выявленных у доноров в национальном масштабе сократилась:

- ВИЧ – на 7,5 % ($p < 0,05$; $\chi^2 = 5,11$, отношение рисков (ОР) 0,92 (от 0,86 до 0,99);
- вирусный гепатит В (ВГВ) – на 11,1 ($p < 0,01$; $\chi^2 = 86,43$, ОР 0,83 (от 0,80 до 0,87);
- вирусный гепатит С (ВГС) – на 1,7 % ($p > 0,05$);
- сифилис – на 3,6 % ($p < 0,05$; $\chi^2 = 6,1$, ОР 0,96 (от 0,92 до 0,99).

Обращает на себя внимание, что доля доноров с выявленными маркерами вирусных гепатитов В и С, сифилиса, выше аналогичного показателя для ВИЧ инфекции:

- в 2013 г. – на 533,3%, 837,5% и 704,2%, соответственно;
- в 2014 г. – на 513,6%, 904,5% и 745,5%, соответственно (табл. 1).

Возможно, это объясняется более строгим порядком диагностики ВИЧ-инфекции, предполагающим референс-диагностику, медицинское освидетельствование и консультирование, эпидемиологическое расследование и диспансерное наблюдение [15], а также ведением регистра случаев ВИЧ-инфекции [13].

Также нельзя исключить ложноположительные результаты лабораторных исследований маркеров вирусных гепатитов и сифилиса, поскольку в лабораториях, обследующих донорскую кровь выявлены отклонения от установленного [16] порядка:

- при получении положительного результата на наличие маркеров вирусов гепатита В и С, ВИЧ, исследование в повторном тесте, с сохранением условий первичной постановки, не проводится;

Табл. 1. Гемотрансиссивные инфекции, выявленные у населения и доноров крови в 2013–2014 гг.

Показатель	Россия, п		Служба крови, п (%)			
	2013	2014	2013		2014	
	п	п	п	%	п	%
Популяция, млн	143,3	146,3	1,6	1,1	1,6	1,1
ВИЧ	67366	76230	1595	2,4	1669	2,2
ВГВ	42618	40834	6485	15,2	5522	13,5
ВГС	56123	59413	12641	22,5	13150	22,1
Сифилис	40532	35615	7812	19,3	6614	18,6

- при получении положительного результата при повторном тестировании на маркеры вирусов гепатита В и С, ВИЧ исследуемый образец донорской крови не направляется на исследование в подтверждающем тесте;
- постановка лабораторного диагноза осуществляется без результатов исследования на маркеры вирусов гепатита В и С, ВИЧ в подтверждающем тесте;
- используемые реактивы не зарегистрированы в установленном порядке [14].

Изменение показателей инфицированности доноров и населения в 2013–2014 гг. тождественны: прирост инфицированности ВИЧ и ВГС, сокращение инфицированности ВГВ и бледной трепонеи (табл. 2).

В отношении ВИЧ-инфекции существуют данные о количестве обследованных лиц в стране. Так в 2013 году на ВИЧ обследовано 26826067 образцов крови, в том числе 3382246 образцов крови доноров. В расчете на 100 тысяч образцов выявляемость ВИЧ у доноров составила 30,1, а у остальных категорий обследованных – 335,7. При этом следует учесть, что персонифицированные данные о новых случаях ВИЧ-инфекции, выявленных в г. Москве не предоставлены [1].

Данные о количестве лиц, обследованных на маркеры гепатитов и сифилиса среди населения, отсутствуют, что обуславливает меньшую расчетную частоту выявления инфекций у лиц, не участвующих в донорстве, по сравнению с полностью обследованным донорским контингентом (табл. 3). При этом нет данных о доле инфицированных первичных и регулярных доноров [2].

Заключение

1. Тождественность динамики выявляемости маркеров гемотрансиссивных инфекций у населения и доноров крови свидетельствует о низком качестве отбора последних.
2. Повышенная относительная выявляемость маркеров вирусных гепатитов и сифилиса может свидетельствовать как об учете ложноположительных результатов, так и о необходимости создания национальных регистров этих инфекций, аналогично регистру ВИЧ-инфицированных лиц.

Табл. 2. Динамика исследуемых показателей численности населения, доноров и инфицированных лиц в 2013–2014 гг (%)

	Группа обследованных	
	Население	Доноры
Численность, млн	102,1	100,7
ВИЧ	113,2	104,6
ВГВ	95,8	85,2
ВГС	105,9	104,0
Сифилис	87,9	84,7

Табл. 3. Выявляемость инфекций у населения и доноров в 2013–2014 гг. (на 100 тыс. чел.)

Показатель	Недоноры		Доноры	
	2013	2014	2013	2014
ВИЧ	46,4	51,5	99,5	103,4
ВГВ	25,5	24,4	404,6	342,0
ВГС	30,7	32,0	788,6	814,4
Сифилис	23,1	20,0	487,3	409,6

3. Необходимо разделить регистрацию распространенности инфекций у первичных доноров и встречаемости инфекций у регулярных доноров.
4. Высокая инфицированность потенциальных доноров крови обуславливает необходимость совершенствования всех элементов инфекционной безопасности службы крови:
 - отбор доноров [11];
 - лабораторное обследование доноров [23];
 - приготовление компонентов крови [12, 18];
 - инактивация патогенов [5];
 - рациональная трансфузионная терапия [6, 9].

Литература

1. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень. – 2014. – №39 (http://www.hivrus-sia.ru/files/bul_39.pdf – по состоянию на 05.12.2014).
2. Губанова М.Н., Мадзаев С.Р., Аветисян К.С. и др. Остаточный риск инфицирования при переливания крови // Трансфузиология. – 2013. – Т.14, №4. – С. 13–23.
3. Жибурт Е.Б. Бенчмаркинг заготовки и переливания крови. М.: Издание Российской академии естественных наук, 2009. – 364 с.
4. Жибурт Е.Б., Губанова М.Н., Скорикова С.В. и др. Новое в трансфузиологии (на конгрессах Международного общества переливания крови в Канкуне и Куала-Лумпуре) // Трансфузиология. – 2014. – Т.15, №3. – С. 44–60.
5. Жибурт Е.Б., Колченко Т.Г., Губанова М.Н. Инактивация вирусов в дозе плазмы для переливания // Трансфузиология. – 2008. – Т.9, №2. – С. 36–48.
6. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А. и др. Медицинская и экономическая эффективность ограничительной стратегии переливания крови // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2015. – Т.10, №1. – С. 100–102.
7. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А., Вергопуло А.А. Менеджмент крови пациента. – М.: Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова, 2014. – 64 с.
8. Жибурт Е.Б. Трансфузиология: учебник. – СПб: Питер, 2002. – 736 с.
9. Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. Правила и аудит переливания крови. Руководство для врачей. – М., РАЕН, 2010. – 347 с.
10. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь–декабрь 2014 г. // http://www.rospotrebnadzor.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=2938 (по состоянию на 03.10.2015).

11. Караваев А.В., Губанова М.Н., Жибурт Е.Б. Развитие безвозмездного донорства крови// Трансфузиология. – 2012. – Т.13, №4. – С. 20–24.
12. Мадзаев С.Р., Бибеков Ж.Ж., Жибурт Е.Б. Автоматизация процессов переработки цельной крови// Трансфузиология. – 2013. – Т.14, №3. – С. 20–25.
13. Организация работ по сбору информации о случаях ВИЧ-инфекции и СПИДа. Методические рекомендации (утв. Минздравом России 6 августа 2007 г. N 5962-РХ).
14. Письмо ФМБА России от 27.08.2012 №32-024/551 «О выявленных типовых нарушениях обязательных требований при проведении проверок по контролю и надзору в сфере донорства крови и ее компонентов» (<http://transfusion.ru/2012/09-26-1.html>).
15. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 11 января 2011 г. N 1 «Об утверждении СП 3.1.5.2826-10 "Профилактика ВИЧ-инфекции".
16. Постановление Правительства РФ от 31 декабря 2010 г. №1230 "Об утверждении правил и методов исследований и правил отбора образцов донорской крови, необходимых для применения и исполнения технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии".
17. Скорикова С.В., Буркитбаев Ж.К., Жибурт Е.Б. Донорство крови и жизнь. Корреляции// Трансфузиология. – 2013. – Т.14, №4. – С. 24–28.
18. Султанбаев У.С., Аюпова Р.Ф., Салихова А.К. и др. Совершенствование службы крови Республики Башкортостан// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2015. – Т.10, №2. – С. 101–103.
19. Четкин А.В., Григорьян М.Ш., Макеев А.Б. Деятельность учреждений службы крови Российской Федерации в 2013 году// Трансфузиология. – 2014. – Т.15, №3. – С. 4–14.
20. Четкин А.В., Данильченко В.В., Григорьян М.Ш. и др. Служба крови Российской Федерации в 2014 году: итоги деятельности // Трансфузиология. – 2015. – Т.16, №3. – С. 4–13.
21. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б. Безопасное переливание крови. – СПб.: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.
22. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б. Иммунологическая и инфекционная безопасность гемокомпонентной терапии. – СПб.: Наука, 1998. – 232 с.
23. Roth W.K., Busch M.P., Schuller A. et al. International survey on NAT testing of blood donations: expanding implementation and yield from 1999 to 2009// Vox Sang. – 2012. – Vol.102, №1. – P. 82–90.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Жибурт Евгений Борисович
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
НМХЦ им. Н.И.Пирогова, Институт усовершенствования врачей,
кафедра трансфузиологии
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

КОМПЬЮТЕРНАЯ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Калинин Р.Е.¹, Сучков И.А.¹, Грязнов С.В.², Пшенников А.С.¹,
Рудакова И.Н.¹, Слепнев А.А.¹

УДК: 611.018.74:616-073.756.8

¹ РязГМУ, Рязань² Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань

Резюме

Представлены результаты исследования показателей функции эндотелия в процессе формирования хронической венозной недостаточности при посттромботическом синдроме нижних конечностей. Всем пациентам проводился компьютерный анализ объемной пульсовой волны с помощью фотоплетизмографа с вычислением показателя функции эндотелия в течение 6 месяцев наблюдения. Обнаружено, что показатель функции эндотелия значительно снижен по сравнению с таковым у здоровых добровольцев. Исходный уровень окклюзии вен нижних конечностей влияет на величину показателя функции эндотелия. На фоне стандартной консервативной терапии функция эндотелия улучшается. Назначение микронизированной очищенной фракции флавоноидов приводит к большему приросту показателей функции эндотелия.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, посттромботический синдром, функция эндотелия, компьютерная фотоплетизмография, микронизированная очищенная фракция флавоноидов.

COMPUTER PHOTOPLETHYSMOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL FUNCTION

Kalinin R.E., Suchkov I.A., Gryaznov S.V., Pshennikov A.S., Rudakova I.N., Slepnev A.A.

The article presents the results of a study of indicators of endothelial function in the formation of chronic venous insufficiency with postthrombotic syndrome of the lower extremities. All patients underwent computerized analysis of the volumetric pulse wave using photoplethysmography with the calculation of the index of endothelial function within 6 months of observation. Found that the index of endothelial function significantly reduced compared with that in healthy volunteers. The initial level of occlusion of the veins of the lower extremities affects the value of endothelial function. On the standard conservative therapy, endothelial function improves. The purpose of micronized purified fraction of flavonoids leads to a greater increase of endothelial function.

Keywords: chronic venous insufficiency, postthrombotic syndrome, indicators of endothelial function, computer photoplethysmography, micronized purified fraction of flavonoids.

Ежегодная частота тромбоза глубоких вен (ТГВ) составляет 160 случаев на 100 000 человек [5]. Только от 2 до 5% случаев тромбозов магистральных вен нижних конечностей заканчиваются полным выздоровлением. Развивающийся в результате перенесенного ТГВ нижних конечностей посттромботический синдром (ПТС) приводит к развитию различных форм хронической венозной недостаточности (ХВН). Структурная перестройка венозной стенки от момента развития острого тромбоза магистральных вен нижних конечностей до развития ПТС занимает от 4 до 6–8 месяцев [4, 6]. В этот период происходят органические и функциональные процессы трансформации венозного русла, в том числе на уровне микроциркуляции.

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) влияет на развитие ТГВ и процессы формирования у пациентов различных форм ПТС. К развитию ЭД приводят различные повреждающие факторы, воздействующие на эндотелий (гипоксия, ишемия тканей сосудистой стенки, венозный стаз, свободнорадикальное повреждение, действие цитокинов, эндогенные и экзогенные интоксикации, возрастные изменения, курение и др.).

Проблемы ЭД, методов ее диагностики и коррекции является актуальной в настоящее время. Особенное внимание следует уделить фармакологическим направлениям восстановления функции эндотелия. Активно изучаются механизмы эндотелиотропной функции микронизированной очищенной фракции флавоноидов (МОФФ) [1–3].

Однако, в то время как различные проявления ХВН достаточно легко выявляются при сборе анам-

неза и осмотре пациентов, перенесших острый ТГВ нижних конечностей, трансформация венозной стенки, в частности, эндотелия остается часто за рамками видения врача. Это в большей степени связано с недоступностью анализа биохимических показателей функции эндотелия в крови пациента в рутинном порядке.

Учитывая это, исследование показателя функции эндотелия (ПФЭ) с помощью компьютерной фотоплетизмографии представляется перспективным методом диспансерного наблюдения больных с различными видами сосудистой патологии, в том числе с ПТС.

Методика во многом схожа с пробой D.S. Celermajer (поток-опосредованная эндотелий-зависимая вазодилатация) [7], применяемой исследователями для оценки функции эндотелия при атеросклеротическом поражении сосудов различной локализации [8–11]. Фотоплетизмограф предназначен для регистрации фотоплетизмограммы периферического пульса, визуального анализа контура фотоплетизмограммы с целью определения диагностических показателей, характеризующих эластические свойства сосудов и функцию сосудистого эндотелия для выявления и прогноза течения сердечно-сосудистых заболеваний, оценки результатов лечения. При данном методе неинвазивной диагностики ЭД не требуется участие врача функциональной диагностики и применения аппарата для ультразвукового дуплексного сканирования сосудов, следовательно, регистрация фотоплетизмограммы может проводиться непосредственно лечащим врачом и быть широко использована в практике.

Цель исследования: оценить эффективность фотоплетизмографии в оценке функции эндотелия при развитии ПТФС.

Материалы и методы

В исследование вошли 52 пациента, перенесших острый тромбоз магистральных вен нижних конечностей и 21 здоровый доброволец. Пациенты были разделены на 2 группы по 26 человек. Консервативная терапия включала антикоагулянтные, противовоспалительные препараты, производилась эластическая компрессия нижних конечностей. Второй группе дополнительно назначалась микронизированная очищенная фракция флавоноидов для оценки эндотелиотропного действия препарата.

Компьютерная фотоплетизмография (ФПГ) при помощи аппарата «Элдар» ЗАО Инженерно-медицинский центр «Новые Приборы» (Россия) с программным обеспечением «Eldar-Endo» выполнялась на момент поступления пациента в стационар, на 14 сутки после начала терапии, через 1, 3 и 6 месяцев лечения. Таким образом, наблюдение велось с момента возникновения у пациента острого ТГВ и в процессе формирования различных форм ПТФС.

При проведении фотоплетизмографии программа определяет средние значения индекса отражения на усредненной пульсовой волне. ПФЭ – величина изменения индекса отражения (ИО) в ходе пробы с реактивной гиперемией на третьей минуте постокклюзионного кровотока (ИО 3 мин.) по сравнению с исходным значением.

$$\text{ПФЭ} = ((\text{ИО исх} - \text{ИО 3 мин.}) / \text{ИО исх}) \times 100\%$$

Величина ПФЭ может колебаться от -10 до +50.

Так же всем пациентам для определения характера поражения глубоких вен и формы ПТФС производилось ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей на аппарате «Siemens Sonoline G60S» (Германия) в 1 и 14 сутки, 1, 3 и 6 месяцев.

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных было 19 женщин (36%) и 33 мужчины (64%). Возраст пациентов составил от 24 до 78 лет. Локализация проксимальной границы тромба в подвздошном сегменте глубоких вен наблюдалась в 17 случаях (32,7%), в общей бедренной вене – в 21 случае (40,4%), в бедренной вене – в 10 случаях (19,2%) и в подколенной вене – в 4 случаях (7,7%).

За период наблюдения 6 месяце у 47 (90,4%) пациентов сформировалась смешанная форма ПТФС, у 5 (9,6%) – реканализованная.

ПФЭ при поступлении пациента в стационар имел отрицательные значения или близкие к нулю (рис. 1 и рис. 2). ПФЭ в первые сутки значительно снижен по сравнению с таковым у здоровых добровольцев ($p = 0,001$).

Чем более протяженный сегмент глубоких вен подвергся повреждению, тем ниже средний ПФЭ ($p = 0,076$).

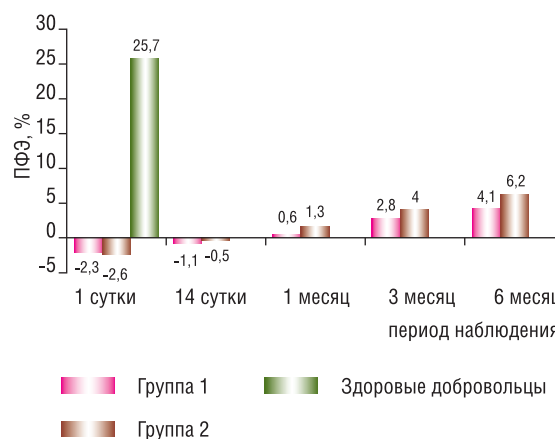


Рис. 1. ПФЭ при поражении подвздошно – бедренного сегмента

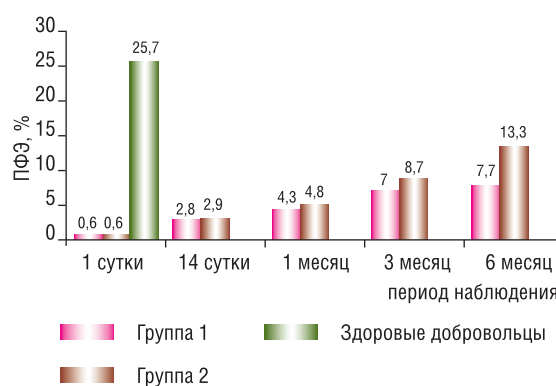


Рис. 2. ПФЭ при поражении бедренно – подколенного сегмента

При поражении подвздошно – бедренного сегмента восстановление ФЭ происходит медленнее, чем при поражении более дистальных отделов системы нижней полой вены (таблица 1).

Таким образом, на фоне лечения ПФЭ увеличивался в обеих группах пациентов. Однако, во второй группе, принимавшей МОФФ, показатели выше и их прирост относительно исходных значений более выраженный. Следует отметить, что интенсивный прирост ПФЭ в группе №2 отмечается к 3 и 6 месяцам лечения. При поражении подвздошно – бедренного сегмента вен нижних конечностей ПФЭ за первый месяц терапии возрастает в 1,5 раза, за 3 месяца – в 2,5 раза, за 6 месяцев лечения – в 3,4 раза по отношению к исходному. У пациентов с вовлечением в процесс бедренно – подколенного сегмента ПФЭ увеличился, соответственно, в 8, 14,5 и 22 раза от значений в первые сутки наблюдения. Это свидетельствует о целесообразности длительного курса назначения МОФФ.

Использование метода компьютерной ФПГ в оценке функции эндотелия пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей представляется перспективным, однако, дополнение обследования определением уровня биохимических маркеров ЭД (оксид азота,

Табл. 1. Прирост показателя функции эндотелия при поражении сегментов глубоких вен нижних конечностей на фоне терапии

Прирост показателя функции эндотелия, (%)		Период наблюдения			
		14 суток	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
Поражение подздошно-бедренного сегмента	Группа 1	1,2 ± 0,7 (p = 0,087)	2,9 ± 0,7 (p = 0,073)	5,1 ± 1,1 (p = 0,05)	6,4 ± 1,0 (p = 0,044)
	Группа 2	2,1 ± 0,9 (p = 0,07)	3,9 ± 0,8 (p = 0,041)	6,6 ± 1,2 (p = 0,008)	8,8 ± 0,8 (p = 0,039)
Поражение бедренно-подколенного сегмента	Группа 1	2,2 ± 1,1 (p = 0,05)	3,7 ± 1,3 (p = 0,009)	6,4 ± 1,0 (p = 0,031)	7,1 ± 0,3 (p = 0,056)
	Группа 2	2,3 ± 0,3 (p = 0,004)	4,2 ± 0,6 (p = 0,006)	8,1 ± 0,7 (p = 0,062)	13,7 ± 1,0 (p = 0,021)

синтазы оксида азота (NOS), гипергомоцистеинемия, натрийуретический пептид С-типа и др.) позволит широко интерпретировать результаты ФПГ, выявить новые пути прогнозирования и коррекции ФЭ.

Выводы

1. Использование компьютерной ФПГ позволило оценить функцию эндотелия у пациентов с ПТФС нижних конечностей.
2. Чем выше уровень поражения глубоких вен нижних конечностей, тем ПФЭ ниже.
3. Выявлена тенденция к более быстрому возрастанию значений ПФЭ в группе пациентов, принимавших МОФФ, что подтверждает данные об эндотелиотропном действии препарата.

Литература

1. Новиков А.Н. Возможные механизмы эндотелиотропных эффектов микронизированной очищенной фракции флавоноидов // Наука молодых. – 2013. – №3. – С. 86–91.
2. Новиков А.Н. Применение препарата Детралекс® для коррекции эндотелиальной дисфункции при посттромбофлебитическом синдроме в эксперименте // Санкт – Петербургские научные чтения – 2013: сборник тезисов 5 международного молодежного конгресса. – СПб. – 2013. – С. 266.
3. Новиков А.Н. Использование очищенной микронизированной фракции диосмина для коррекции эндотелиальной дисфункции на модели L-NAME-индуцированного дефицита оксида азота // Студенческая медицинская наука XXI века: сборник научных трудов по материалам XIII Международной студенческой конференции. – Витебск: ВГМУ. – 2013. – С. 156–157.
4. Расмунсен Т.Е. Руководство по ангиологии и флебологии. / Т.Е. Расмунсен, Л.В. Клауз, Б.Г. Тоннесен. – М.: Литтерра / перевод с английского под редакцией Ю.М. Стойко, М.Н. Замятина, 2010. – 552 с.
5. Российский Консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбозных осложнений». – М., 2000.
6. Швальб П.Г. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. / П.Г. Швальб, А.Е. Качинский, Р.Е. Калинин. – Р.: Методические рекомендации, 2004. – 27 с.
7. Celermajer D.S. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al. – Lancet. – 1992. – №340. – P. 1111–1115.
8. Hwang X. Impact of acute exercise on brachial artery flow-mediated dilatation in young healthy people. / X. Hwang [et al.] // Cardiovascular Ultrasound, 2012. – P. 10–39.
9. Joannides R. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. / R. Joannides, W.E. Haefeli, L. Linde, V. Richard, E.H. Bakkali, C. Thuillez, T.F. Luscher. // Circulation. – 1995. – № 91. – P. 1314–1319.
10. Sanjay Patel. Assessment of vascular disease using arterial flow mediated dilatation. // P. Sanjay, D. S. Celermajer. // Pharmacological reports. – 2006. – № 57. – P. 3–7.
11. Takase B. Endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in coronary and brachial arteries in suspected coronary artery disease. / B. Takase, A. Uehata, T. Akima, T. Nagai, T. Nishioka, A. Hamabe, K. Satomura [et al.] // Am J Cardiol. – 1998. – № 82. – P. 1535–1539.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Китаев В.М., Бардаков В.Г., Броннов О.Ю., Пихута Д.А.,
Абович Ю.А., Ханалиев В.Ю.

УДК: 616.37-002-036.11:616-073.756.8

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

Резюме

Представлена КТ семиотика отечной и некротической форм панкреатита, а также возможности КТ в диагностике его осложнений – скоплений жидкости, псевдокист, некротических изменений, полостей организованного панкреонекроза и их инфекционных осложнений. Показано, что ультразвуковое исследование – эффективный метод диагностики начальной стадии острого отечного панкреатита. КТ должна применяться для диагностики деструктивной формы панкреатита и раннего выявления тяжелых осложнений.

Ключевые слова: острый панкреатит, диагностика.

Разработанная в 1992 году классификация острого панкреатита (ОП), основанная на сопоставлении клинической картины и морфологических изменений, облегчила понимание между врачами разных специальностей, занимающихся лечением этого грозного заболевания. В последующие годы в упомянутой классификации высветился ряд недостатков, и в этой связи международная рабочая группа, включающая многих специалистов в области ОП, дополнила классификацию в 2008 году. В настоящее время с учетом введенных дополнений различают:

1. Отечный панкреатит. Он осложняется скоплением жидкости в забрюшинной жировой клетчатке, а также в других отделах брюшной полости, забрюшинного пространства и формированием псевдокист.
2. Некротический панкреатит. В некротической стадии различают некроз паренхимы поджелудочной железы, некроз перипанкреатической жировой клетчатки и смешанную форму некроза.

Кроме этого при отечной форме при каждом виде некроза выделяют стерильный и инфицированный вариант, а также выделяют такое понятие, как «организованный панкреонекроз». Было признано, что морфологические изменения и клиническая картина заболевания не находятся в непосредственной корреляции.

В соответствии с пересмотренной классификацией, ОП клинически определяется по крайней мере первыми двумя из трех признаков: 1) боли в животе, 2) повышение в сыворотке крови амилазы и липазы в три и более раз, 3) характерная картина при лучевых методах исследования.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) обычно является первым методом, которым обследуется больной ОП. Начальная стадия ОП, а также его легкая форма, характеризуется отеком паренхимы железы, что при УЗИ отображается снижением эхогенности паренхимы и увеличением размеров ее анатомических частей. Каза-

COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS

Kitaev V.M., Bardakov V.G., Bronov O.Yu. Pihuta D.A., Abovich Yu.A., Hanaliev V.Yu.

Presented CT signs of interstitial and necrotizing pancreatitis, as well as the possibility of CT in the diagnosis of its complications – acute peripancreatic fluid collection, acute necrotic collections, pseudocysts, walled-off necrosis and infectious complications. It is shown that ultrasound is an effective method in early stage of acute interstitial pancreatitis. CT should be used for the diagnosis of destructive forms of pancreatitis, and early detection of complications.

Keywords: acute pancreatitis diagnosis.

лось бы, при компьютерной томографии (КТ) отек также должен отображаться снижением денситометрического показателя паренхимы железы. Однако в случаях легкой формы панкреатита диагностически значимого изменения денситометрического показателя не наблюдается. То же можно сказать и об изменении размеров органа. Следует отметить, что при исследовании всеми методами визуализации, понятие «нормы» относительно поджелудочной железы имеет широкий диапазон, как в плане отображения структуры, так и размеров, поэтому большое значение имеют сведения о состоянии поджелудочной железы до появления приступа заболевания, что далеко не всегда доступно. По этой причине размеры железы, укладывающиеся в диапазон нормальных значений, и отсутствие существенных изменений в отображении ее структуры при КТ не исключает наличие дебюта ОП.

И все же развернутая стадия отечного панкреатита в зависимости от варианта поражения может проявляться на КТ локальным или диффузным увеличением поджелудочной железы. Паренхима железы при болюсном введении контрастного препарата будет сохранять равномерное окрашивание, или область отека проявится пониженным накоплением. Прилежащая к железе забрюшинная клетчатка в дебюте заболевания может оставаться неизменной. По мере нарастания воспаления отек распространяется на окружающую жировую ткань. Воспалительные изменения в клетчатке сначала отображаются в виде сетчатого уплотнения соединительнотканного каркаса жировой ткани (рис. 1).

Дальнейшее прогрессирование ведет к появлению по контуру железы полосы плащевидного скопления жидкости. В англоязычной литературе этот симптом образно сравнивают с «прибрежной полосой мелководья» (рис. 2).

В этот период в паренхиме железы при контрастном усилении появляются очаги с низким денситометрическим показателем. Они обозначают или замедление

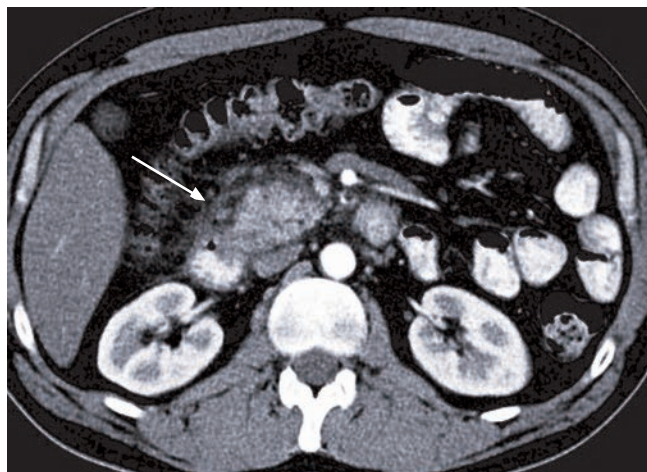


Рис. 1. Отечный панкреатит. Артериальная фаза контрастного усиления (КУ). Вокруг головки поджелудочной железы определяется уплотнение жировой клетчатки по сетчатому типу за счет отека и пропитывания (стрелка). Головка поджелудочной железы существенно не увеличена, равномерно окрашивается контрастным веществом

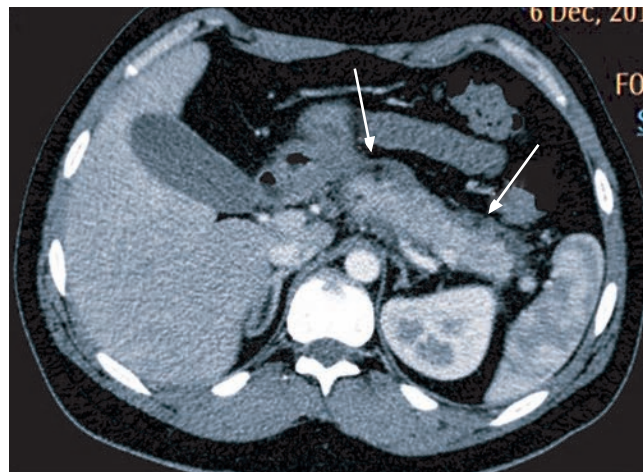


Рис. 2. Отечный панкреатит. Артериальная фаза КУ. Вокруг тела и хвоста поджелудочной железы определяется плащевидное скопление жидкости – симптом «прибрежной полосы мелководья» (стрелки). Деструктивных изменений в паренхиме железы не обнаружено

кровотока в участках, подвергнутых отеку, или же отображают переход в следующую стадию воспаления – стадию некротических изменений, поэтому не являются специфичными и должны трактоваться как «неопределенная картина» (рис. 3).

Окончательное суждение можно сформулировать при контрольном исследовании, выполненном через 3–5 дней. Протоковая система поджелудочной железы при отечной форме ОП подвергается сдавлению или на всем протяжении, или локально, в зависимости от объема поражения. Часть протока дистальнее сдавления может расширяться, такое расширение носит обратимый характер. Скопление жидкости вокруг поджелудочной железы может нарастать в течение первых 4 недель до больших объемов. Жидкость представляет собой экссудат, продукты некроза парапанкреатической жировой клетчатки, элементы крови в различных сочетаниях. Причиной считается разрыв одного или нескольких небольших периферийных боковых ветвей протока железы и проникновения панкреатического секрета в окружающую жировую клетчатку. Жидкостные скопления соответствуют анатомическим границам забрюшинного пространства, они чаще формируются в непосредственной близости от поджелудочной железы (в частности, переднее параренальное пространство, сумка малого сальника). Такие скопления не имеют каких-либо заметных стенок, ограничиваясь фасциальными листками и прилежащими органами. В брюшной полости жидкость отображается плащевидными, мигрирующими скоплениями различной толщины и конфигурации. Наиболее частыми отдаленными местами выявления жидкости являются малый таз, латеральные карманы брюшной полости, поддиафрагмальные пространства. Распространение жидкости, ее количество лучше определяют при КТ, и для ее выявления необходимо осматривать весь живот, включая



Рис. 3. Отечный панкреатит. Артериальная фаза КУ. Вокруг хвоста поджелудочной железы определяется скопление жидкости. В структуре железы определяется легкая неоднородность в виде очагов с пониженным накоплением контрастного препарата, которую однозначно расценивать невозможно – «неопределенная картина»

таз. Большинство жидкостных скоплений подвергаются обратному развитию спонтанно, в течение первых нескольких недель, и не инфицируются. Хирургические вмешательства на данном этапе не показаны, поскольку установка дренажа и стремление к принудительному удалению жидкости может вызвать развитие инфекции. Только редко встречающиеся скопления инфицированной жидкости требуют дренирования. В скоплениях жидкости в течение 4 недель от начала ОП, могут постепенно формироваться псевдокисты (рис. 4).

Они возникают как осложнение острого отечного панкреатита примерно в 10–20% случаев. В редких случаях псевдокиста может развиваться у больных после резекции поджелудочной железы вследствие некроза и последующей утечки секрета. Содержимым является межтканевая жидкость с повышенной концентрацией амилазы и липазы, панкреатический сок, продукты некроза, элементы крови, при этом исключается наличие

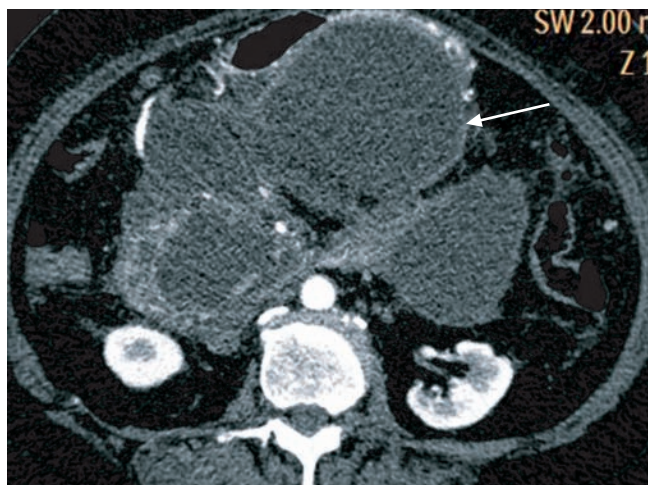


Рис. 4. Отечный панкреатит, осложненный формированием псевдокист. Артериальная фаза КУ. Вокруг поджелудочной железы определяются кистовидные жидкостные скопления. Примечательно, что их капсула контрастный препарат не накапливает (стрелка)

каких-либо плотных включений. В отличие от истинных и ретенционных кист поджелудочной железы, стенками псевдокист в начале формирования являются окружающие органы и ткани. В последующем образуется ложная капсула, материалом которой служат осаждаемые из содержимого псевдокисты белковые комплексы, развивается фиброзная, грануляционная ткань. Форма, размеры и локализация псевдокист зависят от характера очага деструкции в железе и интенсивности асептического воспалительного процесса. При контрастном КТ исследовании, псевдокисты отображаются как четко очерченные, круглые или овальные перипанкреатические скопления жидкости с равномерно низким денситометрическим показателем. Ограничивающая их капсула контрастный препарат не накапливает по причине тонкого слоя грануляционной ткани. Согласно принятым в 2008 году дополнениям к классификации скопления жидкости, не соответствующие перечисленным признакам, не относятся к псевдокистам. Считается, что псевдокисты поддерживают свое состояние благодаря сообщению с протоковой системой поджелудочной железы. Если эта связь прерывается, псевдокисты исчезают спонтанно. По этой причине выявление наличия или отсутствия связи с протоком поджелудочной железы имеет большое значение, так как помогает определить, дальнейшую тактику. Сообщение с протоком поджелудочной железы можно увидеть на КТ изображениях и мультипланарных реконструкциях, но МРТ, как правило, дает более точную информацию.

Сложнее определить в псевдокистах нагноение. При наличии соответствующей клинической картины убедительное окрашивание при контрастном усилении капсулы псевдокисты свидетельствует об интенсивном развитии грануляционной ткани, что является признаком нагноения (рис. 5).

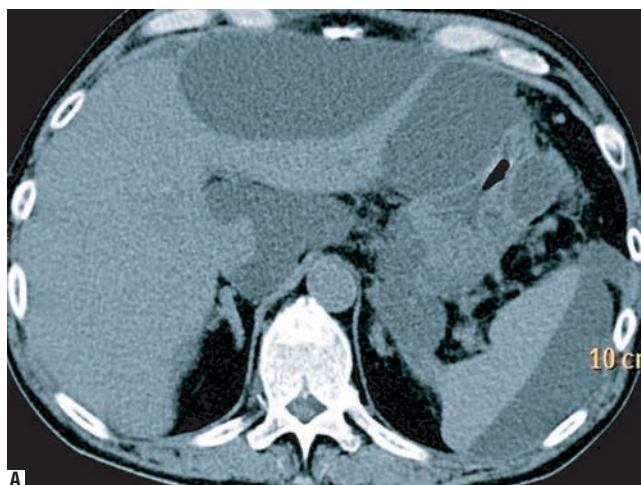


Рис. 5. Острый панкреатит, нагноившиеся псевдокисты. А – нативная фаза. Б – артериальная фаза КУ. В артериальную фазу КУ отчетливо наблюдается окрашивание капсулы псевдокист (стрелка)

Самым надежным признаком нагноения, выявляемыми на КТ, являются пузырьки газа, продуцируемые анаэробными организмами. Однако это признак встречается лишь в 20%. Реальную помощь в выявлении нагноения псевдокист может оказать УЗИ, при котором в нагноившейся жидкости появляются характерные мелкодисперсные структуры, но выявление этого признака возможно лишь в случаях поверхностного расположения псевдокисты и наличия адекватного акустического окна. Трудности диагностики гнойных осложнений часто требуют выполнения тонкоигльной пункции для бактериологического исследования содержимого.

Некротическая форма ОП характеризуется появлением признаков деструктивных изменений в поджелудочной железе и распространением деструктивного процесса за ее пределы в окружающую жировую клетчатку. Как указано выше, в 2008 году при пересмотре классификации ОП, в зависимости от локализации некротических очагов, было выделено три типа некротических изменений, которые могут быть стерильными или инфицированными.

1-й тип. Изолированный некроз паренхимы поджелудочной железы. Этот вид поражения встречается менее чем у 5% пациентов и проявляется на томограммах с контрастным усилением очагами и/или обширными полями, в которых при контрастном усилении отсутствует повышение денситометрического показателя паренхимы. Они отображают скопления жидкости в паренхиме поджелудочной железы, некротизированную ткань, кровоизлияния. По современной классификации любые скопления жидкости в паренхиме железы следует трактовать как некроз паренхимы. Нежизнеспособные и некротические ткани железы начинают медленно «плавиться», неоднородность увеличивается. При контрастном усилении плотность ткани железы повышается, а зоны некроза остаются неизменными. Размеры очагов варьируют от 2 мм до тотального некроза. Объем некротически измененной паренхимы по модифицированной КТ классификации имеет две категории: различают некроз менее 30% и более 30%.

Такое разграничение предусматривает, что отсутствие повышения денситометрического показателя паренхимы при контрастном усилении менее 30% в начале заболевания на самом деле может отображать лишь отек паренхимы, а не некроз. Считается, что если объем неокрашенных участков паренхимы железы превышает 30%, то специфичность КТ в плане диагностики некроза достигает 100%. В случаях, когда встречаются только небольшие очаги, не накапливающие контрастное вещество, то специфичность КТ снижается до 50%. Поэтому в начальной стадии некроза, когда очаги деструкции соизмеримы с размером дольки железы, чувствительность КТ довольно низкая. Между степенью некротических изменений паренхимы и объемом жидкости в парапанкреатическом пространстве существует обратная зависимость, что объясняется неминуемым снижением внешнесекреторной функции при некрозе паренхимы.

2-й тип. Изолированный перипанкреатический некроз (жировой) встречается приблизительно у 20% больных ОП, когда патологически активизирована преимущественно липолитическая группа ферментов, как панкреатических так и тканевых. Клиническое значение изолированного перипанкреатического некроза заключается в лучшем прогнозе по сравнению с некрозом поджелудочной паренхимы. Жировой панкреонекроз прогрессирует медленнее. В воспалительный процесс вовлекаются перипанкреатические ткани в пределах, ограниченных фасциальными футлярами живота, что быстро приводит к образованию парапанкреатического инфильтрата. Нарушение микроциркуляции ведет к развитию тромбообразования и некротических изменений. Отличительными признаками изолированного перипанкреатического некроза считается ограниченное скопление жидкости с неоднородным содержимым и отдельными плотными структурами, которые не окрашиваются при контрастном усилении. Морфологическим субстратом та-

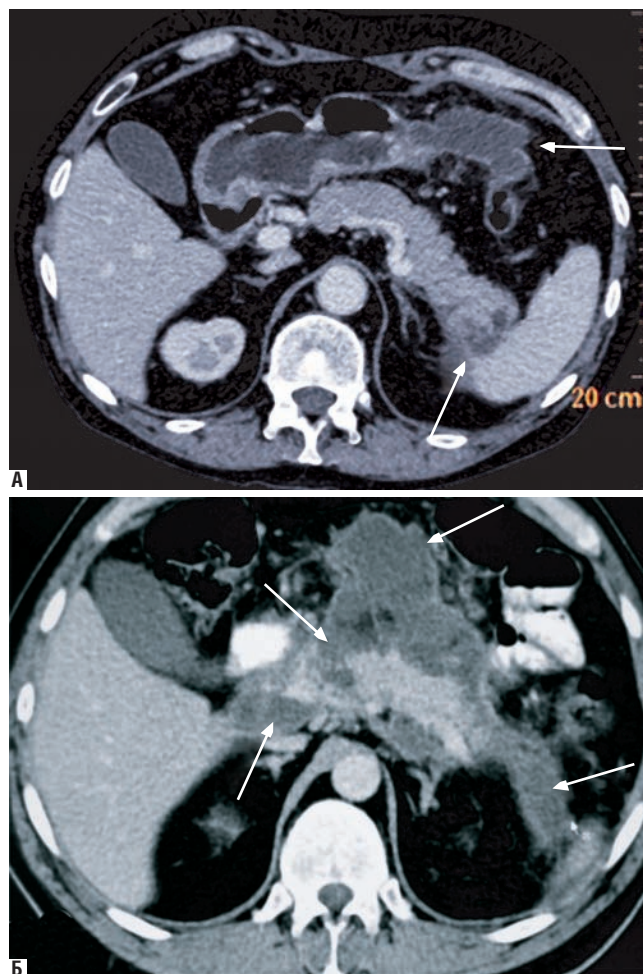


Рис. 6. Томограмма больных некротической формой ОП. Изолированный некроз паренхимы поджелудочной железы, венозная фаза КУ. А – некроз менее 30%. В паренхиме хвоста поджелудочной железы определяется гиподенсивный очаг, обусловленный скоплением жидкости (стрелка). Жировая клетчатка, прилежащая к хвосту железы инфильтрирована. В верхнем отделе большого сальника определяется ограниченное скопление жидкости (короткая стрелка). Б – некроз паренхимы поджелудочной железы, превышающий 30%. Венозная фаза контрастного усиления. При контрастном усилении большую часть железы занимают гиподенсивные зоны, обусловленные некрозом (стрелки). В сальниковой сумке имеется скопление жидкости (короткая стрелка)

ких нежидкостных скоплений являются кровоизлияния, жир и/или некротизированный жир. На КТ перипанкреатический некроз жировой клетчатки характеризуются появлением в жировой ткани локальных скоплений с высоким, относительно жировой ткани, денситометрическим показателем. Обычно этот показатель равен или чуть выше показателю от жидкости (рис. 7).

В обновленной классификации ОП придают большое значение определению различий между скоплениями жидкости в перипанкреатической жировой клетчатке, что должно трактоваться как отечный панкреатит, и некротическими изменениями – жировым некрозом. Сформировавшийся некроз жировой клетчатки проявляется

плотными, отдельно расположенными структурами, и, если их не перекрывают скопления жидкости, отчетливо обнаруживаются при КТ.

3-й тип. Некроз паренхимы в сочетании с перипанкреатическим некрозом встречается у 75–80% больных ОП. Рентгенологически – представляет сочетание из-

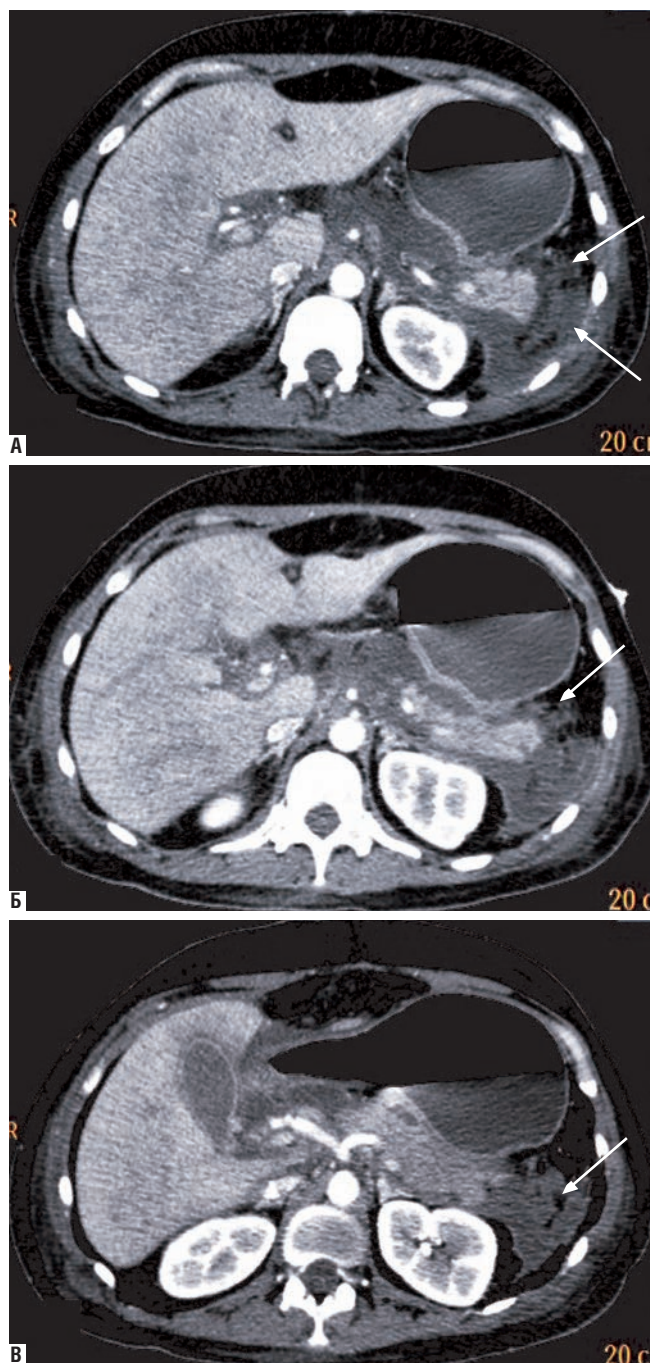


Рис. 7. Изолированный некроз жировой клетчатки. Представлена серия последовательных томограмм, выполненных в артериальную фазу контрастного усиления на уровне тела и хвоста железы (А, Б, В). В паренхиме поджелудочной железы очаги деструкции не определяются. Вокруг тела и хвоста железы наряду с жидкостью выявляются участки некроза жировой клетчатки, денситометрический показатель которых выше показателя от жидкости (стрелки)

ложенных выше признаков изолированного некроза паренхимы и изолированного перипанкреатического некроза. В этих случаях перипанкреатический некроз имеет широкую связь с некрозом паренхимы поджелудочной железы, а также может сообщаться с основным протоком поджелудочной железы (рис. 8).

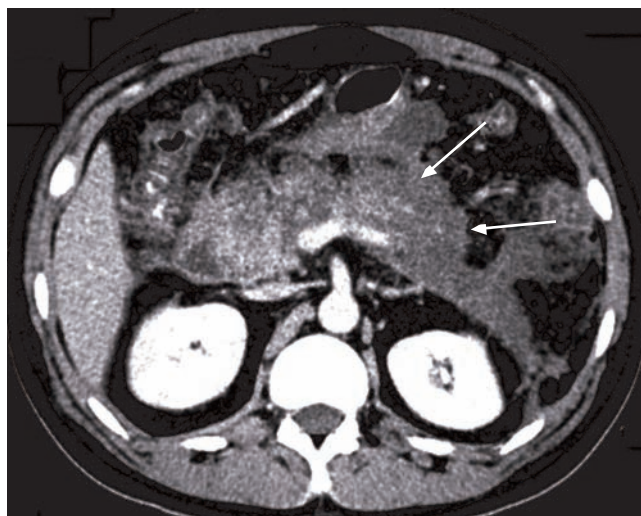


Рис. 8. Некроз поджелудочной паренхимы в сочетании с перипанкреатическим некрозом. Поздняя артериальная фаза контрастного усиления. В паренхиме поджелудочной железы определяются обширные гиподенсивные зоны, обусловленные некрозом паренхимы. Некротические изменения распространяются на перипанкреатическую жировую клетчатку, где обнаруживаются на фоне скопления жидкости (стрелки)

Со временем (обычно после 4-х недель), изолированные участки некроза паренхимы железы и/или жировой клетчатки приобретают толстую стенку, состоящую из соединительной и грануляционной ткани. Такие изменения характеризуют позднюю стадию некротического панкреатита (организованный панкреонекроз). В отличие от псевдокисты эти скопления содержат некротические ткани поджелудочной железы, некротизированную жировую ткань, и имеет толстую соединительнотканную стенку и неоднородную структуру. Однако при контрастном усилении и стенка, и плотные включения (секвестры) в структуре осумкованной жидкости не окрашиваются (рис. 9).

При развитии инфекции зоны организованного панкреонекроза превращаются в типичный абсцесс. Выявление некротических изменений и осложнений ОП в виде формирования абсцессов, гематом и др. является наиболее важной задачей лучевого исследования. При соединении инфекции к панкреатическому или парапанкреатическому некрозу встречается примерно в 20% и сопровождается высокой смертностью. Формирование типичного абсцесса в паренхиме железы на КТ проявляется типичными признаками – это деструктивная полость, окруженная толстым ободком грануляционной ткани, которая при контрастном усилении заметно окрашивается.

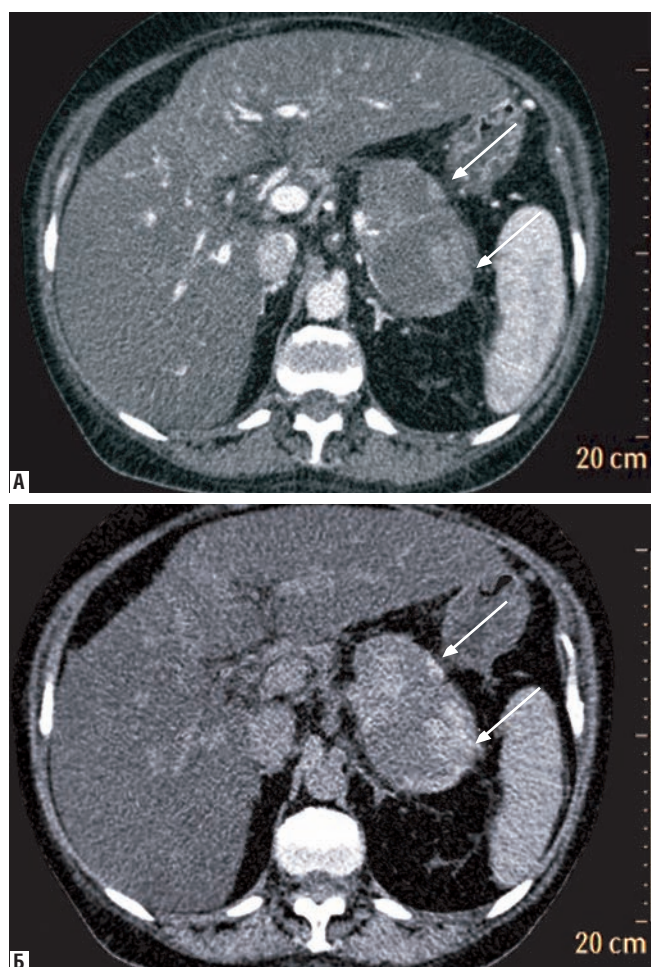


Рис. 9. Организованный некроз перипанкреатической жировой клетчатки. А – артериальная фаза, Б – венозная фаза контрастного усиления. В перипанкреатической жировой клетчатке определяются ограниченные участки некроза. Структура их неоднородная, имеются отдельные плотные включения, обусловленные секвестрами (стрелки). Секвестры и капсула, ограничивающая некроз, контрастный препарат не накапливают

Самым надежным признаком нагноения, выявляемыми на КТ, являются пузырьки газа, продуцируемые анаэробными организмами (рис. 10).

При отсутствии газовых пузырьков на сформировавшийся абсцесс будет указывать окрашивание при контрастном усилении капсулы, а также возможное повышение денситометрического показателя содержимого абсцесса, прослеженное в динамике (рис. 11).

К сожалению, необходимо заметить, что развитие гнойного осложнения не всегда отчетливо сопровождаются перечисленными выше признаками. Трудности диагностики гнойных осложнений часто требуют выполнения тонкоигольной пункции. Абсцессы формируются и в отдаленные сроки течения некротического панкреатита и характеризуются ограниченным скоплением гноя внутри железы, вблизи нее или на отдалении. Наиболее вероятным очагом инфекции является желудочно-кишечный тракт.



Рис. 10. Абсцесс поджелудочной железы. Развитие газообразующей инфекции. На границе тела и хвоста поджелудочной железы определяется абсцесс. Капсула абсцесса окрасилась (стрелка), в содержимом абсцесса и в жировой клетчатке забрюшинного пространства определяются единичные газовые пузырьки

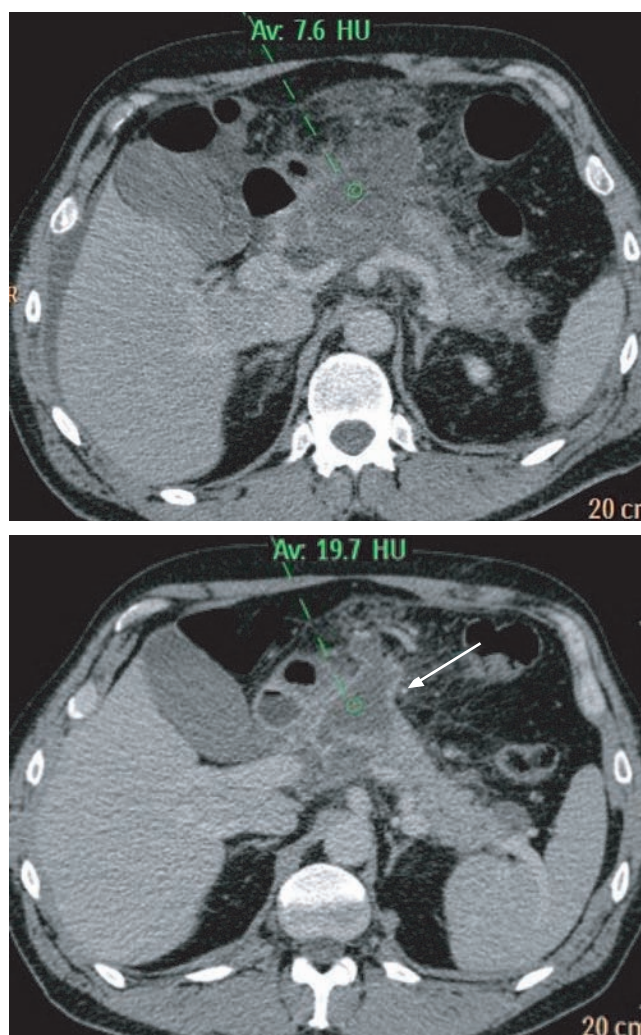


Рис. 11. Деструктивный панкреатит, осложненный абсцессом. Определяется скопление жидкости с денситометрическим показателем 7,6 ед. НУ. Через 7 дней при контрольном исследовании скопление жидкости ограничивается капсулой, которая хорошо окрашивается (стрелка), а денситометрический показатель содержимого увеличивается до 19,7 ед. НУ

Выводы

1. Ультразвуковое исследование – эффективный метод диагностики начальной стадии острого отечного панкреатита. В этот период КТ выполняется, если не ясен диагноз.
2. КТ должна применяться для диагностики деструктивной формы панкреатита, для раннего выявления тяжелых осложнений и при динамическом наблюдении за больными. В этих же целях весьма эффективна МРТ, поскольку в свете дополнений к классификации (2008 год), этот метод позволяет уверенно отличать псевдокисту от организованного панкреонекроза и надежнее выявлять изолированный некроз жировой клетчатки.
3. При динамическом наблюдении за больным КТ необходимо применять в случаях:
 - внезапного изменения клинической картины, особенно при подозрении на развитие осложнений;
 - через 7–10 дней при тяжелой степени панкреатита (при этом нужно учитывать, что клиническое улучшение обычно предшествует разрешению морфологических изменений);
 - больным с тяжелой формой, подвергшихся хирургическому лечению или интервенционным вмешательствам, для документального подтверждения результатов этих процедур;
 - перед выпиской больных с тяжелой формой для диагностики поздних осложнений, таких как развитие псевдокист и ложных аневризм.
4. Диагностика стерильных или инфицированных скоплений жидкости вокруг железы, псевдокист, некротических изменений, полостей организованного панкреонекроза и других осложнений является первоочередной задачей лучевой диагностики определяющей лечебную тактику.
5. Очаги некроза в железе при КТ с контрастным усилением отчетливо отображаются на фоне хорошо окрашиваемых неизмененных тканей железы. Некроз жировой клетчатки проявляется островками повышенной плотности.
6. Патогномоничным признаком инфицирования является визуализация газовых пузырьков в структуре жидкостных скоплений. Следует учитывать окрашивание ограничивающей капсулы при контрастном усилении, а также возможное повышение денситометрического показателя осумкования, прослеженное в динамике. В сомнительных случаях показана диагностическая тонкоигольная пункция.

Литература

1. Classification of Acute Pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta Classification and definitions by international consensus. Peter A Banks, Thomas L Bollen, Christos Dervenis, Hein G Gooszen, Colin D Johnson, Michael G Sarr, Gregory G Tsiotos, Santhi Swaroop Vege, Acute Pancreatitis Classification Working Group. Gut 2013; 62: 102-11.
2. Bollen TL. Imaging of Acute Pancreatitis: update of the revised Atlanta Classification Radiol Clin North Am 2012; 50: 429-45.
3. Costa D.W. et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis, Br J Surg 2014; 101: 65-79.
4. Dipti K. Lenhart and Emil J. Balthazar . MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections. AJR 2008; 190: 643-649
5. Balthazar E.J. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. Radiology 2002; 223: 603-613.
6. Ruedi F. Thoeni. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment., Radiology: Volume 262: Number 3-March 2012.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРЕДСЕРДИЙ У ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Старчик Д.А.

ООО «Международный морфологический центр», Санкт-Петербург

УДК: 616.125.22/.3-055.2.87

Резюме

Исследованы морфометрические параметры предсердий зрелых женщин с разным телосложением. Установлено, что у женщин астенического соматотипа поперечные размеры правого и левого предсердий имеют наименьшие абсолютные значения 34,2 и 35,9 мм, соответственно, характерен наименьший объем полости правого (98,5 мл) и левого (108,3 мл) предсердий, а также минимальная ширина левого и правого ушка. При гиперстеническом конституциональном типе отмечены максимальные значения объемов правого (118,2 мл) и левого (130 мл) предсердий и максимальные значения поперечных диаметров этих камер сердца. Для нормостенического соматотипа характерно минимальное значение верхне-нижнего размера левого предсердия (39,2 мм) и промежуточные значения остальных параметров. Установлено, что размеры овальной ямки не имеют достоверного различия у представительниц разных конституциональных групп.

Ключевые слова: морфометрия сердца, правое предсердие, левое предсердие, зрелые женщины, телосложение.

CONSTITUTIONAL AND STRUCTURAL FEATURES OF RIGHT AND LEFT ATRIUMS OF MATURE WOMEN

Starchik D.A.

Morphometric parameters of heart atriums were determined in mature women with different constitution. It is found that asthenic women had the minimal transverse dimension of right and left atriums, 34,2 mm and 35,9 mm correspondingly; and the least volume of right atrium (98,5 ml) and left atrium (130 ml) and the biggest transverse dimension those heart chambers. Maximal volume of right atrium (118,2 ml) and left atrium (130 ml), as well as the transverse dimension of the chambers were fixed in the hypersthenic female constitution. Investigated mature women with normosthenic constitution had mostly the minimal vertical size of left atrium (39,2 mm) and intermediate values of all other indicators. Parameters of oval fossa by women of different constitution were not statistically significant.

Keywords: heart morphometry, right atrium, left atrium, mature women, constitution.

Недостаточная эффективность медикаментозного лечения, его безуспешность при нарушениях сердечного ритма, тяжелых формах ишемической болезни сердца и некоторых других видов сердечно-сосудистой патологии требуют разработки новых инструментальных и медикаментозных методов и подходов, базирующихся на индивидуальных особенностях каждого конкретного пациента [4]. Для этого, безусловно, следует отходить от устаревших представлений о норме вообще (в целом, в среднем) к концепции об индивидуальных (персональных) показателях организации сердца, с учетом возрастного, полового и конституционального факторов, влияющих на изменчивость структурной организации этого органа [6]. Вместе с тем, данные о конституциональной анатомии сердца ограничены, фрагментарны, получены разными методами и на не всегда репрезентативных выборках [5, 1, 3], поэтому результаты таких исследований трудно сопоставимы.

Целью исследования явилось получение нормативных показателей структурной организации правого и левого предсердий в зависимости от типа телосложения женщин зрелого возраста.

Материал и методы

Исследовали сердце, полученное от 315 трупов женщин зрелого возраста, у которых при жизни отсутствовали заболевания сердечно-сосудистой системы. Смерть женщин произошла от случайных причин: травмы (автотравма, кататравма, железнодорожная травма и др.) – 212 случаев; суицид – 103 случая. Фактический материал исследования набирали за период

2006–2014 гг. Все обследованные принадлежали к славянскому этносу, проживали в Санкт-Петербурге и Ленинградской области. Обследованных женщин до вскрытия типировали, выделив группы нормостеников, астеников и гиперстеников [7]. Для соматотипирования использовали определение индекса соматического развития (индекса Пинье), который рассчитывали по формуле: $ИП = L - (P + T)$, где L – длина тела (см); P – масса тела (кг); T – окружность грудной клетки (см). Значение этого индекса более 30 указывает на астенический соматотип, 10–30 – на нормостенический и менее 10 – соответствует женщинам гиперстенического типа [7]. Морфометрические параметры организации обоих предсердий мы изучали на свежих препаратах, на сердцах фиксированных 5% формалином и на пластинированных препаратах и срезах сердца, метод изготовления которых разрабатывался при нашем непосредственном участии (патенты на изобретения N2182766 от 27/05/2002 (соавторы Григорян С.П., Гайворонский И.В.); N2257058, от 27.05.2004; N 2282354 от 30.05.2005. На фронтальных и аксиальных срезах методами макро-микроскопии (при помощи бинокулярного стереомикроскопа МБС-9) и морфометрии изучали целый комплекс параметров (рис. 1).

Объем предсердий исследовали по общепринятой формуле Симпсона (T. Simpson), где объем предсердия = продольная его ось $\times$ (площадь предсердно-желудочкового отверстия + $4 \times$ площадь сечения предсердия в средней части на уровне середины продольной оси / 6).

Результаты обрабатывались методами вариационной статистики, достоверность различий определяли методом доверительных интервалов [2].

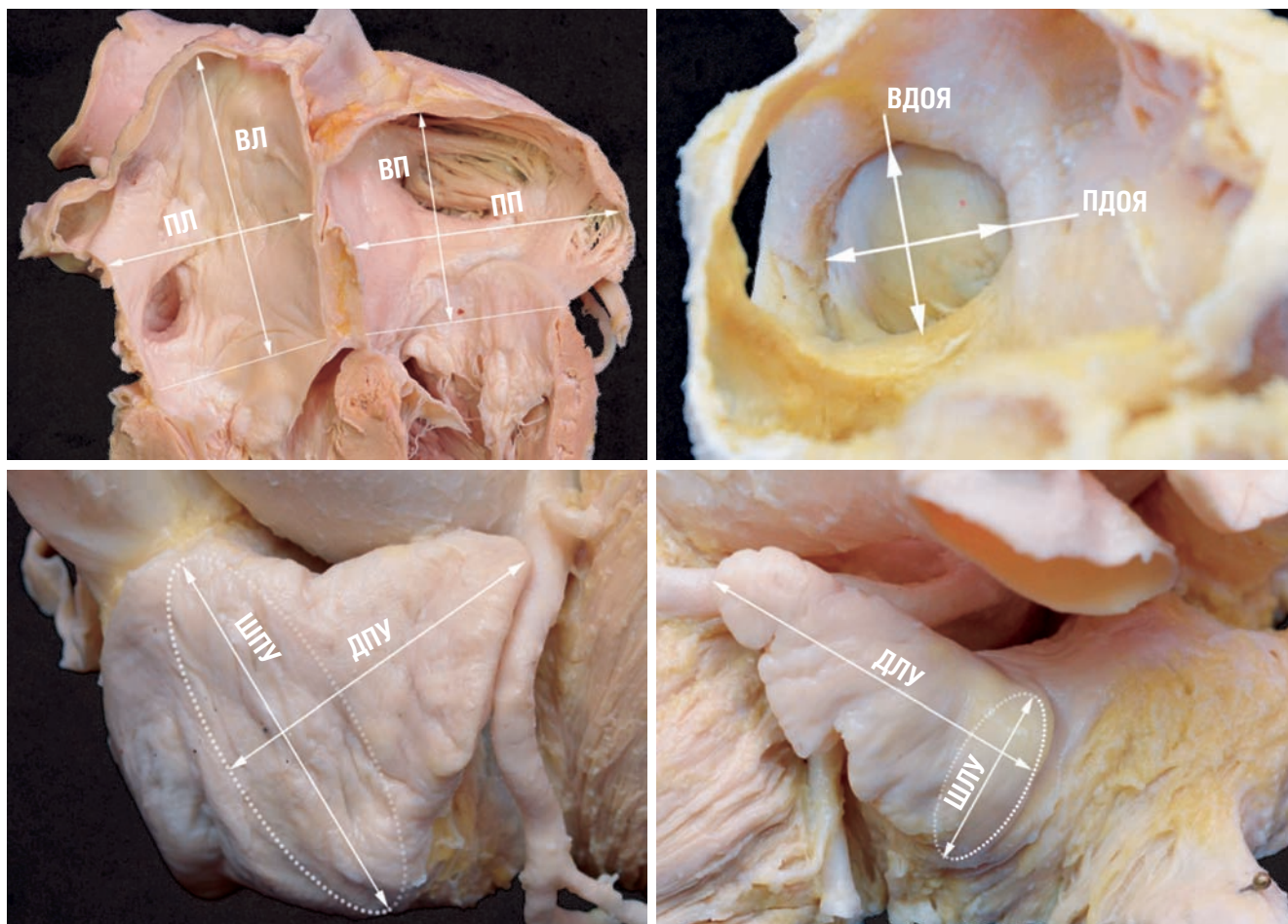


Рис. 1. Морфометрические параметры предсердий. ВЛ – верхне-нижний размер левого предсердия; ПЛ – поперечный размер левого предсердия; ВП – верхне-нижний размер правого предсердия; ПП – поперечный размер правого предсердия; ВДОЯ – вертикальный диаметр овальной ямки; ПДОЯ – передне-задний диаметр овальной ямки; ДПУ – длина правого ушка; ШПУ – ширина правого ушка; ДЛУ – длина левого ушка; ШЛУ – ширина левого ушка

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные морфометрические исследования продемонстрировали значительную изменчивость всех проанализированных параметров правого (табл. 1) и левого (табл. 2) предсердий. Наиболее показательны и существенны при этом различия в параметрах у женщин астенического и гиперстенического типов. Так, поперечный размер правого предсердия у женщин нормостенического телосложения в 1,18 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении, и в 1,05 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении.

Верхне-нижний размер предсердия у женщин нормостенического телосложения в 1,07 раза меньше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,17 раза больше ($p > 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Передне-задний диаметр овальной ямки у женщин нормостенического телосложения в 1,12 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и приблизительно одинаков с аналогичным параметром у женщин – гиперстеников. Вертикальный диаметр овальной ямки межпредсердной перегородки у

женщин нормостенического телосложения в 1,03 раза меньше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,10 раза больше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Ширина основания правого ушка у женщин нормостенического телосложения в 1,24 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,03 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Длина правого ушка у женщин нормостенического телосложения в 1,23 раза меньше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,15 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Объем правого предсердия у женщин нормостенического телосложения в 1,08 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,11 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении.

При анализе морфометрических параметров левого предсердия, мы выявили, что его поперечный размер у женщин нормостенического телосложения в 1,18 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,10 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении.

Табл. 1. Размерные показатели правого предсердия у женщин зрелого возраста разных соматотипов ($X \pm Sx$; min-max)

Наименование показателя, размерность	Тип телосложения (соматотип), значение показателя		
	астенический	нормостенический	гиперстенический
Поперечный размер предсердия, мм	34,2 $\pm$ 0,17; 30–36	40,5 $\pm$ 0,19; 34–44	42,6 $\pm$ 0,12; 38–46
Верхне-нижний размер предсердия, мм	52,6 $\pm$ 0,26; 45–54	49,3 $\pm$ 0,21; 42–53	42,0 $\pm$ 0,17; 38–49
Передне-задний диаметр овальной ямки, мм	20,2 $\pm$ 0,15; 17–23	22,7 $\pm$ 0,11; 19–25	22,0 $\pm$ 0,09; 18–24
Вертикальный диаметр овальной ямки, мм	24,2 $\pm$ 0,23; 20–28	23,6 $\pm$ 0,17; 18–27	21,5 $\pm$ 0,11; 17–24
Ширина основания правого ушка, мм	27,2 $\pm$ 0,35; 20–32	33,6 $\pm$ 0,19; 29–35	34,5 $\pm$ 0,12; 30–38
Длина правого ушка, мм	36,7 $\pm$ 0,41; 25–39	29,9 $\pm$ 0,19; 22–32	34,4 $\pm$ 0,12; 30–38
Объем правого предсердия, см ³	98,5 $\pm$ 0,73; 80–105	106,7 $\pm$ 0,76; 85–125	118,2 $\pm$ 0,60; 92–132

Табл. 2. Размерные показатели левого предсердия у женщин зрелого возраста разных соматотипов ($X \pm Sx$; min-max)

Наименование показателя, размерность	Тип телосложения (соматотип), значение показателя		
	астенический	нормостенический	гиперстенический
Поперечный размер предсердия, мм	35,9 $\pm$ 0,41; 30–44	42,2 $\pm$ 0,19; 38–48	46,6 $\pm$ 0,15; 42–52
Верхне-нижний размер предсердия, мм	48,2 $\pm$ 0,34; 38–50	39,2 $\pm$ 0,27; 33–47	46,1 $\pm$ 0,14; 41–53
Ширина основания левого ушка, мм	16,5 $\pm$ 0,29; 13–23	20,2 $\pm$ 0,13; 17–24	29,5 $\pm$ 0,20; 20–33
Длина левого ушка, мм	30,5 $\pm$ 0,29; 25–35	29,9 $\pm$ 0,19; 25–35	30,0 $\pm$ 0,15; 26–36
Объем левого предсердия, см ³	108,3 $\pm$ 0,78; 97,2–124,8	118,3 $\pm$ 0,68; 100,0–136,8	130,0 $\pm$ 0,45; 112,1–142,8

Верхне-нижний размер левого предсердия у женщин нормостенического телосложения в 1,23 раза меньше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,18 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Ширина основания левого ушка у женщин нормостенического телосложения в 1,22 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,46 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении. Длина левого ушка у женщин нормостенического телосложения в 1,02 раза меньше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и соответствует этому показателю у женщин гиперстенического телосложения. Объем левого предсердия у женщин нормостенического телосложения в 1,09 раза больше ($p < 0,05$), чем при астеническом телосложении и в 1,10 раза меньше ($p < 0,05$), чем при гиперстеническом телосложении.

Выявленные особенности размерных показателей обоих предсердий соответствуют и полученным нами данным о преобладании абсолютной массы сердца у женщин гиперстенического типа (287,2 $\pm$ 1,05 г; индивидуально – от 240,4 до 310,5 г), над этим показателем при нормостеническом (255,6 $\pm$ 1,56 г; 210,4–292,0 г) и астеническом типе телосложения (220,5 $\pm$ 2,19 г; 203,2–278,6 г). Нормативные параметры, представленные в данной работе, подтверждают и выявленные нами ранее конституциональные особенности формы сердца в этом возрасте, которая у женщин астенического типа, в основном, удлинённая (38,6%) и овоидная (35,1%), а при гиперстеническом типе – преимущественно (90,3%) шаровидная. На преобладание шаровидного варианта формы при гиперстении указывал и С.С. Михайлов [6]. Полученные данные показывают наличие существенной индивидуальной изменчивости параметров (амплитуда вариационного ряда), что наблюдается примерно в равной мере у представительниц каждого конституционального типа.

Таким образом, представленные данные указывают на наличие существенной конституциональной и индивидуальной изменчивости структурной организации предсердий сердца. Эти материалы должны учитываться, по-видимому, при проведении рентгенографии и эхографии сердца, при установках катетеров для электрокардиостимуляции и аблации структур проводящей системы сердца в качестве конституциональных и, возрастных его особенностей с учетом индивидуальных колебаний в условиях нормы.

Литература

1. Владимиров Я.Б. Конституциональные особенности сердца мужчин в норме и при гипертрофии левого желудочка: автореф. дис... канд. мед. наук / Я.Б. Владимиров. – Красноярск, 2001. – 18 с.
2. Дерябин В.Е. Многомерная биометрия для антропологов / В.Е.Дерябин. – М.: Медицина, 1983. – 400 с.
3. Иванов В.А. Анатомические и морфометрические особенности строения венозного синуса человека: автореф. дис... канд. мед. наук / В.А. Иванов. – Санкт-Петербург, 2003. – 15 с.
4. Кантемирова Р.К. Медико-социальные аспекты инвалидности и реабилитации лиц пожилого возраста, перенесших хирургическую реваскуляризацию миокарда: автореф. дис... д-ра мед. наук / Р.К. Кантемирова. – Санкт-Петербург, 2014. – 48 с.
5. Кондрашов А.В. Возрастные и типовые особенности функциональной рентгеноанатомии сердца: автореф. дис... д-ра мед. наук / А.В. Кондрашов. – Санкт-Петербург, 1998. – 57 с.
6. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца / С.С. Михайлов. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
7. Парфенова И.А. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета, массы мышечной, соединительной и жировой тканей у людей с разными типами конституции развития: автореф. дис... канд. мед. наук / И.А. Парфенова. – Курган, 2007. – 22 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: starchik@mail.ru

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ И ИМЕЮЩИХ ПОСТОЯННЫЙ СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП

Гринев К.М.¹, Майстренко Д.Н.², Генералов М.И.², Красильникова Л.А.²,
Карпов С.А.¹, Черняков И.С.¹, Гусинский А.В.³

УДК: 612.013.001.4:616.61-78

¹ Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург² «Российский Научный Центр Радиологии и Хирургических Технологий»
МЗ РФ, Санкт-Петербург³ Северо-Западный Федеральный Медицинский Исследовательский Центр
им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Резюме

Проведено сравнение качества жизни у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе и имеющих ишемический синдром обкрадывания на фоне артериовенозной фистулы (n = 56), сердечную недостаточность (n = 74), а также у больных без осложнений постоянного сосудистого доступа (n = 88) – контрольная группа. Впервые для объективизации качества жизни у этих пациентов применен метод оценки SF-36. При сравнительном анализе результатов анкетирования пациентов было выявлено, что физическое функционирование у пациентов с ишемическим синдромом обкрадывания статистически достоверно ниже, чем у больных контрольной группы. После гемодинамической коррекции артериовенозной фистулы этот показатель значительно улучшался. Роль функционирования при наличии ишемического синдрома обкрадывания было достоверно ниже, чем в контрольной группе.

Психосоциальная реакция на отсутствие болей в покое более выражено у пациентов, перенесших ишемический синдром обкрадывания. Опасение возврата болевого синдрома не позволяет этим больным высоко оценивать собственное общее здоровье, хотя показатель их жизнеспособности практически такой же, как у контрольной группы. Отмечается достоверное улучшение социального и эмоционального функционирования, а также психологического здоровья.

Физическое функционирование у пациентов с сердечной недостаточностью статистически достоверно ниже, чем у больных группы контроля. После гемодинамической коррекции сосудистого доступа этот показатель значительно улучшается, однако не достигает контрольных значений. Роль функционирования при наличии сердечной недостаточности достоверно ниже, чем в контрольной группе, но после коррекции сосудистого доступа пациенты меньше ограничивают себя. Психологический компонент, отражающий отсутствие перспектив избавиться от необходимости хронического гемодиализа не позволяет больным с сердечной недостаточностью высоко оценивать собственное общее здоровье. После уменьшения проявлений сердечной недостаточности отмечается достоверное улучшение социального и эмоционального функционирования, однако психологическое здоровье повышается незначительно.

Коррекция гемодинамических нарушений у обследованных пациентов достоверно улучшает их качество жизни.

Ключевые слова: качество жизни, постоянный сосудистый доступ, артериовенозная фистула, ишемический синдром обкрадывания, хроническая сердечная недостаточность.

В настоящее время на гемодиализе находится более 2,1 млн человек. Распространенность гемодиализа в развитых странах составляет от 300 до 1800 пациентов на 1 млн. Потребность пациентов с ХБП в Российской Федерации в эфферентных методах лечения составляет 250–350 пациентов на 1 млн населения [2]. За счет гемодиализа в течение многих лет у этих больных поддерживается не только жизнь, но и полная медицинская, социальная, а нередко и трудовая реабилитация. Средний возраст больных в РФ на гемодиализе составляет 49 лет, в развитых странах мира – 65 лет [1].

LIFE QUALITY OF PATIENTS WHO ARE ON CHRONIC HEMODIALYSIS AND WHO HAVE A PERMANENT VASCULAR ACCESS

Grinev K.M., Majstrenko D.N., Generalov M.I., Krasilnikova L.A., Karpov S.A., Chernjakov I.S., Gusinskij A.V.

Comparison of life quality was performed in patients who are on chronic hemodialysis and who have ischemic steal syndrome at the background of arteriovenous fistula (n=56), heart failure, (n=74), as well as in patients without complications of permanent vascular access (n=88) – that was a control group. Method SF-36 was for the first time used for these in order to make objective assessment of life quality. On comparative analysis of results of patients' questionnaires it was found physical functioning in patients with ischemic steal syndrome by statistic was reliably lower than in patients of the control group. After hemodynamic correction of the arteriovenous fistula this index became much better. Role functioning in cases with ischemic steal syndrome was reliably lower than in patients of the control group.

Psychoemotional reaction on the absence of pains in a rest state was more marked in patients who underwent ischemic steal syndrome. Fear for the return of pain syndrome does not allow these patients to assess high their own common health state, although the index of their life viability is actually the same as in the control group. Improvement of social and emotional functioning was observed as well as psychologic health state.

Physical functioning in patients with heart failure by statistic was reliably lower than in patients of the control group. After hemodynamic correction of the vascular access this index became much better, although it does not reach control values. Role functioning in cases with heart failure was reliably lower than in the control group but after correction of the vascular access the patients limit themselves less. Psychologic component that reflects the absence of prospects to get out of the necessity to have chronic hemodialysis do not allow patients with heart failure to value high their common health state. After a reduction of manifestations of heart failure it was noted a reliable improvements in social and emotional functioning although psychologic health state was increased insufficiently.

Correction of hemodynamic disorders in the examined patients sufficiently improves quality of their life.

Keywords: Life quality, permanent vascular access, arteriovenous fistula, ischemic steal syndrome, chronic heart failure.

Успех хронического гемодиализа обусловлен не только современной аппаратурой, но и эффективностью доступа к системе кровообращения пациента.

Качество жизни пациентов, страдающих ХБП и находящихся на гемодиализе, складывается из множества факторов. Определяющими являются три:

- состояние здоровья, обусловленное основной патологией;
- наличие ишемического синдрома обкрадывания (ИСО), связанного с артериовенозной фистулой (АВФ);

Табл. 1. Распределение больных, вошедших в исследование, по демографическим параметрам и нозологиям

Основная патология	Число больных (чел.)	Пол		Мин.-Макс. возраст (лет)	Средний возраст (лет)
		Мужской	Женский		
Хронический гломерулонефрит	92	52	40	21–78	49,5
Сахарный диабет	30	12	18	29–81	53,1
Гипертоническая болезнь 3 ст.	28	19	9	40–79	55,7
Хронический пиелонефрит	31	20	11	21–76	52,7
Поликистоз почек	15	9	6	39–82	59,3
Аномалия развития мочевыделительной системы	15	7	8	17–70	36,1
Васкулит	7	4	3	17–70	45,3
Всего	218	123	95	17–82	51,5 ± 12,1

- появление и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) на фоне артериовенозного сброса (АВС) крови.

ИСО впервые описан B.G. Storey в 1969 году у больных с АВФ для гемодиализа. Он представляет собой собирательное понятие, в которое включаются все случаи ишемии конечности у пациентов с постоянным сосудистым доступом (ПСД). Данное осложнение имеет по данным литературы различные названия: DASS (dialysis-associated steal syndrome), ARI (access-related ischemia), HAIDI (heamodialysis access-induced distal ischemia) и другие [6].

Считается, что все пациенты на хроническом гемодиализе находятся в группе риска по развитию ИСО [8].

Несмотря на успехи в хирургии сосудистого доступа, встречаемость ИСО неизменной с 80-х годов прошлого столетия [10]. ИСО развивается у 2 – 20% пациентов на хроническом гемодиализе [5].

Основными жалобами пациентов с ИСО являются: похолодание, онемение, боль в конечности на стороне АВФ. Реже встречаются жалобы на судороги, парестезии, снижение силы, изменение цвета кожных покровов, плохой рост волос, ногтей. Наиболее тягостной жалобой, затрудняющей проведение ГД, является боль, появляющаяся или усиливающаяся во время процедуры заместительной терапии [10].

Довольно часто после формирования АВ-доступа появляется легочная гипертензия [9]. Она развивается в условиях очень высоких значений объема шунтирования крови, как правило, превышающих 2000 мл/мин. [4].

Прогрессирование ХСН является причиной смерти пациентов на программном гемодиализе более чем в 30% случаев [3].

Поскольку основные осложнения ПСД касаются локальной и центральной гемодинамик и, следовательно, проявляются со стороны сердечно-сосудистой системы, то наиболее адекватной для оценки качества жизни этих пациентов представляется программа SF-36 [7].

Цель работы

Оценить качество жизни пациентов с наличием постоянного сосудистого доступа у больных, находящихся на хроническом гемодиализе.

Материалы и методы

Работа базируется на данных пациентов, страдающих терминальной стадией почечной недостаточности (ХПН III ст.), и получавших заместительную терапию хроническим гемодиализом в Ленинградской областной клинической больнице с 2006 по 2013 гг.

Средний возраст больных составлял 54 ± 6 лет, по половому признаку больные распределились следующим образом: мужчин было 123 (56,4%) человека, женщин – 95 (43,6 %).

Характеристика исследуемых больных приведена в таблице 1.

Все больные были разделены на 3 группы сравнения. Первую группу составили 56 больных, имеющих как клинические, так и УЗДС признаки ИСО. Средний возраст пациентов был 51 ± 5 лет, 32 (57,1%) человека были – мужчины, 24 (42,9%) – женщины. Все пациенты 1 группы имели манифестированные признаки ИСО. Всем пациентам группы в ходе работы выполнено реконструктивное вмешательство, направленное на снижение Q_a в доступе или его ликвидация. Пациенты первой группы обследованы дважды – до и через 30 дней после реконструктивного вмешательства.

Клинические проявления ИСО обобщены и представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, самыми частыми симптомами у пациентов 1 группы были: бледность кожных покровов конечности, и ответ капилляров ногтевого ложа > 5 с.

Табл. 2. Данные физикального обследования пациентов 1 группы сравнения (n = 56)

Симптом	Число больных
Усиление пансистолического шума	41 (73,2%)
Аневризматическая трансформация АВФ	27 (48,2%)
Бледность	56 (100,0%)
Цианоз	24 (42,9%)
Гипотермия	35 (62,5%)
Гипестезия	39 (69,6%)
Положительный компрессионный тест	54 (96,4%)
Капиллярный ответ ногтевого ложа > 5 сек.	33 (58,9%)

Вторую группу составили 74 пациента, имеющие как клинические, так и ЭХОКГ признаки ХСН. Средний возраст больных был 58 ± 7 лет, 48 (64,9%) человек – мужчины, женщин было 26 (35,1%). Все пациенты 2 группы имели манифестированные признаки ХСН (таблица 3).

Как следует из таблицы 3, большая часть пациентов предъявляла жалобы на одышку (97,3%) и ощущения сердцебиения (91,9%).

Всем пациентам группы в ходе работы выполнено реконструктивное вмешательство, направленное на снижение объемной скорости кровотока в доступе. Пациенты второй группы обследованы дважды – до и через 30 дней после реконструктивного вмешательства.

В третью группу были включены 88 больных, находящихся на хроническом гемодиализе, и не имеющих клинических признаков ИСО и ХСН. Средний возраст пациентов в группе составил 50 ± 3 лет. Мужчин было 43 (48,9%) человека, женщин – 45 (51,1%). В коррекции ПСД эти больные не нуждались.

Все больные, получали лечение ЗПТ методом программного гемодиализа на аппаратах фирм Bellco, Fresenius, Gambrointegro и B/Braun с применением бикарбонатного диализирующего раствора и системы очистки воды фирмы Gambro. Процедура проводилась в соответствии с принятыми стандартами.

В ходе работы все пациенты были обследованы: УЗДС с оценкой артериовенозного сброса через соустье в области ПСД. Кроме того, всем пациентам выполнялось УЗДС зоны АВФ и ЭХОКГ.

При клинической необходимости у пациентов 1 и 2 групп выполнялась коррекция ПСД:

- перевязки «приносящей» артерии дистальнее артериовенозного анастомоза;
- уменьшение диаметра анастомоза и отводящего участка фистульной вены методом пликаций;
- реконструкции артерио-венозной фистулы методом имплантации «bridge-графта»;
- лигирование артериовенозного доступа.

Качество жизни пациентов, вошедших в исследование, оценивали анкетированием и обработкой полученных ответов по программе SF – 36.

Результаты

Проведенные исследования по оценке качества жизни пациентов, находящихся на ГД и имеющих ИСО, ассоциированный с ПСД, после обработки анкет обобщены и представлены в таблице 4. В данной таблице

Табл. 3. Характеристика жалоб у пациентов 2 группы сравнения

Жалобы	Встречаемость (n = 74)
Сердцебиение	68 (91,9%)
Одышка	72 (97,3%)
Увеличение междиализной прибавки массы тела	13 (17,6%)
Гидроперикард	4 (5,4%)

приведены результаты оценки качества жизни до и после коррекции ПСД, выполненной по поводу ИСО, а также контрольные значения, полученные у пациентов, не имевших гемодинамических осложнений от наличия АВФ.

Как видно из таблицы 4 физическое функционирование у пациентов 1 группы до коррекции ПСД статистически достоверно ниже, чем у больных группы контроля. После гемодинамической коррекции ПСД с исчезновением ИСО этот показатель значительно превышает контрольные значения. Рольное функционирование при наличии ИСО достоверно ниже данных контрольной группы. Однако даже после его устранения пациенты опасаются рецидива тяжелых проявлений локальной ишемии.

Тем не менее, психоэмоциональная реакция на отсутствие болей в покое более выражена у пациентов, перенесших ИСО. Опасение возврата болевого синдрома не позволяет больным 1 группы высоко оценивать собственное общее здоровье, хотя показатель жизнеспособности их после устранения ИСО практически такой же, как у контрольной группы. После коррекции ПСД отмечается достоверное улучшение социального и эмоционального функционирования, а также психологического здоровья у пациентов 1 группы сравнения. Эти показатели становятся одинаковыми с данными контрольной группы.

Результаты оценки качества жизни у пациентов с ХСН до и после коррекции представлены в таблице 5.

Как видно из таблицы 5 физическое функционирование у пациентов 2 группы до коррекции ПСД статистически достоверно ниже, чем у больных группы контроля. После гемодинамической коррекции ПСД, с исчезновением или редукцией клинических проявлений ХСН этот показатель значительно улучшается, однако не достигает контрольных показателей. Рольное функционирование при наличии ХСН достоверно ниже данных контрольной группы. После коррекции ПСД пациенты,

Табл. 4. Сравнительный анализ показателей качества жизни у пациентов 1 и 3 групп сравнения

Фон исследования	PF	RP	P	JH	VT	SF	RE	MH
Наличие ИСО до коррекции ПСД	65,00	0,00	10,00	10,00	30,00	25,00	0,00	28,00
Ситуация после коррекции ПСД по поводу ИСО	100,00*	25,00*	84,00*	15,00	60,00*	75,00*	66,00*	60,00*
Контрольные показатели	85,00*	50,00*	70,00*	42,00	60,00	75,00	66,67	60,00

Примечание: * – $P < 0,05$.

Табл. 5. Сравнительный анализ показателей качества жизни у пациентов 2 и 3 групп сравнения

Фон исследования	PF	RP	P	JH	VT	SF	RE	MH
2 группа до коррекции ПСД	10,00	0,00	70,00	5,00	25,00	25,00	33,33	40,00
2 группа после коррекции ПСД	70,00*	75,00*	70,00	10,00	55,00*	87,50*	66,67*	48,00
Контрольные показатели	85,00*	50,00*	70,00	42,00*	60,00	75,00*	66,67	60,00*

Примечание: * – $P < 0,05$.

почувствовав облегчение состояния, меньше ограничивают себя в ролевом функционировании. Болевые ощущения пациентов 2 и 3 групп практически не отличаются. Психологический компонент, отражающий отсутствие перспектив избавиться от необходимости хронического гемодиализа не позволяет больным 2 группы высоко оценивать собственное общее здоровье, и сопутствующие проявления ХСН. Это определяет разницу в оценке собственного общего здоровья у пациентов 2 группы по сравнению с контрольной группой. После уменьшения или ликвидации проявлений ХСН у обследованных пациентов отмечается достоверное улучшение социального и эмоционального функционирования. Однако, психологическое здоровье, как уже было сказано, повышается незначительно.

Коррекция гемодинамических нарушений у пациентов 1 и 2 групп сравнения, обусловленных наличием постоянного сосудистого доступа, достоверно улучшает их качество жизни.

Выводы

- 1) Качество жизни пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, и имеющих осложнения постоянного сосудистого доступа виде ИСО и/или ХСН статистически достоверно хуже, чем у тех же пациентов, без этих гемодинамических нарушений.
- 2) Адекватная коррекция гемодинамических нарушений, обусловленных ПСД, позволяет достичь приемлемого качества жизни пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе.

Литература

1. Бикбов Б.Е., Томила Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского Регистра). //Нефрология и диализ. – 2009. – 11(3). – С. 144–233.
2. Томила Н.А., Бикбов Б.Т. Вестник трансплантологии и искусственных органов. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. (по данным Регистра Российского диализного общества). Том XVII № 1. – 2015. – С. 35–58.
3. Miyazato J., Horio T., Takiuchi S., et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic renal failure: impact of diabetes mellitus. //Diabet Med. – 2005. – 22. – P. 730–736.
4. Pandeya S., Lindsay R.M. The relationship between cardiac output and access flow during hemodialysis. //ASAIO J. – 1999. – 45. P. 135–138.
5. Papasavas P.K., Reifsnnyder T., Birdas T.J. et al. Prediction of arteriovenous access steal syndrome utilizing digital pressure measurements. //Vascular and Endovascular Surgery. – 2003. – Vol. 37, №3 – P. 179–184.
6. Thermann F., Ukkat J., Wollert U. et al. Dialysis shunt-associated steal; syndrome (DASS) following brachial access: the value of fistula banding under blood flow control. //Langenbecks Arch Surg. – 2007 – Vol.392. – P. 731–737.
7. Ware J.E., Kosinski M., Keller S.D., SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A Users Manual-The Health Institute, New England Medical Center, Boston, Mass. – 1994.
8. Wilson S.E. Vascular Access. Principles and Practice / Samuel Eric Wilson. – 5th edition. //Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolter Kluwer business. – 2010. – P. 23–186.
9. Yigla M., Nakhoul F., Sabag A., et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. //Chest. – 2003. – 123. – P. 1577–1582.
10. Themann F., Wollert U., Dralle H., Brauckhoff M. Dialysis shunt-associated steal syndrome with autogenous hemodialysis access: proposal for a new classification based on clinical results. //World J Surg. – 2008 – Vol.32 – P. 2309–2315.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Дмитрий Николаевич Майстренко
e-mail: May64@inbox.ru

МУЛЬТИВИСЦЕРАЛЬНЫЕ РЕЗЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ОПУХОЛЕЙ МАЛОГО ТАЗА

Костюк И.П., Васильев Л.А., Костин А.А., Каприн А.Д.

Национальный медицинский исследовательский радиологический
центр, Обнинск

УДК: 616.718.192-006-089

Резюме

Проведен анализ лечения 492 больных местнораспространенными опухолями органов малого таза. Представлены классификационные характеристики мульти-висцеральных резекций, применяемых при хирургических вмешательствах при данных опухолей. Описаны технологии резекционного и реконструктивного этапов мультивисцеральных резекций органов малого таза. Обобщены их ближайшие и отдаленные результаты.

Ключевые слова: мультивисцеральные резекции, рак прямой кишки, рак шейки матки, рак яичников, рак тела матки, рак влагалища эквисцерация малого таза, экзентерация малого таза, деривация мочи.

Доля злокачественных новообразований органов малого таза (МТ) в структуре онкологической заболеваемости в странах Западной Европы составляет примерно 1/5 часть от всех локализаций [18]. В структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации злокачественные опухоли органов МТ составляют в совокупности более 25,0% [3].

Если в 2000 году заболеваемость злокачественными новообразованиями в нашей стране составляла 279,2 на 100 тысяч жителей, то в 2005 году она достигла уже 309,0, в 2010 году этот показатель достиг 330,5, а в 2013 – 337,0 [3, 4, 5]. В настоящее время у каждого третьего онкологического больного к моменту установления диагноза процесс носит местнораспространенный характер, и этот показатель остается неизменным уже несколько десятилетий.

При раке прямой кишки (ПК) столь значительное распространение опухолевого процесса к моменту начала лечения отмечается у 21,0–34,0% больных, при раке женских гениталий в 23,0–77,0 % наблюдений [3, 5]. При этом нередко отмечается распространение опухоли на мочевой пузырь (МП).

Опыт, накопленный онкологическими учреждениями за последние годы, существенно изменил представления о возможностях лечения местно-распространенных опухолей малого таза (МРОМТ).

Целенаправленные меры профилактики, новые возможности в анестезиологическом обеспечении операции и ведении послеоперационного периода способствовали снижению частоты развития осложнений. Летальность снизилась с 8,9–17,2% в 1975–1990 гг. до 2,5–6,6% в 2000–2015 гг. [8, 9, 10, 12, 16]. В то же время, к реконструктивному этапу хирургических вмешательств по поводу МРОМТ сохраняется противоречивое отношение. Не до

MULTIVISCERAL RESECTION IN COMPLEX TREATMENT
OF PELVIC TUMORS

Kostjuk I.P., Vasilev L.A., Kostin A.A., Kaprin A.D.

Are analyzed treatment of 492 patients with locally advanced pelvic tumors. Presented classification characteristics multivisceral resections used in surgery for these tumors. Described technology resection and reconstructive stages multi visceral resection of the pelvic organs. Summarized their closest and long-term results.

Keywords: multivisceral resection, colorectal cancer, cervical cancer, ovarian cancer, uterine cancer, vaginal cancer, pelvic evisceration, pelvic exenteration, urinary diversion.

конца согласованы подходы к выбору метода реконструкции МП при различных масштабах его поражения. Отсутствуют критерии выбора оптимального метода мочевой деривации в конкретной клинической ситуации.

Новые возможности лекарственной противоопухолевой терапии, появление модифицированных методик лучевого лечения стимулировали расширение показаний к паллиативным, или, так называемым, циторедуктивным хирургическим вмешательствам [2, 7, 14, 15, 17]. Тем не менее абсолютные показания и противопоказания для данного характера вмешательств при различных злокачественных опухолях тазовой локализации не сформулированы.

Таким образом, неразрешенные вопросы хирургии распространенных опухолей тазовой локализации сохраняются. Отсутствуют четко разработанные показания к объему мультивисцеральных резекций (МВР) в случаях вовлечения в опухолевый процесс мочевыводящих путей. Недостаточно разработана последовательность мобилизации органокомплекса при различных вариантах поражения. Не уточнены показания к тем или иным реконструктивным и восстановительным операциям.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 492 больных МРОМТ. Колоректальный рак (КРР) дистальных локализаций – 249 случаев, онкогинекологические заболевания – 243 наблюдения. Период накопления материала составил 10 лет – с 2006 г. по 2015 г. К МРОМТ относили злокачественные новообразования, исходящие из органов МТ, распространяющиеся на соседние со своим первоисточником ткани, и удаление которых возможно лишь в сочетании с резекцией вовлеченных структур (т.е. требуется выполнение МВР) или вообще невозможно. В своей работе мы использовали хирургическую классификацию местнораспро-

страненных злокачественных новообразований тазовой локализации [6], в которой выделено 4 типа опухолей:

1 – опухоли, распространяющиеся на соседние структуры на небольшом участке, удаление которых может быть ограничено плоскостной или атипичной резекцией вовлеченных органов;

2 – опухоли, распространяющиеся на соседние структуры с формированием инфильтратов, представляющих собой неразделимые конгломераты органов: 2a – передний (МП, матка с придатками); 2b – задний (матка с придатками, дистальные отделы толстой кишки (ТК)); 2с – полный (МП, матка с придатками, дистальные отделы ТК);

3 – опухоли, распространяющиеся на соседние органы с формированием «злокачественных» свищей: 3a – мочепузырно-влагалищного; 3b – мочепузырно-кишечного; 3с – влагалищно-кишечного; 3d – комбинированного;

4 – опухоли, распространяющиеся на мышечно-апоневротические (4a) и(или) костные структуры таза (4b), а также магистральные сосуды (4с).

Из 249 пациентов, оперированных по поводу КРР, в 164 (65,9%) случаях первичная опухоль локализовалась в различных отделах ПК, в 41 (16,5%) случаях в ректосигмоидном и у 44 (17,6%) пациентов в сигмовидном отделах ТК. В 28,9% случаев (72 пациента), несмотря на значительное местное распространение опухоли, признаков ее метастазирования не отмечено – II стадия заболевания. Регионарное лимфогенное метастазирование зарегистрировано у 41 (16,5%) пациента. Отдаленные метастазы выявлены у 76 (30,5%), у 62 (24,9%) из которых отмечен первичный местнораспространенный и диссеминированный опухолевый процесс, у 14 (5,6%) – сочетание местного и генерализованного рецидива КРР. В 74 (29,7%) наблюдениях имел место местный рецидив опухоли после перенесенного хирургического вмешательства. При этом у 14 (5,6%) из них выявлены и отдаленные метастазы. У 122 (49%) пациентов отмечено вовлечение в опухолевый процесс МП, в 127 (51,0%) наблюдениях вовлечение матки с придатками.

Из 243 больных с местнораспространенными онкогинекологическими заболеваниями более чем в половине

случаев отмечен рак шейки матки (РШМ) (126 (51,8%)). Реже всего первичная опухоль локализовалась во влагалище – 22 (9,1%) наблюдения. 35 (14,4%) пациентов страдали раком тела матки (РТМ), 60 (24,7%) – раком яичников (РЯ). У 147 (60,5%) больных в опухолевый процесс был вовлечен МП, у 96 (39,5%) – лишь различные отделы ПК.

Резекционный объем хирургического вмешательства удалось выполнить 374 (76%) из 492 пациентов. 118 (24%) больным оказано лишь симптоматическое хирургическое пособие. 216 больным во время комбинированных операции по поводу МРОМТ была выполнена резекция МП (n = 57) или его полное удаление (n = 159) (табл. 1). 158 пациентам, выполнены задние МВР органов МТ (табл. 2).

Хирургическое вмешательство предполагало после лапаротомии проведение ревизии брюшной полости с уточнением масштаба местной распространенности опухоли и дополнительной оценкой признаков отдаленного метастазирования. Производили вскрытие просвета МП и оценивали степень его поражения [6]:

I – распространение опухоли на ограниченном участке МП, резекция которого с клиренсом от видимой опухолевой инфильтрации в 2 см позволяет восстановить его целостность на баллоне катетера Фоллея объемом 50 мл;

II – распространение опухоли на значительном участке МП, резекция которого позволяет сохранить треугольник Лъето с устьями мочеточников и шейкой МП, а его реконструкция требует применения аугментационной техники;

III – распространение опухоли на обширном участке МП, резекция которого не позволяет полностью сохранить треугольник Лъето; необходима аугментация МП с реимплантацией одного или обоих мочеточников;

IV – распространенность опухолевого поражения МП не позволяет при выполнении резекции с клиренсом от видимой опухолевой инфильтрации в 2 см сохранить структуры МП – необходимо выполнение цистэктомии.

Табл. 1. Распределение больных с МРОМТ и вторичным поражением МП по первичной локализации опухоли, ее характеру и виду перенесенного хирургического вмешательства

Локализация опухоли	Характер опухоли		Удаление мочевого пузыря		Резекция мочевого пузыря		Характер операции	
	Первичная опухоль	Рецидив опухоли	Полные ЗМТ	Передние ЗМТ	Резекция МП + ушивание	Резекция МП + аугментация	Радикальные	Паллиативные
Толстая кишка (n = 93)	67	26	58	-	20	15	64	29
Шейка матки (n = 68)	15	53	37	31	-	-	47	21
Тело матки (n = 16)	9	7	2	9	3	2	14	2
Яичники (n = 28)	17	11	-	11	13	4	25	3
Влагалище (n = 11)	11	-	11	-	-	-	9	2
Всего	119 (55,1%)	97 (44,9%)	108 (50,0%)	51 (23,6%)	36 (16,7%)	21 (9,7%)	159 (73,6%)	57 (26,4%)
	216 (100,0%)		159 (73,6%)		57 (26,4%)		216 (100,0%)	
	216 (100,0%)							

Табл. 2. Распределение больных с МРОМТ без вторичного поражения МП по первичной локализации опухоли, ее характеру и виду перенесенного хирургического вмешательства

Локализация опухоли	Характер опухоли		Объем резекции прямой кишки				Характер операции	
	Первичная опухоль	Рецидив опухоли	Резекция ПК на уровне средне-ампулярного отдела	Резекция ПК на уровне ниже-ампулярного отдела	Задние супра-леваторные ЭМТ	Задние инфра-леваторные ЭМТ	Радикаль-ные	Паллиати-вные
Толстая кишка (n = 89)	73	16	14	32	18	25	62	27
Шейка матки (n = 21)	4	17	-	5	13	3	14	7
Тело матки (n = 15)	8	7	6	4	5		12	3
Яичники (n = 29)	14	15	9	8	12	-	23	6
Влагалище (n = 4)	4	-	-	-	-	4	4	-
Всего	103 (65,2%)	55 (34,8%)	29 (18,4%)	49 (31,0%)	48 (30,4%)	32 (20,2%)	115 (72,8%)	43 (27,2%)
	158 (100,0%)		78 (49,4%)			80 (50,6%)		158(100,0%)
	158 (100,0%)							

Резекционный этап. Далее производили мобилизацию слепой кишки, восходящего, сигмовидного и ректосигмоидного отделов ТК. Париетальную брюшину рассекали от нижнегоризонтальной ветви двенадцатиперстной кишки вдоль аортокавального промежутка, общих и наружных подвздошных сосудов.

Производили диссекцию парааортальной, межаортокавальной и паракавальной клетчатки с лимфатическими коллекторами и далее по ходу общих, наружных и внутренних подвздошных сосудов, а также из запираемый ямок от периферии к удаляемому препарату. Методология резекционного этапа операций имела различия, в зависимости от классификационных признаков МРОМТ и вторичного поражения МП.

При 1 типе МРО с поражением МП операцию начинали с его мобилизации и вскрытия, для оценки степени вовлечения в опухолевый процесс и определения необходимого объема резекции.

При 2 и 3 типах МРО операцию начинали с диссекции клетчатки с лимфатическими путями от периферии к опухолевому очагу со скелетизацией костных, мышечных и сосудисто-нервных структур.

При 4 типе МРО удаление опухоли в зоне инфильтрации кости или сосудов всегда стремились сделать завершающим элементом резекционного этапа. Такой подход наиболее безопасен и позволяет лучшим образом реализовать онкологические принципы оперирования.

При выполнении полной ЭМТ выделяли, лигировали и пересекали нижнюю брыжеечную артерию в месте ее отхождения от аорты. Лигировали и пересекали сосуды брыжейки сигмовидной кишки и саму кишку, отступив от места ее вовлечения в опухолевый конгломерат не менее 10 см. Далее острым путем производили выделение задней стенки ПК до верхушки копчика. При необходимости полного удаления МП у мужчин выделяли, лигировали и пересекали семявыносящие протоки с обеих сторон у внутреннего кольца пахового канала. У женщин лигировали и пересекали воронкотазовые связки. Продолжали мобилизацию МП со стороны бо-

ковых и задней поверхностей со всей паравезикальной клетчаткой. Поэтапно лигировали и пересекали верхние и нижние мочепузырные артерии. У мужчин пересекали пубопростатические связки, лигировали вены Санториниевого сплетения. Уретру пересекали на уровне проксимальной границы мембранозного отдела. Мочеточники мобилизовали и пересекали с обеих сторон на уровне их пересечения подвздошных сосудов и интубировали наружными мочеточниковыми стентами типа pigtail 9 Schr до почечных лоханок. При выполнении инфралевакторных ЭМТ, на промежуточном этапе вмешательства выполняли окаймляющий разрез кожи промежности от верхушки копчика до корня полового члена у мужчин и до наружного отверстия уретры у женщин. Пересекали аноскопиковую связку и мышцу, поднимающую задний проход. Препарат удаляли единым блоком. При сохранении тазового дна и выполнении континентной деривации мочи с формированием ортотопического мочевого резервуара на проксимальный конец резецированной уретры накладывали 6 провизорных лигатур атравматическим монофиламентным шовным материалом (3/0) на 1, 3, 5, 7, 9, 11 часах условного циферблата. При планировании инконтинентной деривации мочи, или дистопической локализации мочевого резервуара, уретру и влагалище герметично ушивали.

Мы считаем, что целесообразно скорректировать номенклатуру комбинированных хирургических вмешательств, выполняемых при МРОМТ. Мы согласны с И.Р. Агдуллиным и соавт., относящих к истинным ЭМТ лишь те вмешательства, которые сопровождаются инфралевакторным компонентом [1]. Различные объемы супралевакторных комбинированных вмешательств оправдано обозначать МВР, так возможные их варианты не могут корректно быть объединены понятием ЭМТ (табл. 3).

Реконструктивный этап. Для выбора метода реконструкции МП после резекции мы использовали степень его вторичного опухолевого поражения.

После передних и полных МВР у 88 (40,8%) пациентов выполнили инконтинентную деривацию мочи

(табл. 4). В 57 случаях (26,4%) применили методику Бриккера, в 31 (14,4%) – формирование двухствольной петлевой колостомы с отведением мочи в дистальный от колостомы сегмент толстой кишки, т.н. комбинированной уроколостомы. У 128 (59,2%) больных для деривации мочи использовали континентные технологии. В 28 (12,9%) случаях выполнили ортотопическое моделирование мочевого подвздошно-кишечного J-резервуара, в 14 (6,5%) – формировали дистопический Индиана-Пауч. У 13 (6,0%) больных выполнена толстокишечная мочева деривация по Майнц-Пауч II, у 16 (7,4%) пациентов восстановили непрерывность толстой кишки с отведением мочи в изолированный илеоцекальный угол, развернутый в малый таз и замещающий удаленный кишечный сегмент [11].

Восстановление толстокишечного сегмента пищеварительного тракта достигали формированием колоректального анастомоза конец-в-конец ($n = 46(56,8\%)$). При невозможности анастомозирования проксимального и дистального участков ТК, в левой подвздошной области формировали концевую колостому ($n = 35(43,2\%)$).

Операцию завершали восстановлением париетальной брюшины боковых стенок таза с размещением зоны

мочеточникорезервуарных анастомозов экстраперитонеально и дренированием брюшной полости через промежуточность двумя дренажами.

Представляемый материал обобщает 10-летний период работы. Мы его условно разделили на две части, с 2006 г. по 2010 г. и с 2011 г. по 2015 г., для сравнения объема выполненных вмешательств, их характера, а также других хирургических аспектов, которые естественным образом эволюционировали по мере накопления опыта.

Практически в два раза больше вмешательств во втором периоде сопровождалось резекцией МП. Это стало возможным, в том числе, благодаря более частому формированию петлевой колостомы в качестве первого этапа хирургического лечения первичного местнораспространенного КРР и за счет выключения зоны опухоли из пассажа кишечного содержимого максимально купировать параканкрозный воспалительный процесс.

У 254 (67,1%) из 374 пациентов отмечено неосложненное течение раннего послеоперационного периода (табл. 5). Анализ непосредственных результатов хирургического лечения МРОМТ с поражением МП ($n = 216$) показал, что зарегистрировано 102 осложнения у 62 (28,7%) больных. Это потребовало проведения 46 повторных

Табл. 3. Классификация мультिवисцеральных резекций органов малого таза

Передние МВР		Полные МВР		Задние МВР	
I тип	Экстирпация матки + резекция МП с ушиванием	I тип Дистальная резекция ПК на уровне среднеампулярного отдела	A - резекция МП с ушиванием B - резекция МП с аугментацией C - цистэктомия	I тип	Матка + ПК на уровне среднеампулярного отдела
II тип	Экстирпация матки + резекция МП с аугментацией	II тип Дистальная резекция ПК на уровне нижеампулярного отдела	A - резекция МП с ушиванием B - резекция МП с аугментацией C - цистэктомия	II тип	Матка + ПК на уровне нижеампулярного отдела
III тип	Экстирпация матки + цистэктомия	III тип Дистальная резекция ПК на уровне шейки	A - резекция МП с ушиванием B - резекция МП с аугментацией C - цистэктомия	III тип	Матка + ПК на уровне шейки
IV тип	Экстирпация матки + цистэктомия + резекция тканей промежности	IV тип	Цистэктомия + Экстирпация матки + Брюшно-промежностная экстирпация ПК	IV тип	Матка + Брюшно-промежностная экстирпация ПК

Табл. 4. Технологии деривации мочи при различном объеме и характере хирургического вмешательства

Методы мочевой деривации	Полные супралевавторные ЗМТ	Полные инфралевавторные ЗМТ	Передние супралевавторные ЗМТ	Передние инфралевавторные ЗМТ	Резекции МП	Всего 2006-20010/2010-2015 (%)
по Бриккеру	34 (15,7%)	5 (2,4%)	15 (6,9%)	3 (1,4%)	–	57; 45/12 (26,4%)
Комбинированная уроколостома	13 (6,0%)	18 (8,4%)	–	–	–	31; 5/26 (14,4%)
Ортотопический J-резервуар	15 (6,9%)	–	13 (6,0%)	–	–	28; 6/22 (12,9%)
Индиана-Пауч	5 (2,4%)	2 (0,9%)	4 (1,8%)	3 (1,4%)	–	14; 9/5 (6,5%)
Майнц-Пауч II	–	–	13 (6,0%)	–	–	13; 7/6 (6,0%)
по В.Широкограду	16 (7,4%)	–	–	–	–	16; 2/14 (7,4%)
Аугментация мочевого пузыря	–	–	–	–	21 (9,7%)	21; 5/16 (9,7%)
Формирование микроцистиса	–	–	–	–	36 (16,7%)	36; 12/24 (16,7%)
Всего	83 (38,4%)	25 (11,7%)	45 (20,7%)	6 (2,8%)	57 (26,4%)	216; (100,0%)

Табл. 5. Характер и частота послеоперационных осложнений, повторных операций и их исход после комбинированных операций по поводу МРОМТ с поражением МП

	2006–2010			2010–2015		
	Количество осложнений	Повторные операции	Летальность	Количество осложнений	Повторные операции	Летальность
Острый инфаркт миокарда	2	–	1	3	–	1
ТЭЛА	3	–	2	3	–	2
Пневмония	5	–	1	6	–	–
Несостоятельность ПКА	1	1	–	–	–	–
Несостоятельность МКА	4	–	–	2	–	–
Мочевой перитонит (ограниченный)	4	–	–	2	–	–
Нарушение уродинамики ВМП	2	2	–	1	1	–
Несостоятельность ТКА	2	2	1	2	1	–
Кишечная непроходимость	12	12	–	7	7	–
Абсцесс малого таза	2	2	–	1	1	–
Перитонит	7	7	2	4	4	–
Нагноение послеоперационной раны	10	1	–	6	–	–
Подкожная эвентрация	3	3	–	2	2	–
Желудочно–кишечное кровотечение	1	–	–	2	–	–
Кровотечение в брюшную полость	2	2	–	1	1	–
Всего	60	32	7	42	17	3
Осложненные пациенты	35 (38,0%)		(7,6%)	27 (21,8%)		(2,4%)
Общее количество пациентов	92			124		

хирургических вмешательств, а в 10 (4,6%) случаях осложнения привели к летальному исходу. Сравнение данных показателей в I и II периодах нашей работы позволило отметить, что число осложненных случаев снизилось с 38,0% до 21,8%, а число летальных исходов уменьшилось более чем в три раза – с 7,6% до 2,4%. При сохранении общей структуры осложнений, которые развились в анализируемых периодах нашей работы, частота их развития значительно снизилась. В 2006–2010 гг. осложнения зарегистрированы у 35 (38,0%) из 92 оперированных больных, в 2011–2015 гг. – у 27 (21,8%) из 124.

Отмечено снижение как общего числа осложнений, так и вынужденных повторных хирургических вмешательств – с 60 (65,2%) до 42 (33,9%) и с 32 (34,8%) до 17 (13,7%) соответственно. Более чем в три раза снизилась послеоперационная летальность – с 7,6% до 2,4%.

Сравнение представленных данных с результатами выполнения задних МВР органов МТ показало, что не было достоверных различий по частоте развития осложнений в раннем послеоперационном периоде, но они значительно отличались по структуре и тяжести. После выполнения задних МВР не возникало предпосылок к развитию несостоятельности в системе мочевой деривации, так как мочевыводящие пути не были вовлечены в опухолевый процесс и в отношении их не было необходимости в активных хирургических действий. Зарегистрировано 97 осложнения у 51 (32,3%) из 158 оперированных больных, что потребовало выполнения 37 повторных хирургических вмешательств (табл. 6). В таблице 7 обобщены данные об осложнениях, зарегистрированных у

наших пациентов, распределенных по степени тяжести согласно классификации Clavien-Dindo [13]. Необходимо уточнить, что у ряда больных имели несколько осложнений. В этих ситуациях при оценке тяжести осложнений учитывали наиболее тяжелое.

Таким образом, осложнения, зарегистрированные у 62 больных, перенесших передние МВР органов малого таза, чаще всего – в 32 (37,1%) случаях были III степени тяжести. Далее, примерно равные доли занимают осложнения I–II и IV степени, это 22,6% и 25,8% соответственно. Умерло (V степень) 14,5% из осложненных больных. В группе задних МВР органов малого таза (51 пациент) первые две позиции в доле осложненных больных занимает IV и III степень тяжести – 37,2% и 35,3% соответственно. Пациенты с осложнениями I–II степени составили 15,7%. Доля умерших из всех осложненных пациентов данной группы – 11,8%. Различия представленных значений у основной и контрольных группах не являются статистически достоверными. Тем не менее, необходимо отметить, что несмотря на меньшее относительное число осложнений III–IV степени у пациентов с вовлеченным в опухолевый процесс МП, летальные исходы в этой группе случались чаще, что, по-видимому обусловлено, в том числе, множественностью развивающихся осложнений при неблагоприятном течении послеоперационного периода у пациентов, перенесших сложные реконструктивные вмешательства после передних МВР органов МТ.

Проведен сравнительный анализ общей выживаемости пациентов, у которых МРОМТ сопровождался поражением МП и пациентов контрлым выполнили задние МВР.

Табл. 6. Характер и частота послеоперационных осложнений, повторных операций и их исход после комбинированных вмешательств по поводу МРОМТ с поражением МП и без поражения МП

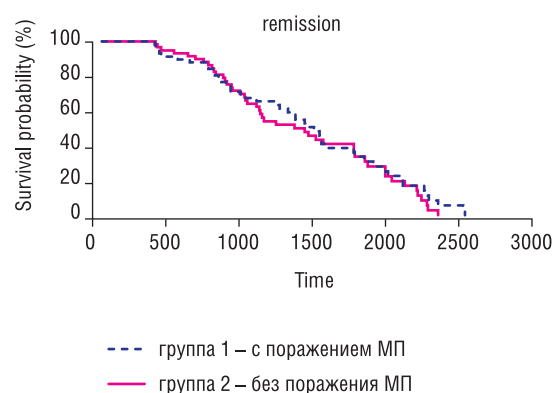
	С поражением мочевого пузыря			Без поражения мочевого пузыря		
	Количество осложнений	Повторные операции	Летальность	Количество осложнений	Повторные операции	Летальность
Острый инфаркт миокарда	5	–	2	4	–	2
ОНМК	–	–	–	2	–	2
ТЭЛА	6	–	4	–	–	–
Пневмония	11	–	1	8	–	1
Несостоятельность ПКА	1	1	–	–	–	–
Несостоятельность МКА	6	–	–	–	–	–
Мочевой перитонит	6	–	–	–	–	–
Нарушение уродинамики ВМП	3	3	–	–	–	–
Атония мочевого пузыря	–	–	–	22	–	–
Несостоятельность ТКА	4	3	1	9	5	–
Кишечная непроходимость	19	19	–	14	14	–
Абсцесс малого таза	3	3	–	3	3	–
Перитонит	11	11	2	9	9	1
Нагноение послеоперационной раны	16	1	–	18	–	–
Подкожная эвентрация	5	5	–	4	2	–
Желудочно-кишечное кровотечение	3	–	–	2	–	–
Кровотечение в брюшную полость	3	3	–	2	2	–
Всего	102	49	9 (4,6%)	97	37	6 (3,8%)
Осложненные пациенты	62 (28,7%)			51 (32,3%)		
Общее количество пациентов	216			158		

Общая 1-годичная выживаемость у пациентов с местно-распространенным КРР дистальных локализаций составила 99,1%, 2-летняя 87,1%, 3-летняя 62,9%, 4-годичная 47,0%, 5-летняя 32,3%. Медиана выживаемости составила 1423 дня с 95% доверительным интервалом 1199–1576. При этом, из больных, страдающих местнораспространенным КРР с поражением МП и без поражения МП 1 год пережили соответственно 98,3%. 2 года пережили 86,1% и 86,3%, 3 года – 63,4% и 60,3%, 4 – 48,3% и 43,4%, 5 – 31,0% и 30,9% пациентов, соответственно. В первой группе медиана выживаемости – 1479 дней с 95% доверительным интервалом 1239–1764. Во второй – 1345 дней с 95% доверительным интервалом 1076–1756. Log-rank тест: $\chi^2 = 0,469$, $p = 0,493$ (рис. 1).

Общая 1-годичная выживаемость у пациентов с местно-распространенным РШМ составила 65,5%, 2-летняя 49,8%, 3-летняя 41,6%, 4-годичная 26,3%, 5-летняя 11,0%. Медиана выживаемости составила 1084 дня с 95% доверительным интервалом 542–1271. При этом различия в общей выживаемости у пациентов местнораспространенным РШМ, сопровождающемся поражением МП и без данного признака были незначимыми. При поражении МП 1, 2, 3, 4 и 5 летняя выживаемость составила 63,7%, 49,8%, 41,6%, 23,8% и 8,9%. При отсутствии поражения МП искомые показатели составили, соответственно, 64,3%, 41,7%, 33,3%, 25,0% и 8,3%. Log-rank тест: $\chi^2 = 0,025$, $p = 0,873$ (рис. 2).

Табл. 7. Осложнения, зарегистрированные после хирургического лечения МРОМТ, классифицируемые по Clavien-Dindo

Степень	С поражением МП		Без поражения МП	
	абс.	%	абс.	%
I–II	14	22,6	8	15,7
III	23	37,1	18	35,3
IV	16	25,8	19	37,2
V	9	14,5	6	11,8
Всего	62	100	51	100

**Рис. 1.** Общая выживаемость пациентов после хирургического лечения местнораспространенного КРР дистальных локализаций (дни)

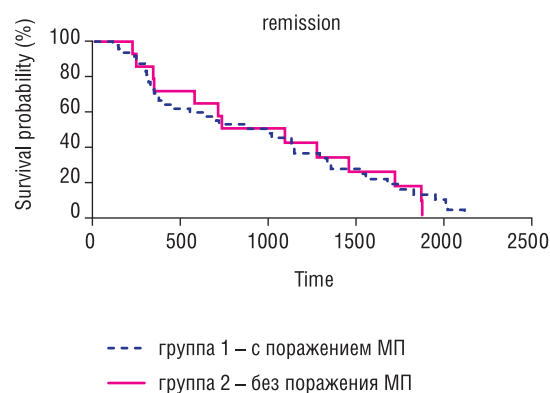


Рис. 2. Общая выживаемость пациентов после хирургического лечения местнораспространенного РЯМ (дни)

Общая 1-годовая выживаемость пациентов, перенесших хирургическое лечение местнораспространенного РЯ составила 77,5. 2 года пережили 59,6% больных, 3 – 42,5%, 4 – 31,3%, 5 лет – 19,4% пациентов. При этом, из больных, страдающих местнораспространенным РЯ с поражением МП и без поражения МП 1 год пережили соответственно 79,8% и 73,6%. 2 года пережили 71,2% и 49,8%, 3 года – 57,5% и 30,2%, 4 – 43,1% и 20,7%, 5 – 27,9% и 10,3% пациентов соответственно. В первой группе медиана выживаемости – 1425 дней с 95% доверительным интервалом 996–1936. Во второй – 738 дней с 95% доверительным интервалом 649–912. Log-rank тест: $\chi^2 = 3,18$, $p = 0,074$ (рис. 3).

Оценка общей выживаемости пациентов с МРОМТ, исходящей из тела матки, показала, что не было достоверных различий по данному показателю в случаях с вторичным поражением МП и без поражения МП. 1-годовая выживаемость составила 84,4%, 2-летняя 72,2%, 3-летняя 54,9%, 4-годовая 36,0%, 5-летняя 13,7%. Медиана выживаемости составила 1325 дней с 95% доверительным интервалом 963–1659. В группе пациентов, у которых РТМ вовлек в опухолевый процесс МП 1 год пережили 85,1%, 2 года пережили 69,6%, 3 года 53,1%, 4 – 35,4%, 5 – 13,3% больных. Медиана выживаемости составила 1325 дней с 95% доверительным интервалом 963–1905. При отсутствии поражения МП 1, 2, 3 и 4-летняя выживаемость составила 75,0%, 65,6%, 46,9% и 25,0%. Пять лет пережил лишь один из 12 больных. Медиана выживаемости составила 1296 дней с 95% доверительным интервалом 814–1802. Log-rank тест: $\chi^2 = 0,257$, $p = 0,6116$ (рис. 4).

При оценке общей выживаемости больных после хирургического лечения пациентов, страдающих местнораспространенным и рецидивным РВ отмечено, что 3-летний рубеж не пережил никто. 1-годовая выживаемость составила 67,3%, 2-летняя – 46,2%. 3 года не пережил никто. Медиана выживаемости составила 753 дня с 95% доверительным интервалом 452–1053. Во второй группе лишь один пациент пережил два года после операции. Различия между группами пациентов с поражением МП и без поражения МП были недостоверными. Log-rank тест: $\chi^2 = 0,2911$, $p = 0,5895$ (рис. 5).

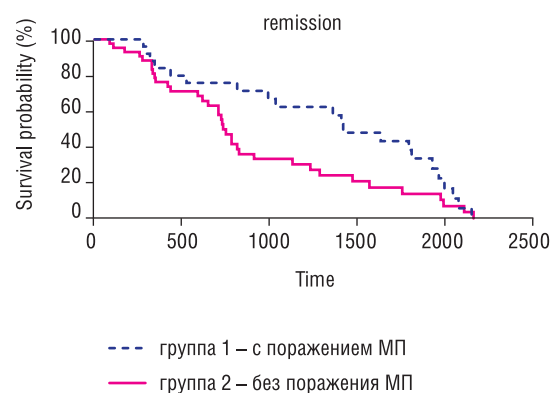


Рис. 3. Общая выживаемость пациентов после хирургического лечения местнораспространенного РЯ (дни)

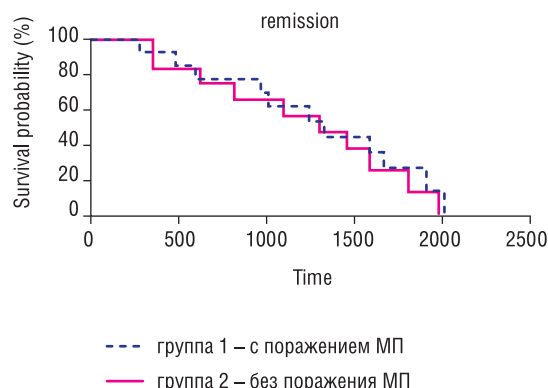


Рис. 4. Общая выживаемость пациентов после хирургического лечения местнораспространенного РТМ (дни)

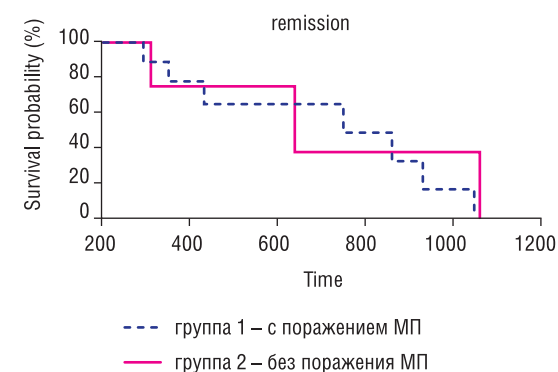


Рис. 5. Общая выживаемость пациентов после хирургического лечения местнораспространенного рака влагалища (дни)

Обсуждение

Таким образом, следует отметить, что частота развития послеоперационных осложнений после полных и передних ЭМТ, а также других комбинированных вмешательств на органах МТ, сопровождающихся резекцией МП, в сравнении с задними МВР сопоставима, и составила 28,7% против 32,3%. В тоже время, структура осложнений у основной группы наблюдений более тяже-

лая, что обусловлено большим масштабом вмешательств (потребность в выполнении полных МВР) и большим реконструктивным компонентом данных операций (восстановление системы мочевого деривации). Кроме того, в контрольной группе наиболее частым осложнением была послеоперационная атония МП. Это осложнение, безусловно, не является угрожающим жизни и лишь в большей или меньшей степени снижает КЖ пациентов. Указанные обстоятельства послужили причиной того, что частота неблагоприятных исходов у пациентов контрольной группы (3,8%) в сравнении с основной (4,6%) была более низкой, но в тоже время необходимо отметить, что выявленное различие статистически не достоверно. Из осложнений, которые привели к летальному исходу лишь 4 были непосредственно связаны с хирургическими действиями. 3 – прогрессирующий перитонит, 1 – несостоятельность колоректального анастомоза. У 12 пациентов причиной смерти были сбой в работе сердечно-сосудистой и дыхательной системах. В 4 случаях это был ИМ, в 2 – ОНМК, в 4 – ТЭЛА и в 2 причиной смерти была пневмония.

Частота развития осложнений после передних МВР во второй половине анализируемого нами десятилетнего периода работы снизилась с 38% до 21,8%, а послеоперационная летальность с 7,6% до 2,4%. Полностью удалось избежать неблагоприятных исходов по причине развития осложнений, непосредственно связанными с хирургическими действиями.

Обобщая полученные непосредственные результаты хирургического лечения МРОМТ можно заключить, что удалось достичь значений частоты развития послеоперационных осложнений и летальности, сопоставимых с последствиями выполнения стандартных, не комбинированных вмешательств.

Отдаленные результаты лечения данной категории пациентов оценивали по основному критерию эффективности оказания онкологической помощи – общей выживаемости пациентов. 5-летняя выживаемость больных местно-распространенным КРР составила 32,3% (медиана выживаемости 1423 дня с 95% ДИ 1199–1576) и не показала достоверных различий в группе пациентов после передних и задних МВР органов малого таза ($p = 0,493$). При сравнении результатов лечения первичного и рецидивного местнораспространенного КРР различия были статистически достоверными и в первой группе 5-летняя общая выживаемость составила 38,3%, во второй – 8,1% ($p = 0,005$). Сравнительный анализ данных полученных после передних и задних МВР показал, что различия в 5-летней выживаемости при первичных и рецидивных опухолях были более значимыми у пациентов без вторичного поражения МП 38,3% и 10,4% ($p = 0,0001$) против 34,2% и 13,5% ($p = 0,0353$) у больных с вовлечением МП в опухолевый процесс.

5 лет пережили после хирургического лечения местнораспространенного РШМ 11,0% больных (медиана выживаемости 1083 дня с 95% ДИ 542–1271). Как и у па-

циентов с КРР достоверных различий в выживаемости, в зависимости от вовлеченности в опухолевый процесс МП не было ($p = 0,873$), не было ее и при сравнении больных с первичной и рецидивной опухолью ($p = 0,079$).

Медиана общей выживаемости больных местно-распространенным РЯ составила 1425 дней (95% ДИ 996–1936), при этом 5-летний рубеж пережили 19,4% пациентов. Вовлеченность МП в опухоль не оказало достоверного влияния на данный показатель ($p = 0,074$), в характер развития опухоли продемонстрировал статистически достоверное влияние на выживаемость. При первичном РЯ 5-летняя выживаемость составила 35,2%, при рецидивном РЯ – 4,1% ($p = 0,0001$). Особенно ярко данное различие продемонстрировано у пациентов с вторичным поражением МП злокачественной опухолью яичника. При первичном процессе 5-летняя общая выживаемость составила 45,9%, при рецидивном процессе – 3,8% ($p < 0,0001$). После задних мультивисцеральных резекций органов малого таза по поводу местно-распространенного РЯ влияние рецидивного характера опухоли на общую выживаемость также было статистически достоверным ($p = 0,0115$).

Хирургическое лечение местно-распространенного РТМ показало, что 5-летний рубеж пережили 13,7% при медиане выживаемости в 1325 дней (95% ДИ 963–1659). При этом ни вовлеченность в опухолевый процесс МП ($p = 0,6116$), ни рецидивный характер опухоли ($p = 0,2472$) не имели достоверного влияния на показатель общей выживаемости у данной группы пациентов.

Наихудшие показатели общей выживаемости продемонстрировали пациенты, страдающие местно-распространенным РВ. При 2-летней общей выживаемости в 46,2% 3-летний рубеж не пережил никто. Медиана общей выживаемости составила 753 дня (95% ДИ 432–1053).

Таким образом, наилучших онкологических результатов лечения пациентов, страдающих МРОМТ с 32,5% 5-летней выживаемостью удалось добиться в группе КРР. Со значительным отставанием и показателем в 19,4% идет РЯ. Более низкие показатели в 13,7% и 11% продемонстрировали пациенты с диагнозом РТМ и РШМ. 5-летний рубеж дожития, к сожалению, был абсолютно недостижим для пациентов, страдающих РВ. Существенно более благоприятных значений общей выживаемости у больных КРР и РЯ удалось достичь в том числе благодаря характерным биологическим особенностям опухолей данной локализации, характеризующейся их высокой чувствительностью к системной противоопухолевой терапии.

Заключение

Лечение пациентов с местнораспространенными и рецидивными злокачественными новообразованиями органов малого таза остается сложной задачей современной клинической онкологии. Хирургический компонент лечебной стратегии в отношении данной категории больных сохраняет свою приоритетную роль. Использование

предложенных классификационных критериев в оценке масштаба и характера местного распространения опухоли позволяет максимально корректно спланировать резекционный этап хирургического вмешательства и применить оптимальную для конкретного случая реконструктивную технологию. Операции при опухолях, вовлекающих МП, более травматичны, сопровождаются большей частотой и спектром послеоперационных осложнений в сравнении с задними МВР органов МТ. Применение специальных реконструктивных технологий при завершении вмешательств, сопровождающихся удалением МП, позволило существенно увеличить частоту формирования континентных систем мочевого деривации и уменьшить частоту неблагоприятного течения ближайшего послеоперационного периода. Отдаленные результаты указывают на безусловную оправданность применения масштабных и травматичных МВР в лечении пациентов с МРОМТ.

Литература

1. Агуллин И.Р., Дидакунан Ф.И., Агуллин Т.И. и др. Результаты экзентерации органов малого таза с одномоментной пластикой // Поволжский онкологический вестник. – 2014. – № 2. – С. 42–45.
2. Гринев М.В. Циторедуктивная хирургия: (на модели лечения колоректального рака IV стадии). – СПб. Гиппократ, 2003. – 92 с.
3. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д.Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. –М.: Б.и., 2015. – 251 с.
4. Злокачественные новообразования в Северо-Западном Федеральном округе России / Под ред. В.М. Мерабишвили, К.П. Хансона. – СПб., 2012. – 312 с.
5. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. –М., 2012. – 251 с.
6. Костюк И.П., Васильев Л.А., Крестьянинов С.С. Классификация местнораспространенных новообразований малого таза и вторичного опухолевого поражения мочевого пузыря // Онкоурология. – 2014. № 1. – С. 55–59.
7. Патютко Ю.И., Чучуев Е.С., Котельников А.Г. Синхронные операции при метастатическом раке печени // Хирургия. – 2006. – №5. – С. 14–17.
8. Петров Л.О. Экзентерация малого таза в лечении больных местнораспространенным первичным и рецидивным раком прямой кишки // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: – 2013. – 35 с.
9. Сидоров Д.В., Алексеев Б.Я., Бутенко А.В. и др. // Экзентерации малого таза по поводу первичного и рецидивного рака прямой кишки: возможности реконструкции мочевыделительной системы // Мультидисциплинарный подход в лечении рака прямой кишки. – М., – 2011. – С. 86.
10. Симонов Н.Н., Гуляев А.В., Максимов С.Я. и др. Эффективность комбинированных резекций и экзентераций органов малого таза как этапа комплексного лечения распространенных злокачественных опухолей прямой кишки и женских гениталий // Вопр. онкологии. – 2000. – Т.46, №2. – С. 224–228.
11. Широкопад В.И. Хирургическое лечение местнораспространенных опухолей органов малого таза. – М.: Медицина, 2008. – 134 с.
12. Bacalbasa N., Balescu I. Total pelvic exenteration for locally invasive cervical cancer with vesico-vaginal fistula // Modern Medicine. – 2015. – Vol. 22. N17 – P. 73–77.
13. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann. Surg. – 2004. – Vol. 240. – P. 205–213.
14. Höckel M., Horn H.C., Jens Einkenkel. [Laterally] extended endopelvic resection: surgical treatment of locally advanced and recurrent cancer of the uterine cervix and vagina based on ontogenetic anatomy // Gynecol. Oncol. –2012. –Vol. 127. –P. 297–302.
15. McLean K.A., Zhang W., Dunsmoor-Su R.F. et al. Pelvic exenteration in the age of modern chemoradiation // Gynecol. Oncol. – 2011. – Vol. 121. – P. 131–134.
16. Spahn M., Weis C., Bader P., Frohneberg D., Studer U.E., Burkhard F.C. The role of exenterative surgery and urinary diversion in persistent or locally recurrent gynecological malignancy: complications and survival // Urol. Int. – 2010. – Vol. 85, N1. – P. 16–22.
17. Schmidt A.M., Imesch P., Fink D. et al. Indications and long-term clinical outcomes in 282 patients with pelvic exenteration for advanced or recurrent cervical cancer // Gynecol. Oncol. – 2012. – Vol. 125. – P. 604–609.
18. World Health Organization. Mortality database, 2014.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: dr.igor.kostyuk@gmail.com

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ
У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

Ипатова М.Г.

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

УДК: 616.36-008.6:616-008.9:615.5

Резюме

Освещены современные представления о метаболизме лекарственных препаратов у пациентов с синдромом Жильбера. В основе заболевания синдрома Жильбера лежит снижение активности фермента глюкуронилтрансферазы, который, является ключевым ферментом во второй фазе биотрансформации лекарственных препаратов. В статье особое внимание уделено препаратам, которые метаболизируются с участием глюкуронилтрансферазы. Медикаментозная терапия у пациентов с синдромом Жильбера должна проводиться с учетом выявленных генетических дефектов в семействе UGT1A и особенностей метаболизма ЛП, что позволяет минимизировать побочные эффекты.

Ключевые слова: синдром Жильбера, уридилдифосфатглюкуронилтрансфераза (УДФ-ГТФ), метаболизм лекарственных препаратов, побочные эффекты лекарственных препаратов (ЛП).

FEATURES OF PHARMACOTHERAPY IN PATIENTS WITH
GILBERT'S SYNDROME

Ipatova M.G.

Present the modern understanding of the problem of drug toxicity and liver damage in patients with Gilbert's syndrome. Gilbert's syndrome is based on reduced activity of the enzyme glucuronyltransferase, which is the main enzyme in the second phase of drug biotransformation. Focus of the article is on the medicines, on which metabolism presents glucuronyltransferase. Drug therapy in patients with Gilbert's syndrome should be composed in view of these genetics defects and special aspects of drug metabolism to minimize drug side effects.

Keywords: gilbert's syndrome, UDP glucuronosyltransferase, drug metabolism, drug side effects.

На сегодняшний день многие клиницисты рассматривают синдром Жильбера (СЖ) как хроническую семейную неконъюгированную гипербилирубинемия, имеющую доброкачественное течение. Это обусловлено изолированным повышением уровня билирубина в крови до умеренных значений (уровень билирубина в пределах 21–85 мкмоль/л) без нарушения других биохимических показателей функции печени и ее структуры [1, 2].

В основе СЖ лежит нарушение конъюгации билирубина (рис. 1) Непрямой билирубин (НБ), образованный в результате разрушения эритроцитов и гем-содержащих белков, циркулирует в плазме преимущественно в связанном с альбумином состоянии. Альбумин транспортирует НБ в печень, где он, связанный с лигандами, диффундирует в цитозоль с помощью белков-переносчиков семейства ОАТР. В эндоплазматическом ретикулуме (ЭР) происходит конъюгация билирубина в моно- и диглюкуронид с помощью фермента глюкуронилтрансферазы (UGT-1). Образовавшийся связанный билирубин (прямой билирубин, ПБ) экспортируется в желчный канал с помощью транспортных белков семейства MRP2 (белок множественной лекарственной устойчивости-2) и небольшое количество с помощью белков MRP3 может выделяться через синусоидальную мембрану в кровь. Если в физиологических условиях экспрессия MRP1 и MRP3 находится на очень низком уровне, то при холестазах эти транспортеры начинают активно экспрессироваться [3].

Генетический дефект СЖ обусловлен наличием дополнительного динуклеотида ТА на промоторном участке A(TA)₆TAA гена, кодирующего фермент УДФГТ, что ведет к образованию участка A(TA)₇TAA. Удлинение промоторной последовательности приводит к уменьшению образования фермента уридилдифосфатглюкуронил-

трансферазы. Эта мутация обозначается UGT1A1 *28 и является наиболее распространенной и изученной [4].

Частота мутантного аллеля UGT1A1*28 в различных популяциях варьирует: 32–39% для европеоидов, 16–33% – для азиатских популяций, 40–43% – для негроидной популяций [5, 6, 7]. Мутантные аллели UGT1A1*36 и UGT1A1*37 обнаружены, главным образом, в негроидных популяциях, с частотой от 3 до 16% [5, 6, 8].

Есть данные о наличии до 113 вариантов мутаций данного гена (UGT1A1*1-*113) [1]. При варианте A(TA)₇TAA уровень продукции фермента может быть снижен до 80% от нормы у гетеро- и до 20% у гомозигот, соответственно.

Для пациентов с СЖ характерна интермиттирующая иктеричность склер и кожи на фоне голодания, инфекционных заболеваний, эмоциональной и физической нагрузки [9]. СЖ ассоциируется с высоким риском развития холелитиаза [10]. Это подтверждено мета-анализом, в который были включены 2816 пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и 1617 пациентов без ЖКБ. В результате исследования выявлено, что риск развития ЖКБ при СЖ повышался на 21,2%, причем чаще среди мужчин [10, 11]. Следует отметить, что при СЖ развитие ЖКБ может формироваться уже в детском возрасте. В исследовании (1992–2010 гг.), проведенном А.Р. Рейзис, было показано, что у 76,5% детей с СЖ имела дисфункция билиарного тракта, почти у половины из них со сладж-синдромом. У 11,8% детей диагностировали уже развившуюся ЖКБ [12].

Клинической особенностью СЖ является появление или усиление желтухи, связанной с приемом некоторых лекарственных средств. В условиях дефицита фермента УДФГТ лекарственные средства конкурируют с билируби-

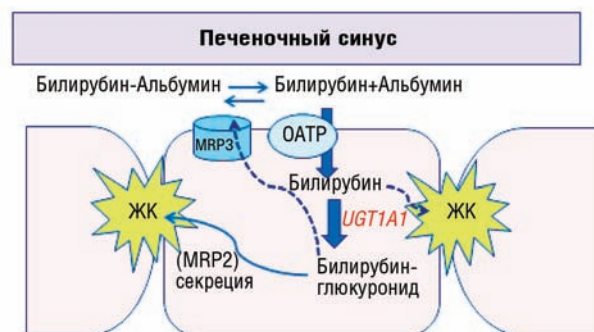


Рис. 1. Метаболизм и выведение билирубина в гепатоцитах

ном за фермент, что ведет к повышению НБ в сыворотке крови. Такие препараты называются аглюконами. К ним относятся: анаболические стероиды, глюкокортикостероиды, андрогены, рифампицин, циметидин, левомецитин, стрептомицин, салицилат натрия, ампициллин, кофеин, этинил-эстрадиол, парацетамол, ибупрофен, кетопрофен, сульфаниламиды, диакарб, ментол, кофеин, статины и др. [1]. Следовательно, применение препаратов-аглюконов у пациентов с СЖ может служить причиной развития лекарственного поражения печени. Поэтому перед специалистами стоит задача ранней диагностики СЖ и обдуманного назначения лекарственных средств с учетом особенностей их метаболизма у данной группы пациентов.

Метаболизм (биотрансформация) – это изменение химической структуры лекарственных веществ и их физикохимических свойств под действием ферментов организма. Метаболизм лекарственных препаратов включает в себя 3 фазы: Фаза I или химическая модификация с участием ферментов CYP450, Фаза II или трансформация метаболитов с помощью реакции конъюгации с глюкуроновой, серной, уксусной кислотами или аминокислотами и Фаза III – активный транспорт и элиминация продуктов биотрансформированных метаболитов с желчью и мочой (рис. 2).

Целью химической модификации в Фазе I является образование окисленных гидрофильных соединений за счет включения в их структуру функциональных групп: -OH, -NH₂, -SH или -COOH. Введение гидроксильных групп в гидрофобный субстрат повышает полярность и растворимость молекулы ксенобиотика и облегчает ее выведение из организма.

Повышение водорастворимости химических соединений продолжается в реакциях биотрансформации (Фаза II). Ко второй фазе метаболизма ксенобиотиков относятся реакции глюкуронирования, сульфатирования, ацетилирования, метилирования, конъюгации с глутатионом и конъюгации с аминокислотами, такими как глицин, таурин, глутаминовая кислота. В результате

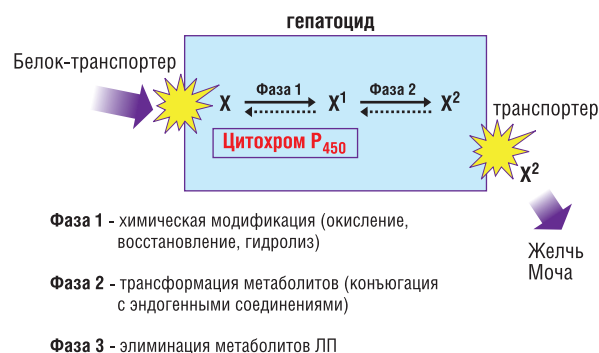
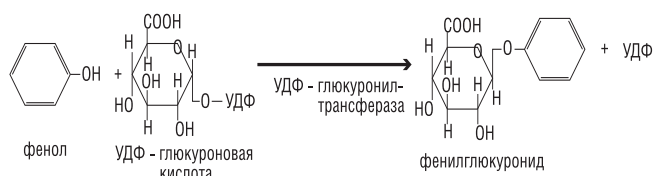


Рис. 2. Схема метаболизма лекарственных препаратов в гепатоците

реакций Фазы III ксенобиотика обычно полностью утрачивают биологическую активность, однако возможно образование активных метаболитов и канцерогенов. Метаболизм ЛП может осуществляться в реакциях исключительно Фазы I или II, одновременно в обеих (одна часть ЛП – в первой, другая – во второй), либо последовательно в каждой [13].

Конъюгация лекарственного препарата (ЛП) и его метаболитов с глюкуроновой кислотой, протекающая под действием глюкуронилтрансфераз, является одной из ключевых реакций Фазы II. Ферменты УДФ-глюкуронилтрансферазы подразделяют на 2 семейства UGT1 и UGT2, и описаны более 20 изоферментов. Глюкуронированию подвергаются ЛП, которые содержат функциональные группы, являющиеся акцепторами для УДФ-глюкуроновой кислоты (фенолы, спирты, алифатические амины, карбоновые и карбоксильные кислоты).

Примером реакции может служить образование фенилглюкуронида:



Примеры некоторых ЛП, подвергаемых глюкуронированию, представлены в табл. 1.

УДФ-глюкуронилтрансферазы также участвуют в метаболизме тироксина и трийодтиронина, стероидных гормонов, желчных кислот, ретиноидов, однако эти реакции в настоящее время изучены недостаточно.

Благодаря гидрофильности глюкурониды легко выводятся с мочой и желчью. Большинство реакций II фазы метаболизма происходят в цитозоле, но глюкуронилтрансферазы относятся к микросомальным ферментам, поэтому продукты протекающей в микросомах I фазы метаболизма здесь же подвергаются конъюгации [13].

Табл. 1. ЛП, подверженные глюкуронированию различными изоферментами УДФГТ

UGT1A1	UGT1A4	UGT1A6	UGT1A9	UGT1B7	UGT2B7
Бупренофин	Имипрамин	Фенол	Фенол	Клофибрат	Морфин
	Амитриптилин	Парацетамол	Вальпроевая кислота	Фенопрофен	
	Хлорпромазин	Буметанид	Напроксен	Зомепирак	
	Ламотриджин	Ибупрофен	Кетопрофен	Дифлунизал	
	Доксепин	Вальпроевая кислота	Лабетолол	Фенопрофен	
	Прометазин		Этинил- эстрадиол	Ибупрофен	
	Ципрогептидин		Дапсон	Кетопрофен	
	Кетотифен		Микофенольная кислота	Оксазепам	
				Морфин	

Учитывая то, что ряд препаратов является субстратом для глюкуроновой кислоты, можно предположить, что у пациентов с СЖ при сниженной активности данного фермента, будет преобладать альтернативный путь его метаболизма. Образующиеся при этом метаболиты способны вызывать гепатотоксические реакции у пациентов с СЖ, либо усиливать побочные эффекты данных препаратов. В зарубежной литературе имеются данные о доказанном лекарственном поражении печени у пациентов с СЖ на фоне приема Иринотекана, Атазанавира [1, 14, 15]. Иринотекан (камптотецин), используемый для лечения колоректального рака и других солидных опухолей, в организме превращается в активную форму SN-38 под действием карбоксиэстеразы [1, 15, 16]. SN-38 метаболизируется глюкуроновой кислотой в неактивные метаболиты и выводится с желчью или через почки. Побочные реакции иринотекана связаны с миелосупрессией (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), а также с возникновением диареи. Было установлено, что чаще всего возникновение таких побочных эффектов ассоциировано с сочетанием мутации UGT1A1 *28 и мутации в гене UGT1A7, что в значительной степени способствует снижению активности УДФГТ. В результате активный токсичный метаболит иринотекана оказывает большее воздействие на кишечник и костный мозг, усиливая проявление побочных реакций [1].

Другое проведенное исследование – метаболизм атазанавира у пациентов с СЖ. Данное вещество относится к ингибиторам протеаз, которые используются в антиретровирусной терапии. У ВИЧ-инфицированных пациентов с одним из генетических вариантов СЖ наблюдалось нарастание гипербилирубинемии во время терапии данным лекарственным средством. Однако это связано не с путем элиминации, а со способностью атазанавира ингибировать активность УДФГТ. Вероятно, что тем же эффектом обладают другие лекарственные средства из группы ингибиторов протеазы, так как желтуха является частым побочным эффектом у препаратов из данной группы [1, 17].

Следует отметить, что токсичные метаболиты некоторых ЛП могут вызывать развитие гипербилирубинемии с внутрипеченочным холестазом вследствие повреждения

белков-переносчиков семейства BSEP (bile salt export pump), экспортирующих желчные кислоты, либо белков-транспортеров семейства MRP2, участвующих в экспорте билирубина и других молекул, из гепатоцита в желчные каналы (рис. 3) [18]. К таким препаратам относятся андрогены (метилтестостерон, ретаболил, неробол) и эстрогены (регивидон, триквилар, ноновлон), цитостатики (циклоsporин А), хлорпромазин, сульфаниламиды, полусинтетические и синтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин, амоксициллин, карбенициллин, метициллин, флуклоксациллин), макролиды (эритромицин, олеандомицин), цефалоспорины (цефтриаксон и цефтазидим), блокаторы гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин), пероральные сахароснижающие препараты – производные сульфанилмочевины (глибурид, гликлазид, глибенкламид) и другие [19, 20].

Выбор гепатопротектора при лекарственном поражении печени осуществляется в зависимости от клинкоморфологических проявлений поражения печени. На сегодняшний день препаратом выбора в лечении холестаза, в том числе лекарственно- индуцированного, является урсодезоксихолевая кислота (УДХК). В многочисленных исследованиях было показано, что УДХК стимулирует как канальцевые белки-транспортеры (MRP2, BSEP), так и базолатеральные транспортные белки (MRP3, MRP4). Это способствует элиминации потенциально токсических субстратов из гепатоцитов [20].



Рис. 3. Схема развития холестаза метаболитами лекарственных препаратов

Также доказана эффективность УДХК в качестве превентивного лечения холелитиаза у пациентов с СЖ. В исследовании Рейзис А.Р. (2011 г.) было показано, что количество больных ЖКБ сократилось в 4,5 раза на фоне приема УДХК [6].

Урсофальк является референтным препаратом урсодезоксихолевой кислоты (УДХК). Большая часть исследований по эффективности и безопасности применения УДХК в Европе проведена именно на препарате Урсофальк. Все другие препараты УДХК при регистрации в соответствующих странах мира должны представить доказательства о фармакологической и клинической эквивалентности Урсофальку. Подавляющая часть исследований по эффективности и безопасности УДХК в Европе проведена с применением Урсофалька (более 4000 научных работ) [21].

Приведем клинический пример, наглядно демонстрирующий поражение печени в виде патологического изменения биохимических показателей на фоне антихеликобактерной терапии у пациента с СЖ.

Мальчик-подросток 16 лет 3 месяцев поступил в стационар на обследование и лечение с диагнозом: язва луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии открытого дефекта. Хронический гастродуоденит, обострение, ассоциированный с *Helicobacter pylori* (по данным эзофагогастродуоденоскопии с Хелпил-тестом).

При поступлении: жалобы на боли в эпигастрии, купирующиеся приемом пищи. Кожные покровы бледные, легкая краевая субиктеричность склер. Физическое развитие: без отклонений от нормы. В общем анализе крови и мочи – без патологических изменений. Реакция на скрытую кровь в кале – слабоположительная. В биохимическом исследовании крови: гипербилирубинемия до 28 мкмоль/л (норма до 20,5 мкмоль/л), за счет непрямой фракции 24 мкмоль/л. Остальные показатели были в пределах референтных значений. Маркеры вирусных гепатитов В и С – отрицательные. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости патологии не было выявлено. Семейный анамнез: у папы СЖ (генетически подтвержденный), язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; у мамы – хронический гастродуоденит. Ребенку генетическое обследование на СЖ не проводилось.

В условиях стационара назначена антихеликобактерная квадротерапия, включающая висмута трикалия дицитрат, омепразол, амоксициллин, кларитромицин на 10 дней. На 8 сутки от начала лечения у ребенка появилась иктеричность склер и кожных покровов. Было рекомендовано контрольное биохимическое исследование крови и молекулярно-генетическое исследование на СЖ. В биохимическом анализе отмечалось нарастание общего билирубина (ОБ) до 3 норм (66 мкмоль/л) за счет НБ до 61 мкмоль/л без синдрома цитолиза и холестаза. Молекулярно-генетическое исследование выявило мутацию в промоторной области гена UGT1A1, установлен генотип A(TA)7TAA/A(TA)7TA, что является основанием для постановки диагноза СЖ.

Было решено в терапию включить препарат УДХК (Урсофальк) в дозе 10 мг/кг. На фоне отмены антибактериальной терапии и приеме Урсофалька у ребенка при контрольном проведении биохимического анализа крови отмечалось снижение ОБ до 45 мкмоль/л (НБ – 41 мкмоль/л). Через 3 недели от начала лечения на эзофагогастродуоденоскопии выявлена полная эпителизация язвенного дефекта. Хелпил тест – отрицательный. Прием УДХК был рекомендован курсом до 1 месяца.

Данный клинический пример наглядно показывает, что прием некоторых лекарственных препаратов у пациентов с синдромом Жильбера может приводить к нарастанию желтухи за счет дефицита фермента УДФГТ и/или повреждения белков-транспортёров семейства MRP2, участвующих в экспорте билирубина из гепатоцита в желчные каналы.

Заключение

Исследования, направленные на выявление генетических дефектов в семействе UGT1A, позволяет врачам более рационально назначать ЛП пациентам с учетом их генетических особенностей. Одним из направлений ведения пациентов с СЖ должна стать минимизация лекарственных воздействий, а при необходимости длительной терапии потенциально токсичными лекарственными средствами – индивидуальный подбор препаратов с учетом особенностей метаболизма лекарств.

Включение фармакогенетического тестирования в стандарты обследования пациентов с СЖ позволит предотвратить возможные токсические эффекты от применения препаратов-аглюконов.

Для профилактики и лечения неблагоприятных последствий СЖ целесообразно применение урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк).

Литература

1. Cristian P. Pharmacogenetics of Gilbert's syndrome. /Pharmacogenomics (2008) 9 (6) P: 706-715.
2. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
3. Fretzayas A., Moustaki M., Liapi O., Karpathios T. / Eponym. Gilbert syndrome. / Ear J Pediatr (2012) 171: 11-15.
4. Thomas D. Boyer MD, Michael P. Manns MD, "Zakim and Boyer's Hepatology: A Textbook of Liver Disease – Expert Consult, 6th edition" 2011 / ISBN: 1437708811 / 1408 p.
5. Beutler E., Gelbart T., Demina A. (1998) Racial variability in the UDP-glucuronosyltransferase 1 (UGT1A1) promoter: a balanced polymorphism for regulation of bilirubin metabolism? – Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 95 (14), 8170-8174.
6. Farrar J.S., Palais R.A., Wittwer C.T. (2011) Snapback primer genotyping of the Gilbert syndrome UGT1A1(TA)(n) promoter polymorphism by high-resolution melting. – Clin. Chem., 57 (9), 1303-1310.
7. Fertrin K.Y., Gonçalves M.S., Saad S.T., Costa F.F. (2002) Frequencies of UDP glucuronosyltransferase 1 (UGT1A1) gene promoter polymorphisms among distinct ethnic groups from Brazil. – Am. J. Med. Genet., 108 (2), 117-119.
8. Premawardhena A., Fisher C.A., Liu Y.T., Verma I.C., de Silva S., Arambepola M., Clegg J.B., Weatherall D.J. (2003) The global distribution of length polymorphisms of the promoters of the glucuronosyltransferase 1 gene(UGT1A1): hematologic and evolutionary implications. – Blood Cells Mol. Dis., 31 (1), 98-101. PMID: 12850492.
9. Еселев М.М. Синдром Жильбера / М.М. Еселев, П.Г. Сценупро. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1991. – 68 с.

10. Gilbert syndrome as a predisposing factor for cholelithiasis risk in the Greek adult population / A. Tsezou [et al.] // *Genet. Test. Mol. Biomarkers*. 2009. Vol. 13. № 1. P. 143–146.
11. Loci from a genome-wide analyses of bilirubin levels are associated with gallstone risk and composition / S. Buch [et al.] // *Gastroenterology*. 2010. Vol. 139. № 6. P. 1942–1951.
12. Рейзис А.Р., Хохлова О.Н., Никитина Т.С. / Синдром Жильбера: современные воззрения, исходы и терапия. // *Доктор.ру* №3 (71) – 2012.
13. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2004. – 936 с.
14. Ali Rasa, John Vierling, Khozema B. Hussain. Genetics of Drug-Induced Hepatotoxicity in Gilbert's syndrome. / *The American Journal of Gastroenterology* (2013) 108: P. 1936–1937.
15. Douillard JY, Cunningham D, Roth AD et al: Irinotecan combined with fluorouracil compared with fluorouracil alone as first line treatment for metastatic colorectal cancer: a multicentral randomized trial. *Lancet* 355 (9209), 1041–1047 (2000).
16. Folprecht G, Kohne CH: The role of new agents in the treatment of colorectal cancer. *Oncology* 66 (1), 1–17 (2004).
17. McLeod HL, et al. Pharmacogenetic predictors of adverse events and response to chemotherapy in metastatic colorectal cancer: results from North American Gastrointestinal Intergroup Trial N9741. *J Clin Oncol* 2010;28: 3227–33.
18. Полунина Т.Е., Маев И.В. Лекарственные поражения печени // *Consilium medicum*. – 2011. – Гастроэнтерология № 2. – С. 54–60.
19. С.Г. Хомерики, Н.М. Хомерики лекарственные поражения печени учебное пособие для врачей. Москва 2012 с. 40.
20. Raumgartner G, Beuers U. Mechanisms of action and therapeutic efficacy of ursodeoxycholic acid in cholestatic liver disease. *Clin Liver Dis*. 2004;8: 67–81. vi.
21. Морозов С.В. Гепатопротекторы в клинической практике: рациональные аспекты использования: Пособие для врачей/С.В. Морозов, Ю.А. Кучерявый. – М.: 4 ТЕ Арт, 2011. – 28 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАДИКАЛЬНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Соловьев И.А., Савченков Д.К.

ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

УДК: 616.616.36/.37/.342-006.089.15-053.87

MODERN APPROACHES TO RADICAL SURGICAL TREATMENT OF TUMORS HEPATOPANCREATODUODENAL ZONE IN ELDERLY PATIENTS

Soloviev I.A., Savchenkov D.K.

К опухолям гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) традиционно относят злокачественные новообразования, поражающие печень, внепеченочные желчные протоки и желчный пузырь, головку поджелудочной железы (ПЖ), двенадцатиперстную кишку (ДПК) и большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БС ДПК). За последние 50 лет заболеваемость раком органов ГПДЗ в мире выросла в 4 раза [2, 18, 41].

Лечение больных раком ГПДЗ до настоящего времени остается наиболее сложной проблемой абдоминальной хирургии. Число таких пациентов составляет 15% среди опухолевого поражения желудочно-кишечного тракта, причем с устойчивой тенденцией к росту [3, 6]. Частота возникновения рака ПЖ преобладает среди опухолей этой группы, встречаясь в 80% случаев опухолевого поражения органов ГПДЗ [1, 4]. Ежегодно от рака поджелудочной железы (РПЖ) в мире погибают свыше 200 000 человек [6].

Современное лечение злокачественных опухолей органов ГПДЗ включает в себя хирургическое воздействие, химиотерапию и лучевую терапию. Несмотря на неутешительные результаты лечения больных раком органов ГПДЗ, радикальное оперативное вмешательство остается ведущим в комплексе необходимых мероприятий. Хотя в последнее время распространение получает мультимодальный подход к таким пациентам, включающий предварительную химиотерапию или химио- и лучевое лечение, предшествующие операции [14, 26, 40].

Единственным методом радикального лечения больных остается хирургический [31], однако применять его можно лишь у 3,9–22% пациентов, когда опухоль диагностируют на ранней стадии, тогда как у остальных пациентов выявляют местнораспространенный рак или метастатический процесс [29].

По данным Всероссийской переписи населения на 2010 г. доля жителей России в возрасте 65 лет и старше составляла 12,9%, т.е. более 18 миллионов человек, что соответствует прогрессивно увеличивающейся средней продолжительности жизни населения планеты с законо-

мерной тенденцией общего старения мировой популяции. Старение населения – увеличение среднего возраста в популяции, как ожидается, окажет существенное влияние на оказание хирургической помощи пациентам, с увеличением общего объема хирургического лечения на 28% в ближайшее десятилетие [19].

Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро Всемирной организации здравоохранения в 1963 г., возраст от 45 до 59 лет признан средним, от 60 до 74 – пожилым, от 75 до 89 – старческим, а 90 лет и более – возрастом долгожителей. К старшей возрастной группе принято относить пациентов старше 60 лет.

Рак поджелудочной железы и других органов ГПДЗ традиционно считается болезнью пожилых людей. По статистике в 2010 г. в России заболеваемость раком ПЖ варьировала от 12 на 100 тыс. населения в возрасте 50–54 лет до 56 на 100 тыс. населения в возрасте 80–84 лет. При этом более 70% наблюдений приходится на пациентов старше 60 лет [7].

В последние три десятилетия летальность после операций на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны, сопровождаемых резекцией поджелудочной железы, снизилась до 2% в специализированных центрах [21, 27, 32, 37, 39]. Учитывая данную тенденцию, происходит расширение показаний к радикальным операциям на поджелудочной железе при опухолевом поражении органов гепатопанкреатодуоденальной зоны у пациентов старшей возрастной группы.

Начиная с 1990-х годов, заметно учащается число публикаций, отображающих результаты ПДР у пожилых людей. Исследования отличаются по принципу отнесения пациентов к пожилым, кроме того, некоторые серии включают в себя как рак периапулярной зоны, так и неонкологических больных, в то время как другие исследуют лишь результаты хирургического лечения онкологических пациентов.

Наиболее часто встречающимся возрастным критерием распределения пациентов был уровень в семьдесят лет [9, 15, 16, 17, 20, 24, 34]. Однако, существуют иссле-

дования в которых при сравнении результатов лечения распределяют пациентов на группы моложе либо старше 80 лет, в тоже время в ряде сообщений специально выделена группа пациентов старше 90 лет [8, 30, 36].

В большинстве исследований, показатели послеоперационной летальности были выше в группе пациентов, отнесенных к пожилым [9, 13, 17, 20, 30, 35]. Однако, с учетом небольшого числа пациентов, эта разница часто не достигала статистической значимости. В большой серии из Университета Джонса Хопкинса ($n = 2698$) смертность была 4,1% у пациентов 80 лет и старше и 1,7% у пациентов моложе 80 лет ($p < 0,05$). Следует отметить, что, несмотря на большую послеоперационную летальность у пожилых пациентов, последняя не превышала 5% в большинстве исследований [15, 16, 23, 24, 30, 34, 36].

Большинство исследований показывают увеличение частоты развития послеоперационных осложнений у пациентов старшей возрастной группы. Частота послеоперационных осложнений существенно варьирует в исследованиях в диапазоне от 16% [9] и до 65% [13, 23]. Несмотря на это, показатели осложнений выше в старшей возрастной группе. Так A. Richter и его коллеги из Германии сообщили о частоте осложнений в 21,5% у пациентов моложе 70 лет ($n = 293$) и 39,1% осложнений у пациентов старше 70 лет ($n = 45$, $p < 0,05$) [34]. Кроме того, O.F. Bathe и коллеги из Майами сообщили о развитии осложнений у 31% пациентов 60–74 лет ($n = 54$) и 63% осложнений у пациентов старше 75 лет ($n = 16$, $p = 0,03$) [13]. В крупном исследовании результатов лечения пациентов в одном учреждении (Университет Джонса Хопкинса), получен 41,6% процент осложнений в группе пациентов моложе 80 лет, 52,8% осложнений у пациентов 80–89 лет ($p < 0,05$ по сравнению с пациентами моложе 80 лет), и 50,0% осложнений у пациентов старше 90 лет [30].

Что касается частоты встречаемости определенных осложнений, то в исследованиях получены различные результаты. Так, в исследовании R. Scurtu с соавт. не получено статистически значимой разницы в частоте встречаемости послеоперационных осложнений, однако, показано статистически более часто встречаемое замедленное опорожнение желудка в старшей группе (12,5% против 0%, $p = 0,04$) [27]. Это согласуется с выводами, полученными в других исследованиях, однако не достигшими статистической значимости [24, 30].

В исследовании P. Nodul с соавт. выявлено развитие неврологических осложнений у 9,4% пациентов старшей возрастной группы, и ни одного случая в контрольной группе ($p = 0,09$) [24].

Закономерно выявление повышенной частоты развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у пациентов старшей возрастной группы [38]. Так M.A. Макагу и соавт. сообщили о 12,5% кардиогенных осложнений у пациентов старше 90 лет, у пациентов 80–89 лет – 8,3% случаев, у пациентов моложе 80 лет 3,6% случаев ($p < 0,05$ при сравнении моложе 80 и 80–89 возрастные группы) [30]. O.F. Bathe и соавт. сообщили

о 12,5% случаев в сердечных осложнениях у пациентов старше 75 лет и 2,4% случаев у пациентов 60–74 лет [13]. P. Nodul и др. выявили развитие осложнений кардиогенного профиля у 17% пациентов старше 70 лет и у 5% пациентов моложе 70 лет [24].

Частота непосредственно хирургических осложнений при ПДР, включая развития несостоятельности анастомоза культи поджелудочной железы, формирования внутрибрюшных абсцессов, несостоятельности анастомозов билиарного тракта, развития холангита и сепсиса, не отличались между возрастными группами в каких-либо исследованиях [33, 38].

Однако вышеизложенные результаты лечения приведены на основе анализа работы крупных центров, специализирующихся на хирургии органов ГПДЗ, более показательны различия в популяционных исследованиях, рассмотренных ниже.

Результаты крупных когортных исследований, охватывающих стационары различной степени специализации, свидетельствуют о повышении периоперационной летальности в группе больных старше 80 лет до 15%, причем особенно характерен рост летальности для неспециализированных клиник, обладающих небольшим опытом операций на органах ГПДЗ [33]. При изучении результатов 2610 ПДР, выполненных в различных американских клиниках с 2005 по 2007 г., показано, что у больных старше 70 лет риск летального исхода составляет 4,3% по сравнению с 1,7% у более молодых пациентов. Более того, при наличии хотя бы одного сопутствующего заболевания риск летального исхода в группе пожилых пациентов повышался до 10,1% [22].

P. Sukharamwala и соавт. в 2012 году представили результат анализа 11 сравнительных исследований. Всего проанализировано 11 исследований с результатами лечения 5186 пациентов. Из них в 7 исследованиях [10, 11, 12, 13, 25, 35, 42] проведен анализ лечения 161 пациента старше 75 лет в сравнении с 466 более молодыми пациентами и в 4 исследованиях [23, 28, 30, 36] оценены результаты лечения 333 пациентов старше 80 лет в сравнении с 4226 более молодыми пациентами. Результаты показывают, что риск летального исхода и развития послеоперационной пневмонии значительно больше в группе пациентов старшей возрастной группы. Число послеоперационных осложнений также было больше в группе больных старше 80 лет. Однако, авторы призывают с осторожностью относиться к этим выводам, поскольку более высокая частота сердечно-сосудистых и дыхательных сопутствующих заболеваний у пожилых больных способна приводить к серьезной погрешности при оценке результатов [38].

При оценке уровня 5-летней выживаемости в ряде исследований получены более низкие показатели у пациентов старшей возрастной группы, но исследования редко были статистически значимыми из-за малых размеров

выборки [20, 30, 35, 36]. Группа из онкологического центра Memorial Sloan Kettering показала статистическую разницу в 5-летней выживаемости между пациентами 70 лет и старше (21%, медиана выживаемости равна 18 месяцев) и больных моложе 70 лет (29%, медиана выживаемости равна 24 месяцам, $p = 0,03$). Исследуемые пациенты страдали раком органов периапулярной зоны, включая рак поджелудочной железы, дистальной холангиокарциномы, рак БС ДПК и двенадцатиперстной кишки [20].

Исследование, проведенное в Университете Джонса Хопкинса включало 1022 пациента моложе 80 лет и 102 пациент 80–89 лет только с раком поджелудочной железы. Они продемонстрировали уровень 2-летней выживаемости 37,7% в младшей группе (медиана 18 месяцев) и 33,0% в старшей возрастной группе (медиана 11 месяцев, $p = 0,0002$) [30].

В результате проведенного исследования V. Beltrame и соавт. пришли к выводам, что послеоперационные осложнения и летальность статистически не отличаются в сравниваемых возрастных группах. Кроме того, безрецидивный период и общая выживаемость пациентов 75 лет и старше, существенно не отличается от выживаемости более молодых пациентов [15].

В отечественной литературе в отличие от иностранной нет широкого обсуждения проблемы выполнения радикальных операций при опухолевом поражении органов гепатопанкреатодуоденальной зоны у пациентов старшей возрастной группы. Исследования единичны и основаны на ретроспективном анализе выполненных операций.

Так, В.К. Лядов и соав. в 2014 году представили свой опыт лечения 13 пациентов старше 75 лет. Сравнение произведено с результатами лечения 43 пациентов в возрасте до 75 лет. Показано, что непосредственные исходы операций не отличаются существенно от результатов в группе пациентов более молодого возраста. Этому способствует высокий технический уровень выполнения авторами радикальных операций на поджелудочной железе. Существенно более низкая послеоперационная выживаемость пациентов старшего возраста по сравнению с контрольной группой статистически не достоверна в связи с малым объемом выборки и коротким периодом наблюдения [5].

Анализ накопленного опыта лечения изучаемой группы пациентов позволил ряду исследователей прийти к выводам, что отдаленная выживаемость после операций на ПЖ не зависит от возраста больного и успешное оперативное лечение позволяет достичь пятилетней выживаемости на уровне 11% (для рака ПЖ). Однако с возрастом повышается уровень послеоперационной летальности, увеличивается риск развития осложнений. Тем не менее, пациенты старшей возрастной группы находятся в пределах допустимого диапазона для большой абдоминальной хирургии, в случае лечения в профильных центрах. У отобранных пациентов преимущество радикальной операции не уменьшается с возрастом,

прооперированные пациенты могут получить долгосрочный безрецидивный период и хорошее качество жизни [33].

Необходимы дальнейшие исследования с целью проведения отбора пациентов. Оценка значимости сопутствующих заболеваний пациента, когнитивного статуса, предоперационного функционального состояния должны оцениваться более формализовано для наилучшего выбора пациентов, максимальной хирургической резекции у соответствующих кандидатов, а также улучшения краткосрочных результатов. Несколько выявленных сопутствующих заболеваний должны быть взвешены против потенциальных выгод от радикальной операции. В целом, каждый пациент должен быть тщательно оценен на индивидуальной основе. Даже у пациента, с прогнозируемой полной R0-резекцией, предоперационное физиологическое состояние может помешать радикальной операции. Однако, в одиночку, возраст не должен быть противопоказанием к радикальной операции у пациентов старшей возрастной группы [38].

Таким образом, в настоящее время, на фоне снижения послеоперационных осложнений и летальности происходит увеличение хирургической активности при лечении опухолей органов ГПДЗ, с расширением показаний к операции, невзирая на местное распространение опухолевого поражения. В связи с увеличением заболеваемости рака органов ГПДЗ у людей старшей возрастной группы возникает проблема определения тактики лечения пациентов данной группы. При принятии решения о целесообразности выполнения радикальных операций особое значение приобретает тщательное предоперационное состояние пациента.

Литература

1. Артемьева Н.Н. Результаты хирургического и комплексного лечения рака поджелудочной железы / Артемьева Н. Н., Игнатов А. М., Коханенко Н. Ю., Гладина Т. С., Дундуков Н. Н. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1999. – Т. 4, №1. – С. 34–39.
2. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии. – М.: Видар-М, 2011. – 537 с.
3. Гарин А.М., Базин И.С. Злокачественные опухоли пищеварительной системы. – М., 2003. – 256 с.
4. Кубышкин В.А. Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы – М.: Мед-практика, 2003. – 375 с.
5. Лядов В.К. Радикальные резекции поджелудочной железы при периапулярном раке у больных старческого возраста / Лядов В.К., Егиев В.Н., Коваленко З.А., Козырин И.А., Лядов К.В. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2014. – Т. 19, №1. – С. 96 – 101.
6. Патютко Ю.И. Хирургия органов билиопанкреато-дуоденальной зоны / Патютко Ю.И., Котельников А.Г. – М.: Медицина, 2007. – 448 с.
7. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). / Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2012. – 260 с.
8. Adham M., Bredt L.C., Robert M., Perinel J., Lombard-Bohas C., Ponchon T., Valette P.J. Pancreatic resection in elderly patients: should it be denied? // *Lancet*. – 2014. – 399(4). – P. 449–59.
9. al-Sharaf K., Andren-Sandberg A., Ihse I. Subtotal pancreatectomy for cancer can be safe in the elderly // *Eur J Surg*. – 1999. – 165(3). – P. 230–235.
10. Ballarin R., Spaggiari M., Di Benedetto F., Montalti R., Masetti M., De Ruvo N. et al. Do not deny pancreatic resection to elderly patients // *J Gastrointest Surg*. – 2009. – 13. – P. 341–348.

11. Ballarin R., Spaggiari M., Di Benedetto F., De Ruvo N., Cautero N., Montalti R. et al. Is there an age limit for radical surgery in case of tumors infiltrating the duodenum? // *Minerva Chir.* – 2010. – 65. – P. 1–9.
12. Barbas A.S., Turley R.S., Ceppa E.P., Reddy S.K., Blazer D.G., Clary B.M. et al. Comparison of outcomes and the use of multimodality therapy in young and elderly people undergoing surgical resection of pancreatic cancer // *J Am Geriatr Soc.* – 2012. – 60. – P. 344–350.
13. Bathe O.F., Levi D., Caldera H. et al. Radical resection of periampullary tumors in the elderly: evaluation of long-term results // *World J Surg.* – 2000. – 24(3). – P. 353–358.
14. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. et al. Diseases of the pancreas. Current surgical therapy. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2008.
15. Beltrame V., Tona F., Moro M., Militello C., Pedrazzoli S., Pasquali C., Speerti C. The effect of age on long-term survival after pancreatic resection for pancreatic cancer // *BMC Geriatr.* – 2011. – 11(Suppl 1): A4. Published online 2011 Aug 24.
16. Bottger T.C., Engelmann R., Junginger T. Is age a risk factor for major pancreatic surgery? An analysis of 300 resections // *Hepatogastroenterology.* – 1999. – 46(28). – P. 2589–2598.
17. Brozzetti S., Mazzoni G., Miccini M. et al. Surgical treatment of pancreatic head carcinoma in elderly patients // *Arch Surg* – 2006. – 141(2). – P. 137–142.
18. Cancer Facts and Figures 2014. Atlanta: American Cancer Society, 2014.
19. Etzioni D.A., Liu J.H., Maggard M.A., Ko C.Y. The aging population and its impact on the surgery workforce // *Ann Surg.* – 2003. – 238 (2). – P. 170–177.
20. Fong Y., Blumgart L.H., Fortner J.G., Brennan M.F. Pancreatic or liver resection for malignancy is safe and effective for the elderly // *Ann Surg* – 1995. – 222(4). – P. 426–434.
21. Geer R.J., Brennan M.F. Prognostic indicators for survival after resection of pancreatic adenocarcinoma // *Am J Surg* – 1993. – 165(1). – P. 68–72.
22. Haigh P.I., Bilimoria K.Y., DiFronzo L.A. Early postoperative outcomes after pancreaticoduodenectomy in the elderly // *Arch. Surg* – 2011. – 146 (6). – P. 715–723.
23. Hatzaras I., Schmidt C., Klemanski D., Muscarella P., Melvin W.S., Ellison E.C. et al. Pancreatic resection in the octogenarian: a safe option for pancreatic malignancy // *J Am Coll Surg* – 2011. – 212. – P. 373–377.
24. Hodul P., Tansey J., Golts E., Oh D., Pickleman J., Aranha G.V. Age is not a contraindication to pancreaticoduodenectomy // *Am Surg* – 2001. – 67(3). – P. 270–275.
25. Ito Y., Kenmochi T., Irino T., Egawa T., Hayashi S., Nagashima A., et al. The impact of surgical outcome after pancreaticoduodenectomy in elderly patients // *World J Surg Oncol* – 2011. – 9. – P. 102–109.
26. Katz M.H., Pisters P.W., Evans D.B. et al. Borderline resectable pancreatic cancer: the importance of the emerging stage of disease // *J.A.M. Col. Surg* – 2008. – Vol. 206. N 5. – P. 833–846.
27. Kennedy E.P., Rosato E.L., Sauter P.K. et al. Initiation of a critical pathway for pancreaticoduodenectomy at an academic institution—the first step in multidisciplinary team building. // *J Am Coll Surg* – 2007. – 204(5). – P. 917–923. discussion P. 923–914.
28. Khan S., Sclabas G., Lombardo K.R., Sarr M.G., Nagorney D., Kendrick M.L. et al. Pancreaticoduodenectomy for ductal adenocarcinoma in the very elderly: is it safe and justified? // *J Gastrointest Surg* – 2010. – 14. – P. 826–831.
29. Kuhlmann K.F., de Castro S.M., Wesseling J.G. et al. Surgical treatment of pancreatic adenocarcinoma // *Eur. J. Canc* – 2004. – V. 40. – P. 549–558.
30. Makary M.A., Winter J.M., Cameron J.L. et al. Pancreaticoduodenectomy in the very elderly // *J Gastrointest Surg* – 2006. – 10(3). – P. 347–356.
31. Neoptolemos J.P., Stokken D.D., Friess H. et al. A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – V. 350. – P. 120–1210.
32. Porter G.A., Pisters P.W., Mansyur C. et al. Cost and utilization impact of a clinical pathway for patients undergoing pancreaticoduodenectomy // *Ann Surg Oncol.* – 2000. – 7(7). – P. 484–489.
33. Riall T.S. What is the effect of age on pancreatic resection? // *Adv. Surg* – 2009. – 43. – P. 233–249.
34. Richter A., Schwab M., Lorenz D., Rumstadt B., Trede M. Surgical therapy of pancreatic carcinoma in elderly patients over 70 // *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* – 1996. – 113. – P. 492–494.
35. Scurtu R., Bachellier P., Oussoultzoglou E., Rosso E., Maroni R., Jaecq D. Outcome after pancreaticoduodenectomy for cancer in elderly patients // *J Gastrointest Surg* – 2006. – 10(6). – P. 813–822.
36. Sohn T.A., Yeo C.J., Cameron J.L. et al. Should pancreaticoduodenectomy be performed in octogenarians? // *J Gastrointest Surg* – 1998. – 2(3). – P. 207–216.
37. Sohn T.A., Yeo C.J., Cameron J.L. et al. Resected adenocarcinoma of the pancreas-616 patients: results, outcomes, and prognostic indicators // *J Gastrointest Surg* – 2000. – 4(6). – P. 567–579.
38. Sukhramwala P., Thoens J., Szuchmacher M., Smith J., DeVito P. Advanced age is a risk factor for postoperative complications and mortality after a pancreaticoduodenectomy: a metaanalysis and systematic review // *HPB (Oxford)* – 2012. – 14 (10). – P. 649–657.
39. Trede M., Schwall G., Saeger H.D. Survival after pancreatoduodenectomy. 118 consecutive resections without an operative mortality // *Ann Surg* – 1990. – 211(4). – P. 447–458.
40. Varadhachary G.R., Tamm E.P. et al. Borderline resectable pancreatic cancer: definitions, management, and role of preoperative therapy // *Ann. Surg. Oncol.* 2006. – V. 13. – P. 1035 – 1046.
41. World Cancer Report 2014. // International Agency for Research on Cancer Stewart B.W., Christopher P.W. Lyon: 2014. – 630 p.
42. Yamada S., Shimada M., Utsunomiya T., Morine Y., Imura S., Ikemoto T., et al. Surgical results of pancreatoduodenectomy in elderly patients // *Surg Today* – 2012.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Савченков Дмитрий Константинович
e-mail: ja-dmitrij@ya.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ЖЕНЩИН

Иманшапиева Л.М.

Районная поликлиника ГБУ РД «Казбековская ЦРБ» Минздрава России,
с. Дылым, Республика Дагестан

УДК: 618.14-007.44:616-02-092

MODERN CONCEPTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF GENITAL PROLAPSE IN WOMEN

Imanshapieva L.M.

Проблема генитального пролапса (син. – опущение и/или выпадение женских половых органов) продолжает оставаться одной из самых актуальных в гинекологической практике из-за значительных анатомических нарушений, причиняющих женщинам серьёзные беспокойства, дискомфорт в области малого таза и промежности, нарушения функций смежных органов, что в целом ухудшает качество жизни пациенток. Данные о частоте пролапса гениталий варьируют в широких пределах (от 4–5 до 80%) в зависимости от экономического состояния страны и уровня медицинской помощи, от ряда национальных особенностей, культуры населения, количества родов и др. [1]. Следует отметить, что в последние годы наблюдается тенденция к «омоложению» этой патологии в тех регионах и странах, где высокие показатели рождаемости. Поэтому пути повышения эффективности лечения опущения/выпадения женских половых органов приобретают особую значимость ввиду улучшения показателей женского здоровья. Очевиден тот факт, что без представлений об этиологии и патогенезе опущения и выпадения половых органов трудно выбрать оптимальную тактику лечения, избежать рецидивов заболевания.

Понятие о генитальном пролапсе было чётко сформулировано Д.О. Оттом ещё в 1914 году как о разновидности тазовой генитальной грыжи при ослаблении мышц промежности и дисфункции тазовой диафрагмы. Он обращал внимание, что устранение смещений и выпадений органов малого таза достигается, прежде всего, восстановлением и укреплением мышц тазового дна [2]. Опущение матки – это такое положение органа, когда шейка матки располагается ниже интерспинальной линии. При полном выпадении матка выходит за пределы половой щели полностью, когда же за пределы интроитуса выходит только шейка матки – это неполное выпадение.

Доказано, что опущение и выпадение половых органов является мультифакториальным заболеванием. Установлены главные этиологические факторы в развитии пролапса гениталий: физические, генетические и

психологические. Наиболее значимые и распространённые среди них:

1. Несостоятельность связочного аппарата матки и тазового дна (дисплазия соединительной ткани [3], родовой травматизм и другие травмы тазового дна в анамнезе, гормональные факторы, возрастные изменения мышечной и соединительной ткани, некоторые экстрагенитальные заболевания с обменными нарушениями);
2. Повышение внутрибрюшного давления (тяжёлый физический труд, хронические заболевания лёгких, хронические запоры и др.).

Под влиянием одного или нескольких из перечисленных факторов наступает функциональная несостоятельность связочного аппарата внутренних половых органов и тазовой диафрагмы. При повышении внутрибрюшного давления органы начинают выдавливаться за пределы тазового дна. При этом различается несколько механизмов патогенеза. Если какой-либо орган находится целиком внутри предельно расширившегося тазового дна, то он, лишившись всякой поддержки, выдавливается через тазовое дно. Если же часть органа лежит внутри, а часть – вне грыжевых ворот, то первая часть его выдавливается, другая же прижимается к поддерживающему основанию. Таким образом, часть, лежащая ещё вне грыжевых ворот, удерживает от вытеснения другую – и тем больше, чем сильнее внутрибрюшное давление.

Тесные анатомические связи между мочевым пузырём и передней стенкой влагалища способствуют тому, что на фоне патологических изменений тазовой диафрагмы, включающей и мочеполовую, происходит опущение передней стенки влагалища, которая влечёт за собой и стенку мочевого пузыря. Последняя становится содержимым грыжевого мешка, образуя цистоцеле. Цистоцеле увеличивается и под влиянием собственного внутреннего давления в пузыре, в результате чего образуется порочный круг.

Важно отметить, что генитальный пролапс – это динамический процесс, который начинается с опущения стенок влагалища, шейки матки и лишь потом самой мат-

ки. Исходя из этого факта предложено множество классификаций опущения половых органов. Green в 1962 году предложил классификацию цистоцеле и пролапса гениталий, которая предусматривает четыре позиции мочевого пузыря по отношению к интроитусу. Цистоцеле первой степени обнаруживается лишь при натуживании и не выходит за пределы влагалища, цистоцеле второй степени обнаруживается без натуживания, а при натуживании находится в зоне интроитуса, цистоцеле третьей степени без натуживания обнаруживается в зоне интроитуса, а при натуживании выходит ниже уровня половых губ. При выраженных формах цистоцеле четвертой степени передняя стенка влагалища находится вне полости влагалища. Развитие цистоцеле обусловлено ослаблением связочного аппарата мочевого пузыря и дефектом пубоцервикальной фасции. Наличие цистоцеле приводит к появлению симптомов стрессовой инконтиненции и к значительному опущению шейки мочевого пузыря [4].

Согласно классификации Международного общества по изучению удержания мочи (International Continence Society, ICS) степень пролапса тазовых органов оценивается по положению следующих измерений и локализаций определённых точек (рис. 1).

Передние локализации.

Аа. Точка, которая находится на 3 см проксимальнее (глубже) от наружного отверстия мочеиспускательного канала. По отношению к входу во влагалище эта точка может варьировать в положении от -3 (норма) до +3 (опущение).

Ва. Наиболее дистально (поверхностно) расположенная часть передней стенки влагалища. В отсутствии цистоцеле (опущения мочевого пузыря) или любого другого «переднего» опущения эта точка определяется как — 3.

Верхние локализации.

С. Наиболее дистальный (близкий кнаружи) край шейки матки или купола влагалища после гистерэктомии.

Д. Локализация заднего свода влагалища (не определяется если пациентка перенесла удаление матки).

Задние локализации.

Ар. Точка по середине задней стенки влагалища, расположенная на 3 см. проксимальнее (вглубь) от входа во влагалище. По отношению к половой щели (вход во влагалище) эта локализация может варьировать от — 3 до + 3.

Вр. Наиболее удалённая от входа во влагалища точка на задней стенке влагалища. В отсутствии пролапса определяется как — 3.

Измерения:

TVL. Наибольшая длина влагалища в его нормальном положении.

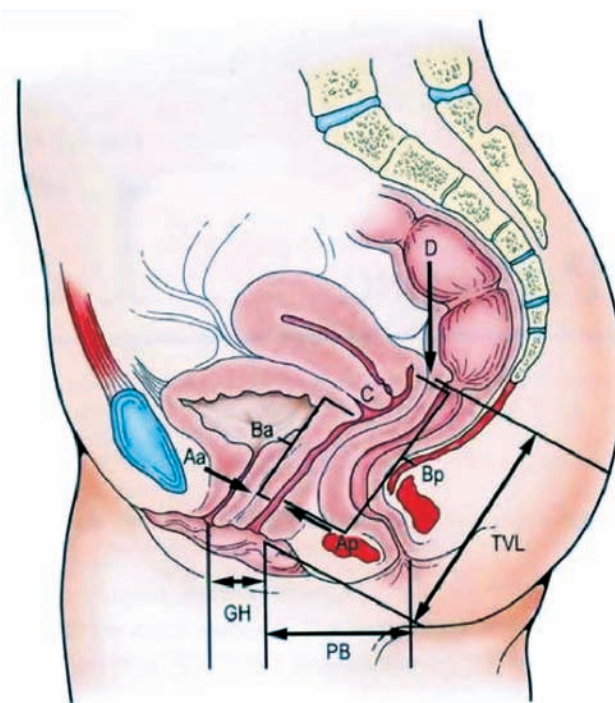


Рис. 1. Анатомические ориентиры, используемые для определения степени пролапса женских половых органов

gh. Расстояние между средними точками входа во влагалище и наружного отверстия уретры.

pb. Измеряется от заднего края входа во влагалище до переднего края анального отверстия.

Все измерения должны быть записаны в виде ряда номеров для позиций Аа, Ва, С, Вр, Ар, TVL, gh и pb (например -3, -3, -7, -9, -3, -3, 9, 2, 2 соответственно, что представляет собой измерения для нормального влагалища и нормального положения тазовых органов). Используя данные измерения, пролапс тазовых органов может быть стадирован следующим образом:

- **Стадия 0.** Пролапса нет. Все локализации находятся в их наивысших точках относительно входа во влагалище.
- **Стадия I.** Наиболее дистальная (выступающая) точка пролапса расположена на 1 см выше входа во влагалище.
- **Стадия II.** Наиболее дистальная (выступающая) точка пролапса расположена на 1 см или меньше чем на 1 см выше, или ниже входа во влагалище.
- **Стадия III.** Наиболее дистальная (выступающая) точка пролапса расположена больше чем на 1 см ниже входа во влагалище, но выступает не более чем на 2 см меньше чем TVL.
- **Стадия IV.** Выпадение тазовых органов на всю длину влагалища (полное выпадение тазовых органов).

Несмотря на некоторую универсальность классификации ICS и более современные параметры, которые следует оценивать, она остаётся достаточно сложной и громоздкой в клинической интерпретации и редко ис-

пользуется практикующими врачами в повседневной практике. В нашей стране наиболее распространена и часто применяется гинекологами классификация М.С. Малиновского, согласно которой различают 3 степени опущения женских половых органов: I степень – стенки влагалища не выступают за вход, при этом шейка матки опускается не также не более, чем до входа во влагалище; II степень шейка матки появляется за пределами входа во влагалище, а тело матки расположено выше его; III степень (полное выпадение) вся матка находится за пределами половой щели.

Необходимость чёткого представления о причинах возникновения и механизмах развития генитального пролапса наряду с оценкой степени выраженности данной патологии определяют выбор адекватного метода хирургической коррекции либо с использованием собственных тканей, либо с применением синтетических материалов. Учёт всех этих факторов в совокупности соей будет способствовать повышению эффективности хирургического лечения пролапса и снижению частоты их рецидивов.

Литература

1. Шалаев О.Н. Генитальный пролапс // Журнал практического акушера-гинеколога, 2008, № 1–2. – С.19–29.
2. Д.О.Отт Оперативная гинекология. СПб, Государственная типография, 1914. – 586 с.
3. Гаспарян С.А., Афанасова Е.П., Старченко Л.В. Этиологические факторы в развитии пролапса гениталий // Матер. науч. Форума «Мать и дитя» 2010. – С. 339–340.
4. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии, М.: Медицина, 1978. – 456 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

Н.И. ПИРОГОВ И МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ЖЕНЩИН НА ВОЙНЕ

Макарова Н.П., Лещинская А.Ю.

Уральский Государственный Медицинский Университет, Екатеринбург

УДК: 617-057.4

N.I. PIROGOV AND WOMAN'S HELP DURING THE WAR

Makarova N.P., Leshchinskaya A.Yu.

*Перед большим умом склоняю голову,
Перед большим сердцем падаю на колени.*

И.В. Гете

В ноябре 2015 года исполнилось 205 лет со дня рождения великого нашего соотечественника Николая Ивановича Пирогова. Заслуги его в развитии различных областей медицины, педагогики признает не только наша страна, но и весь мир. Наследие учёного велико, о нем до сих пор не только пишут, но и продолжают изучать его труды. Научное наследие Пирогова освещено подробно в работах нескольких поколений хирургов и историков медицины [1, 8, 9, 15]. За годы, прошедшие со дня смерти Н.И. Пирогова, его биография, научные, философские, педагогические работы, характерные черты врача и общественного деятеля получили столь детальное и всестороннее освещение в литературе, казалось бы, мало что можно к этому добавить. Однако и сегодня в научных трудах великого Н.И. Пирогова можно черпать мудрые советы, основанные на огромном таланте ученого, организатора и хирурга. И в наше беспокойное время, периода непростых политических отношений, продолжающихся военных действий хотелось бы еще раз обратить внимание читателей на заслуги Николая Ивановича Пирогова.

Жизнь его совпала с рядом войн (Кавказской, Крымской, Франко-Прусской и Русско-турецкой), где он проявил себя и как талантливый военно-полевой хирург, и как выдающийся организатор. Сегодня нам трудно представить, как можно было обходиться в больницах и госпиталях без женской помощи. А ведь впервые развил сестринский институт в военной медицине именно Николай Иванович Пирогов. До этого женщины привлекались к помощи в больницах, но только в качестве помощниц по хозяйству. В подписанном Петром I «Регламенте об управлении Адмиралтейства и Верфи» значилось: «Для надзирания над бельем и над работниками иметь во всяком госпитале по одной старуке и по одной помощнице из старых, которых из монастырей брать погодно с

переменою». В 1728 году медицинская канцелярия ввела в штаты госпиталей должности и для женщин [12]. В 1735 году был принят «Генеральный о госпиталях регламент», в котором также рекомендовалось использовать работниц «для надзирания над бельем». Помимо хозяйственных дел, одной из главных сфер медицинской деятельности женщин были акушерско-гинекологическая практика и помощь в уходе за престарелыми во «вдовьих домах» [4].

Первые общины сестер милосердия начали появляться с 1844 года по инициативе великой княгини Александры Николаевны и принцессы Терезии Ольденбургской. В самом начале Крымской войны в 1854 году была создана Крестовоздвиженская община, носившая тогда название «община воздвижения животворящих креста сестер попечения и раненых и больных». Сама идея привлечения женщин к оказанию помощи на театре военных действий родилась у великой княгини Елены Павловны – в девичестве немецкой принцессы, вышедшей замуж за младшего сына Павла I, Михаила, брата Николая I. Это была очень умная и великолепно образованная женщина, много сделавшая для своей новой родины – России. Пользуясь своим влиянием на членов императорской семьи, она убедила их в необходимости таких начинаний и обнародовала воззвание о помощи больным и раненым «ко всем русским женщинам, не связанным обязательствами семейными, желающим принести свою долю жертвы и добра... Отчизне». В Пирогове Н.И. она нашла единомышленника, которому было предложено подобрать медицинский персонал и взять на себя управление всем делом. Михайловский дворец в Петербурге, знаменитый концертами и приемами, которые проводила Елена Павловна, во время войны превратился в склад медикаментов и вещей для фронта. Сам Пирогов в одном из своих писем так отзывался о ней: «Великая княгиня содержит в себе много превосходного: она принадлежит к недюжинным личностям, и если что можно сделать хорошего, то именно через нее» [10, 11, 14, 15].

Итак, Николай Иванович в сопровождении двух своих коллег прибыл в Крым в октябре 1854 года и застал там ужасающую картину. Впоследствии в своем труде «Начала общей военно-полевой хирургии» он писал: «... Я никогда не забуду моего первого въезда в Севастополь... Вся дорога от Бахчисарая на протяжении 30 верст была загромождена транспортом раненых, оружия и фуража. Дождь лил как из ведра, больные и между ними ампутированные лежали по двое и по трое на подводе, стонали и дрожали от сырости; и люди, и животные едва двигались в грязи по колено; слышались вопли раненых и карканье хищных птиц, и крики измученных погонщиков, и отдаленный гул севастопольских пушек. Поневоле приходилось задуматься о предстоящей судьбе наших больных. Предчувствие было неутешительно. Оно и сбылось» [10]. Н.И. Пирогову предстояло заставить военное начальство пересмотреть порядок оказания помощи раненым и создать приемлемые условия для их выздоровления. В ноябре 1854 года в Крым прибыл первый отряд сестер милосердия. Николай Иванович так писал об этом: «Дней пять тому назад приехала сюда Крестовоздвиженская община сестер, числом до тридцати, и принялась ревностно за дело... Они день и ночь попеременно бывают в госпиталях, помогают при перевязке, бывают на операциях, раздают чай и вино и наблюдают за служителями и за зрителями, и даже за врачами. Присутствие женщины, опрятно одетой и участием помогающей, оживляет плачевную юдоль страданий и бедствий» [10]. Авторитет Н.И. Пирогова был непререкаем и среди сестер, и, конечно, среди больных, которые высоко ценили заботу о них. Одна из первых сестер милосердия А.М. Крупская, приехавшая в 1854 году в осажденный Севастополь, так вспоминала о Пирогове: «Как родной отец о детях, так он заботился о больных, и пример его человеколюбия и самопожертвования сильно на всех действовал; все одушевлялись, видя его: больные, к которым он прикасался, как бы чувство-

вали облегчение... Солдаты прямо считают Пирогова способным творить чудеса. Однажды на перевязочный пункт несли на носилках солдата без головы; доктор стоял в дверях, махал руками и кричал солдатам: «Куда несете? Ведь видите, что он без головы». «Ничего, ваше благородие, – отвечали солдаты, – голову несут за нами; господин Пирогов как-нибудь привяжет, авось, еще пригодится наш брат – солдат...» [1, 15].

Движение сестер милосердия в России того времени имело светский характер. Община объединяла патриотически настроенных женщин из самых разных слоев общества – от весьма образованных (жены, вдовы, дочери титулярных и коллежских советников, дворян, помещиков, купцов, офицеров) до малограмотных женщин. Считалось, что сестра милосердия должна быть не православной монахиней (как было принято на Западе), а женщиной с практическим рассудком и хорошим образованием. В частности, таких взглядов придерживался Н.И. Пирогов. «Наша сестра милосердия не должна быть обязательно монахиней. Она должна быть простая, 20–40 лет, благопочтительная женщина и непременно иметь чувствительное сердце...» [2, 10]. Идея использования сестер милосердия в Крыму не сразу нашла положительную оценку у военачальников, в том числе у князя А.С. Меншикова, главнокомандующего сухопутными и морскими силами в Крыму, с которым у Н.И. Пирогова были сложные взаимоотношения. Князь с сарказмом высказывался по этому поводу: «Я опасюсь, чтобы этот институт не умножил бы число наших сифилитиков». И действительно, в тогдашнем российском обществе бытовало мнение, что это бесполезная и даже безнравственная выдумка. Первые отряды сестер милосердия встречались местным населением часто недружелюбно, нередко в помещичьих усадьбах им отказывали в приюте и гостеприимстве [5]. Настойчивость, с которой Пирогов в течение нескольких месяцев добивался организации общины, объяснялась тем, что Севастополь находился в тяжелом положении осады. Осада города впервые обнажила слабые стороны организации русской армии. Николай Иванович видел при этом именно дефекты в порядке оказания медицинской помощи и, как следствие, высокую летальность раненых. Почти во всех госпиталях царили бедность, грязь, раненые плохо питались, не хватало одежды, постельных принадлежностей. Так Пирогов вспоминает о состоянии одного из госпиталей: «Больные, большею частью раненые, после последнего штурма лежат в солдатских палатках и госпитальных навесах; большей частью без коек, на матрацах,

посланных на земле; по вечерам и в сырую погоду в солдатских простых палатках лежащим на земле было невыносимо холодно; одеял не доставало, полушубки еще не розданы...». Николай Иванович несомненно обладал выдающимся организаторским талантом. Он требовал от госпитального начальства обеспечения раненых чистой одеждой, бельем, достаточным количеством перевязочных материалов, питанием. Для упорядочения оказания помощи раненым и больным он разделил врачей и сестер на четыре группы: первая принимала участие в сортировке раненых, вторая работала в операционной, третья занималась уходом и четвертая, состоявшая из одних сестер и священника, облегчала страдания умирающим. Также отдельно выделены сестры-хозяйки, хранившие провизию и отвечавшие за дезинфекцию палат и вещей, перевязочные сестры. Николай Иванович разработал специальные инструкции для разных групп сестер, в которых объяснялись их служебные обязанности, а также составил обращение «для прочтения и исполнения», в котором требовал, чтобы они следили за своим здоровьем, вовремя питались, и учил, как уберечься от заразных болезней [2, 6, 16]. После введения таких порядков, даже при массовом поступлении раненых с поля битвы или больных во время эпидемий, хаоса, царившего ранее, не наступало. Николай Иванович продолжал требовать от госпитальных начальников создания достойных условий для выздоровления больных и раненых, в результате чего приобрел славу неудобного и неговорчивого человека. Пирогову непросто было управлять женским коллективом, разбираться в их сложных взаимоотношениях, но «изобилие дела заменяло недостающую в общине духовную силу и не совсем отличную организацию». Помимо лечебной работы, сестры милосердия осуществляли контроль над деятельностью интендантов. Это было вызвано тем, что государственные деньги, отпущенные для госпиталей, разворовывались, по меткому выражению самого Николая Ивановича, «даже днем». Таким образом, сестры осуществляли еще и «нравственный контроль» за действиями госпитальной администрации – распределением белья, продуктов, лекарств [10, 12].

349 дней длилась оборона Севастополя. Около 200 сестер милосердия Крестовоздвиженской общины приняли участие в Крымской войне. Мужеству и самоотверженности этих женщин поражаюсь и сам Николай Иванович: «Сестры стойко переносят все тяготы и лишения войны, с особой заботой и старанием выполняют свои обязанности...» Многие из

них переболели, а 17 погибли от тяжелых инфекций. Впоследствии российская общественность изменила свое отношение к деятельности сестер общины и признала их неоспоримые заслуги перед Родиной.

Ближайшими помощницами Пирогова были старшие сестры милосердия. История, к счастью, сохранила их имена: Екатерина Михайловна Бакунина, Елизавета Петровна Карцева и Екатерина Александровна Хитрово. По выражению самого Николая Ивановича, это были «три столба общины». Сестра – настоятельница Екатерина Михайловна Бакунина была дочерью губернатора Санкт-Петербурга, внучатой племянницей легендарного фельдмаршала М.И. Кутузова. Она работала в общине сестер милосердия все дни тяжелой обороны Севастополя, последней из сестер покинула город, в последующем также участвовала в Русско-турецкой войне в качестве руководителя общины. Пирогов высоко ценил ее бескорыстное служение: «...это удивительная женщина: она, с ее образованием, работает как сиделка, ездит с больными в транспорты и не слушает никаких наветов; держит себя, как нужно даме ее лет и ее образования...». Однажды она ассистировала бессменно на 50 ампутациях, обнаруживая при этом едва ли совместимые с женской натурой качества...» [10, 11]. После войны Е.М. Бакунина организовала больницу в Тверской губернии, оказывала бесплатную помощь и, по сути, не имея образования, была первой женщиной – хирургом. Елизавета Петровна Карцева была тоже дворянского происхождения, во время обороны Севастополя работала в госпиталях сестрой милосердия, кухаркой. Она самоотверженно боролась с воровством госпитального начальства и обратила обязанность сестры в «духовное призвание жизни». После войны она более десяти лет проработала старшей сестрой Крестовоздвиженской общины, а потом возглавила Георгиевскую общину сестер милосердия. Под её руководством было воспитано немало образцовых сестер милосердия, основательно ознакомленных с уходом за больными и по примеру своей руководительницы всецело посвятивших себя этому тяжелому делу [7]. Пирогов считал ее и Е.М. Бакунину идеалом старших сестер. Екатерина Александровна Хитрово всего 3 месяца руководила общиной, затем заболела тифом и скончалась, но осталась для многих сестер примером для подражания.

Имя еще одной участницы Крымской войны сохранилось в исторических документах, хотя она и не была сестрой общины, – Дарья Севастопольская, дочь черноморского матроса, сирота. Она про-

дала дом, купила лошадь, бушлат, бинты и организовала у дороги первый перевязочный пункт. По приезде Пирогова в Крым, Дарья явилась к нему, чтобы записаться в общину [7, 10]. Пирогов впоследствии написал об этой встрече: «Она молодая женщина, недурна собой... Под Альмою она принесла белье, отданное ей для стирки, и здесь первый раз обнаружилась ее благородная склонность помогать раненым... она ассистирует и при операциях». Николай Иванович сообщил наивной девушке, что в общину набираются женщины из различных слоев общества. Но сестры эти до вступления в общину должны принести присягу и исполнять определенные условия: «...надобно, по инструкции, по крайней мере, год оставаться целомудренной». «Отчего же, можно и это, – ответила она». Дарья еще при жизни стала легендой, в народе говорили о ней, что «она ангел, слетевший с неба...» [7].

Следует подчеркнуть, что еще при жизни Пирогова делались попытки приписать заслугу первого использования женского медицинского персонала в военно-полевых условиях не Николаю Ивановичу, а англичанке Флоренс Найтингел, также принимавшей участие в Крымской войне вместе со своими 37 «дамами высокой души». Сам Пирогов резко опроверг эти необоснованные посягательства. В Севастопольских письмах (1876 г.) он писал: «Конечно, женская служба в госпиталях – далеко не новое учреждение. Сперва в католических, а потом и в протестантских странах была введена женская помощь, наконец, и у нас это было принято... но еще нигде не было испробовано посылать женщин на поле битвы». В октябре 1854 года Крестовоздвиженская община прибыла на театр военных действий и начала свою благородную миссию. О деятельности мисс Найтингел и ее помощниц стало известно в начале 1855 года. И Николай Иванович решительно высказывался против искажения исторических фактов: «... мы, русские, не должны позволять никому переделывать до такой степени историческую истину. Мы имеем право истребовать пальму и в деле столь благородном, благотворном и ныне всеми принятом» [10]. Вот так горячо отстаивал Н.И. Пирогов приоритет русской женщины в благородном и высокогуманном деле ухода за ранеными.

Положенное Пироговым начало разлилось широкой рекой во всех последующих войнах. Уход за ранеными теперь был немислим без участия женщин. Удачный опыт применения женской помощи на войне сформировал положительное общественное мнение о жен-

щинах – медиках и дал своего рода толчок к развитию женского медицинского образования в России, которое до этого времени было невозможно. В 1856 году было принято решение «об устройстве в губернских городах женских училищ, приближенных по курсу к гимназиям...». В 1862 году в Медико-хирургическую академию впервые были зачислены слушательницы М.А. Бокова и Н.А. Суслова, хотя из-за господствующих в обществе предрассудков карьера у первых женщин – врачей складывалась сложно [8].

В период войны с Турцией 1877–1878 гг. двадцать пять (из 93-х) слушательниц акушерских курсов, существовавших в это время при Николаевском госпитале и еще не успевших пройти окончательные испытания, были отправлены в действующую армию.

Известно также, что во время русско-японской войны в русских санитарных отрядах находилось около трех тысяч женщин, из них 50 служили врачами, остальные фельдшерами и сестрами милосердия. «Не обращая на себя ничего внимания, они скромно шагали следом за ротами со своими перевязочными сумками; мерзли вместе с солдатами в окопах; работали действительно под тучами пуль и шрапнелей, бесстрашно ползали под огнем, перевязывая валяющихся раненых», – так писал о них Викентий Вересаев.

В Первой мировой войне приняли участие уже более 25 тысяч женщин, в Гражданской – более 60 тысяч [13].

В годы Великой Отечественной войны в составе военно-медицинской службы насчитывалось примерно 200 тысяч военврачей (из них 46% женщин) и более 500 тысяч медсестер, 300 тысяч санинструкторов.

Основатель уральской хирургической школы академик А.Т. Лидский, также прошедший нелегкий путь военного хирурга, высоко ценил преданность и самоотверженность женщин-медиков. Оставляя клинику, в которой он проработал 55 лет, в своем прощальном послании сотрудникам написал: «... Любите, цените и уважайте труд старших сестер, сестер операционных и палатных, лаборанток и сиделок... Это ваши ближайшие и ценнейшие помощники. Без их помощи, без теснейшего контакта с ними не будет успеха в вашей работе...» [3].

Чувство глубокого патриотизма, бесконечной преданности своей родине, исключительная самоотверженность в уходе за ранеными, полное пренебрежение своим здоровьем и опасностью – все это было свойственно и первым русским женщи-

нам на поле боя и их последователям. Этот стиль работы вырабатывал Н.И. Пирогов, сам при этом обладая всеми вышеперечисленными чертами. Свое жизненное кредо он определил в одном из писем жене и оставался верен ему всю свою жизнь: «Мы живем на земле не для себя только... Тому, у кого не остыло еще сердце для высокого и святого, нельзя смотреть на все, что делается вокруг нас, смотреть односторонним эгоистическим взглядом...».

Литература

1. Вагнер Е.А. – Раздумья о врачебном долге / Е.А. Вагнер. – Пермь: Пермское книжное издательство, 1986. – 7 с.
2. Геселевич А.М. – Научное, литературное и эпистолярное наследие Николая Ивановича Пирогова / А.М. Геселевич. – М.: Медгиз, 1956. – 76 с.
3. Дижур Б. О жизни щедрой / Б. Дижур. – Свердловск: УрО АН СССР, 1992. – 125 с.
4. Кондрашкина Л.Г. Участие женщин в деятельности медицинских общественных организаций и учреждений России в XVIII–XIX вв.: дисс. на соискание уч. ст. канд. истор. наук / Л.Г. Кондрашкина. – С.Пб, 2002. 45 с.
5. Махаев С. Подвижники милосердия: О подвиге русских сестер милосердия о подвиге рус. сестер милосердия : с прил. жизнеописания священномученика С. Махаева / С. Махаев. – М.: Православный Свято-Тихоновский гуманитарный университет, 2007. – 9, 60 с.
6. Мартынова З.С., Антошук К.Ф., Фоменко Л.И., Вихристук Г.И. Н.И. Пирогов – участник Крымской кампании 1853–1856 гг. (к 150-летию героической обороны Севастополя) / http://www.pirogov.com.ua/pirogov_uchasnik_krimskey_kompany_1853-1856_gg...
7. Маят К.Е. Николай Пирогов Патриарх русской хирургии / К.Е. Маят. – М.: ООО «АСТ-ПРЕСС ШКОЛА», 2013. – 18, 20, 21 с.
8. Околов В.Л. Женщины – хирурги – деятели отечественной медицины 1850–2000 гг. / В.Л. Околов. – Нижний Новгород, 2005. – 6 с.
9. Оппель В.А. История русской хирургии / В.А. Оппель. – Вологда: ГИЗ, 1923. – 197 с.
10. Пирогов Н.И. Севастопольские письма / Н.И. Пирогов. – М.: Книжный клуб Книголек, 2011. – 293 с.
11. Порудоминский В.И. Пирогов. / В.И. Порудоминский. – М.: Молодая гвардия. – 1969. – 183 с.
12. Романюк В.П., Лапотников В.А. История сестричества и ухода за больными // http://www.randd.ru/Miloserdie_4.htm
13. Романишина В. Плечом к плечу с мужчинами. // Красная Звезда. – 14.08. 2008. // http://old.redstar.ru/2008/05/14_05/5_06.html
14. Саркисов Д.С. Идеи Пирогова в их историческом развитии / Д.С. Саркисов // Хирургия. – 1992. – №1. – 6 с.
15. Штрайх С.Я. Н.И. Пирогов / С.Я. Штрайх. – М.: журнально – газетное объединение, 1933. – 55 с.
16. Юдин С.С. Избранные произведения / С.С. Юдин. – М.: Медгиз, 1960. – 275 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Лещинская Алла Юрьевна
e-mail: allales75@mail.ru

Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В., Епифанов Д.С.
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТРАНСНАЗАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА
У ПАЦИЕНТА С БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИЕЙ И АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТРАНСНАЗАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА У ПАЦИЕНТА С БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИЕЙ И АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В.,
Епифанов Д.С.

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

УДК: 616.211-071.2:616.711.1-089.87

ENDOSCOPIC TRANSNASAL RESECTION OF THE ODONTOID PROCESS IN A PATIENT WITH BASILAR IMPRESS AND ANOMALY CHIARI TYPE I

Zuev A.A., Lebedev V.B., Pedjash N.V., Epifanov D.S.

В качестве стандартного оперативного лечения при базилярной импрессии в сочетании с аномалией Киари первым этапом проводится передняя декомпрессия кранио-verteбрального перехода – резекция зуба С2 позвонка, с последующим реконструктивным вмешательством на структурах задней черепной ямки. После такой операции в большинстве случаев необходимо проведение стабилизирующей операции – фиксации С1–С2 или окципитоспондилодеза. Передний трансоральный доступ считается стандартным для резекции зубовидного отростка при передней декомпрессии. Однако высокий риск инфекционных осложнений, необходимость продолжительной послеоперационной интубации и питания по назогастральному зонду, отек языка, назо-глочная несостоятельность после трансоральных доступов заставляют искать иные хирургические доступы к этой области. Использование современной эндоскопической миниинвазивной методики позволяет значительно снизить эти риски, сократить сроки пребывания пациента в стационаре и социальной адаптации.

Описан случай из практики успешного лечения пациента с сочетанной патологией кранио-verteбрального перехода, которому выполнена эндоскопическая трансназальная резекция передней дужки С1 позвонка и зубовидного отростка С2 позвонка, субокципитальная краниоэктомия, резекция задней дужки С1 позвонка, окципитоспондилодез.

Пациент экстубирован в течение 30 минут после операции, и вернулся к обычному питанию в первые сутки, выписан на амбулаторное лечение на 7-е сутки после операции.

Данный клинический пример показывает возможности трансназального эндоскопического хирургического доступа при патологии кранио-verteбрального перехода и эффективность одноэтапного хирургического лечения, включающего реконструкцию задней черепной ямки, окципитоспондилодез и трансназальную эндоскопическую резекцию зубовидного отростка, при базилярной импрессии в сочетании с аномалией Киари.

Аномалии развития кранио-verteбральной области долгое время считали крайне редкой патологией, однако широкое распространение и применение современных методов нейровизуализации изменили взгляды на их частоту. Базилярная импрессия (БИ) встречается в популяции с частотой 1–2%, и является одной из наиболее изученных аномалий кранио-verteбральной зоны, однако хирургическое лечение показано 3% этих пациентов. Частота аномалии Киари (АК) составляет от 3,3 до 8,2 наблюдений на 100000 населения. Сочетание аномалий кранио-verteбральной области приводит к уменьшению размеров задней черепной ямки каудальной дислокации мозжечка с блоком большой затылочной цистерны, сдавлению нижнего отдела ствола головного мозга.

В качестве стандартного оперативного лечения при базилярной импрессии в сочетании с аномалией Киари первым этапом проводится передняя декомпрессия кранио-verteбрального перехода – резекция зуба С2 позвонка, с последующим реконструктивным вмешательством на структурах задней черепной ямки. После такой операции в большинстве случаев необходимо проведение стабилизирующей операции – фиксации С1–С2 или окципитоспондилодеза.

Передний трансоральный доступ считается стандартным для резекции зубовидного отростка при передней декомпрессии. Однако данный доступ зачастую требует послеоперационного выполнения трахеостомии в связи с возникновением выраженного отека гортани и языка и гастротомии в связи с развитием дисфагии. Рана у таких пациентов постоянно контактирует со слюной и флорой ротоглотки, что увеличивает риск гнойно-воспалительных осложнений. Использование современной эндоскопической миниинвазивной методики позволяет значительно снизить эти риски, сократить сроки пребывания пациента в стационаре и социальной адаптации.

Ниже описан случай из практики успешного лечения пациента с сочетанной патологией кранио-verteбрального перехода (АК+БИ), которому выполнена эндоскопическая трансназальная резекция передней дужки С1 позвонка и зубовидного отростка С2 позвонка, субокципитальная краниоэктомия, резекция задней дужки С1 позвонка, окципитоспондилодез.

Пациент Г., 25 лет, поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова 23.07.2014 г. с направительным диагнозом – аномалия Киари I типа.

Жалобы при поступлении: на затруднение при глотании, поперхивание, чувство онемения в пальцах обеих кистей, периодически возникающую боль в затылочной области, общую слабость, чувство пошатывания при ходьбе.

Со слов пациента, за 1 год до обращения в стационар появилась головная боль в затылочной области, через 6 месяцев после этого появилось чувство онемения в кончиках пальцев обеих кистей. За три месяца до госпитализации появилось и стало прогрессировать поперхивание при глотании пищи. При проведении курсов консервативного лечения стойкого эффекта не достигнуто. Объективно: общее состояние удовлетворительное (состояние пациента по шкале Карновского – 80 баллов). Соматический статус без особенностей. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован, адекватен. Менингеальной симптоматики нет. Зрачки OS = OD, фотореакция и корнеальные рефлексы живые. Глазодвигательных нарушений, нистагма нет. Чувстви-

тельность на лице не нарушена. Парезов мимической мускулатуры не выявлено. Выявлена бульбарная симптоматика в виде поперхивания при еде, затруднения акта глотания, рвотный и глоточный рефлекс снижены. Чувствительность на языке снижена в заднелатеральной, язык по средней линии. Сухожильные рефлекс без разности сторон. Тонус мышц симметричный. Парезов нет. Чувство онемения кончиков пальцев обеих рук. Симптом Бабинского отрицательный с обеих сторон. Координационные пробы выполняет уверенно. Функцию тазовых органов контролирует.

При МРТ головного и спинного мозга от 17.07.2014 г. выявлена базилярная импрессия (выстояние верхушки зуба С2 позвонка на 13,5 мм кзади, аномалия Киари I типа, миндалики мозжечка опускаются до уровня верхнего края С1 позвонка (на 17 мм ниже линии Чемберлена), миелопатия на уровнях С1–С2 (рис. 1).

Учитывая наличие у пациента базилярной импрессии, приводящей к клинически значимой передней компрессии нижних отделов продолговатого и верхних отделов спинного мозга, а так же наличие аномалии Киари I типа со смещением миндалин мозжечка до уровня С1 позвонка, прогрессирующий неврологический дефицит, 24.07.2014 г. пациенту выполнено одномоментное хирургическое вмешательство – субокципитальная краниэктомия, задняя ламинэктомия С1, реконструкция задней черепной ямки, окципитоспондилодез, эндоскопическая трансназальная резекция передней дужки С1 позвонка и зубовидного отростка С2 позвонка под нейрофизиологическим контролем с использованием нейронавигации.

Произведена регистрация больного с помощью нейронавигационной системы BrainLab, спланирован доступ. Дальнейшее оперативное лечение выполнялось под контролем нейронавигации. Под общим наркозом в положении больного сидя, произведен линейный разрез мягких тканей в шейно-затылочной области. Скелетирована чешуя затылочной кости, область кранио-вертебрального перехода, дужка атланта, дужки С2–С4 позвонков. Произведена резекция чешуи затылочной кости в нижней части 3 × 3 см, резекция дужки атланта на протяжении 3 см.

В типичных точках под контролем ЭОП установлены винты в латеральные массы С3, С4 позвонков. В чешуе затылочной кости сделано отверстие диаме-

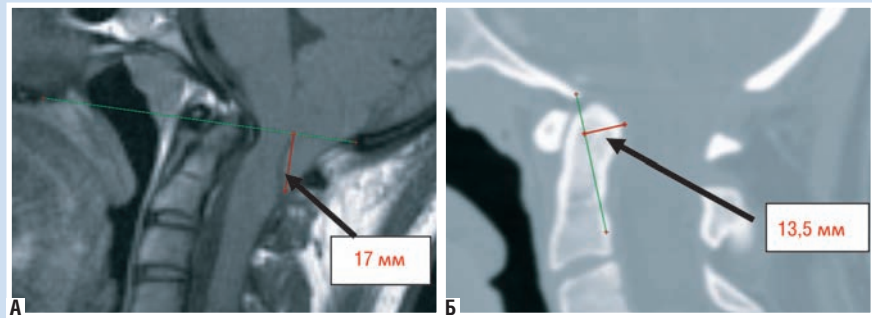


Рис. 1. МРТ и КТ шейного отдела позвоночника, выполненные перед операцией. А – Т1 взвешенное изображение в сагиттальной проекции. Миндалики мозжечка опускаются на 17 мм ниже линии Чемберлена. Б – КТ реконструкция в сагиттальной проекции. Задние отделы зубовидного отростка на 13,5 мм смещены в позвоночный канал

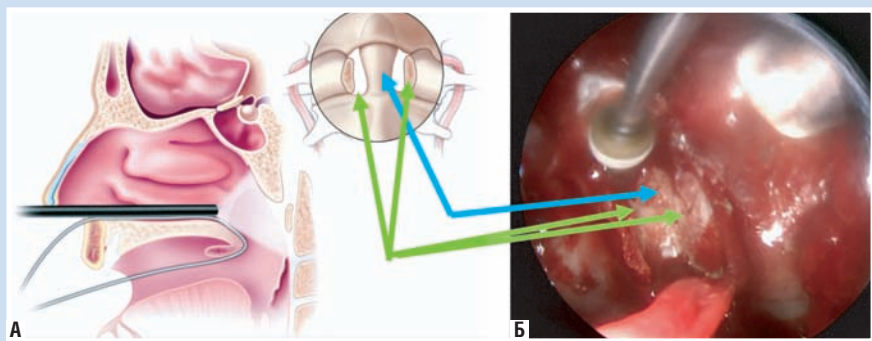


Рис. 2. А – Схематическая иллюстрация хирургического доступа и операционного поля (по I. Laufer 2008 г.), Б – интраоперационное фото (зелеными стрелками указаны зоны резекции дужки С1 позвонка, синяя стрелка указывает на переднюю поверхность зубовидного отростка)

тром 5 мм с обеих сторон от срединной линии. Навстречу друг другу установлены окципитальные крюки. В ложа винтов и крюков уложены стержни. Система стабилизирована. Установлен поперечный коннектор.

В положении больного лежа на спине произведена регистрация больного с помощью нейронавигации BrainLab. По правому нижнему носовому ходу установлен эндоскоп к задней стенке глотки. Под видеоконтролем проведены инструменты через левый нижний носовой ход. Слизистая оболочка задней стенки глотки, в проекции дужки С1 и верхних отделов тела С2 рассечена и отсепарована. Осуществлен доступ к дужке атланта и зубовидному отростку С2 позвонка. Под контролем нейронавигации определена зона резекции. С помощью высокооборотистой дрели и шейвера выполнена резекция передней дужки атланта, зубовидного отростка С2 позвонка (от нижнего края дужки С1 до верхушки). Гемостаз. Слизистая уложена на место и фиксирована.

Пациент экстубирован через 30 минут после операции. Начал питаться по диете с механическим и химическим щажением через 24 часа после операции. В неврологическом статусе с 1-х суток отмечена положительная динамика в виде купирования бульбарной симптоматики.

При контрольной КТ головного мозга и шеи от 25.07.2014 г. – зубовидный отросток С2 позвонка, передняя и задняя дуга С1 позвонка резецированы, зубовидный отросток 2 шейного позвонка полностью резецирован. Большое затылочное отверстие расширено, установлена система соединяющая затылочную кость, дуги С3, С4 позвонков (положение винтов и крюков удовлетворительное) рис. 3.

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент выписан на амбулаторное лечение на 7-е сутки после операции.

При контрольном осмотре через 6 месяцев пациент жалоб активно не предъявляет. Имеется ограничение движения в шейном отделе позвоночника за счет ротации, незначительное ограничение

Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В., Елифанов Д.С.
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТРАНСНАЗАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА
У ПАЦИЕНТА С БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИЕЙ И АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

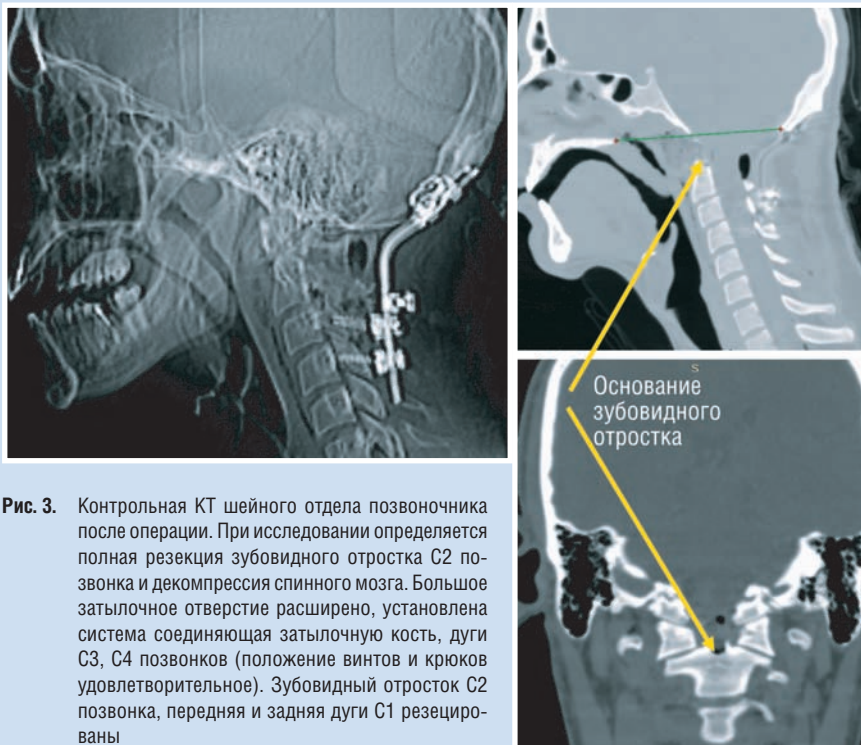


Рис. 3. Контрольная КТ шейного отдела позвоночника после операции. При исследовании определяется полная резекция зубовидного отростка C2 позвонка и декомпрессия спинного мозга. Большое затылочное отверстие расширено, установлена система соединяющая затылочную кость, дуги C3, C4 позвонков (положение винтов и крюков удовлетворительное). Зубовидный отросток C2 позвонка, передняя и задняя дуги C1 резецированы

сгибания и разгибания. Вся симптоматика имевшаяся до операции купирована.

При контрольной МРТ шейного отдела позвоночника после операции признаков компрессии спинного мозга нет. Резецирована часть затылочной кости в области большого затылочного отверстия, зубовидный отросток C2 позвонка резецирован до основания, передняя и задняя дужки C1 позвонка также резецированы рис. 4.

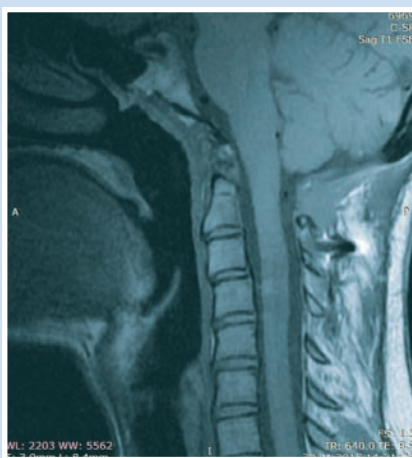


Рис. 4. Данные контрольной МРТ шейного отдела позвоночника через 6 месяцев после операции в сагиттальной проекции. Передняя цервикомедуллярная компрессия полностью устранена. Декомпрессия на уровне кранио-вертебрального перехода выполнена удовлетворительно

Базиллярная импрессия - аномалия краниовертебрального перехода, при которой зубовидный отросток аномально пролабирует в большое затылочное отверстие. Данная патология в 35–40% ассоциируется с другими аномалиями краниовертебрального перехода. Одним из достаточно редких, но в большинстве случаев, клинически значимым сочетанием аномалий является базиллярная импрессия и аномалия Киари I типа. У этих пациентов достаточно рано развивается неврологическая симптоматика, требующая хирургического лечения для предотвращения ее прогрессирования. Методы хирургического лечения аномалии Арнольда Киари I типа при наличии неустраняемой передней компрессии являются крайне противоречивыми. Несмотря на наличие доказательных исследований, в которых приводится пример удовлетворительных клинических исходов после реконструкции задней черепной ямки либо резекции зубовидного отростка C2 позвонка с целью устранения причины передней компрессии, большинство исследователей сходится во мнении о необходимости выполнения как задней так и передней декомпрессии.

Для операций при патологии краниовертебрального перехода описано несколько хирургических доступов, что обусловлено уникальной анатомией и наличием жизненно важных структур в этой области. Микроскопический транс-

оральный доступ является наиболее часто используемым для резекции зубовидного отростка при передней декомпрессии в области кранио-вертебрального перехода, так как он является самым прямым и, соответственно, коротким путем. Однако использование данного доступа имеет ряд ограничений. Высокий риск бактериального загрязнения, в связи с контактом послеоперационной раны со слюной и глоточной флорой, значительно увеличивает риск инфекционных осложнений. Другим грозным послеоперационным осложнением при применении трансорального доступа является дисфагия. Хотя в большинстве случаев послеоперационная дисфагия носит временный характер и разрешается в течение 6 месяцев, она может привести к нарушению питания, дегидратации, аспирационной пневмонии, а также социальной изоляции и депрессии пациента. Таким образом, высокий риск инфекционных осложнений, необходимость продолжительной послеоперационной интубации и питания по назогастральному зонду, отек языка, назоглоточная несостоятельность после трансоральных доступов заставляют искать иные хирургические доступы к этой области.

Эндоскопическая трансназальная передняя резекция зубовидного отростка C2 позвонка может быть хорошей альтернативой трансоральным доступам. В сравнении с последними трансназальная одонтоидэктомия имеет ряд преимуществ: 1) широкое поле зрения и возможность визуализации под разными углами позволяет проводить вмешательство в глубоком хирургическом корнидоре; 2) нет необходимости в использовании роторасширителя, что снижает риск повреждения зубов; 3) трансназальный доступ значительно снижает риск отека языка и задней стенки глотки, при которых нередко требуются трахеостомия, гастростомия и зондовое питание; 4) линия разреза располагается над ротоглоткой, что может снизить риск инфекционных осложнений, так как нет постоянного контакта раны со слюной; 5) при эндоскопическом трансназальном доступе не происходит травматизации мягкого неба и не возникает потребности в резекции твердого неба.

В нашем наблюдении пациент экстубирован в течение 30 минут после операции и вернулся к обычному питанию в первые сутки, что гораздо быстрее, чем при трансоральной хирургии. Пациент выписан на 7-е сутки после операции. Основным недостатком данного досту-

па является, по мнению исследователей, невозможность его применения при вовлечении в патологический процесс нижних отделов С2 позвонка и верхних отделов С3 позвонка. Однако, на наш взгляд, в таких случаях можно использовать комбинированный трансорально-трансназальный эндоскопический доступ.

Данный клинический пример показывает возможности трансназального эндоскопического хирургического доступа при патологии краниовертебрального перехода и эффективность одноэтапного хирургического лечения, включающего реконструкцию задней черепной ямки, окципитоспондилодез и трансназальную

эндоскопическую резекцию зубовидного отростка, при базилярной импрессии в сочетании с аномалией Киари.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ С РЕЗЕКЦИЕЙ ДОБАВОЧНОГО ШЕЙНОГО РЕБРА ПРИ СИНДРОМЕ ГРУДНОГО ВЫХОДА

Батрашов В.А., Юдаев С.С.,
Мирземагомедов Г.А., Сергеев О.Г.

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

УДК: 616.134-089.844:616.711.1-089.87

SUBCLAVIAN ARTERY PROSTHETIC REPLACEMENT WITH ADDITIONAL CERVICAL RIB RESECTION IN THE THORACIC OUTLET SYNDROME

Batrashov V.A., Yudaev S.S., Mirzemaгомедов G.A.,
Sergeev O.G.

Синдром выхода из грудной клетки включает в себя комплекс состояний и симптомов, возникающих в результате сдавления сосудисто-нервного пучка в области верхней грудной апертуры. Выделяют три формы данного синдрома в зависимости от того, какой компонент сосудисто-нервного пучка вовлечен в патологический процесс: нейрогенный, венозный или артериальный. Первые научные труды, посвященные изучению синдрома выхода из грудной клетки, появились более 250 лет назад. Еще в 1740 году немецкий анатом Hunauld впервые описал случай наличия патологического шейного ребра и его симптомы. Сам термин «синдром грудного выхода» впервые ввел R. Peet в 1956 году.

Компрессия подключичной артерии является самой редкой формой синдрома

выхода из грудной клетки, но при этом одновременно и основным показанием к хирургическому лечению. Данная патология в основном выявляется у лиц трудоспособного возраста, в большинстве исследований средний возраст 37 лет, с одинаковой пропорцией мужчин и женщин. Появление артериальной симптоматики обычно является следствием прогрессирующего течения, характеризующегося наличием 3 факторов: внешнее сдавление артерии, постстенотическая дилатация и аневризматическая дегенерация артерии, вторичные тромбоэмболии. Основными причинами развития компрессии подключичной артерии являются различные аномалии костной системы (табл. 1).

К повреждению подключичной артерии обычно приводят короткие и широкие по строению шейные ребра, это отличает их от длинных и тонких шейных ребер, сдавливающих преимущественно плечевое сплетение. Шейное ребро смещает подключичную артерию кпереди, где она сдавливается между первым ребром и передней лестничной мышцей. Это сдавление приходится на третий сегмент подключичной артерии и может привести к локальному повреждению интимы, либо к развитию постстенотической дилатации. При хронической компрессии артерии локальные повреждения интимы приводят к эмболии и тромбозу, а постстенотическая дилатация прогрес-

сирует с развитием аневризматических изменений.

В отличие от нейрогенного СГВ консервативное лечение артериального СГВ неэффективно. Оперативное лечение показано всем пациентам с симптомами ишемии верхней конечности, а так же асимптомным пациентам, при выявлении у них аневризматических изменений, либо повреждения интимы подключичной артерии.

Пациентка В., 41 год поступила в отделение сосудистой хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова с жалобами на онемение, быструю утомляемость левой верхней конечности. Данные жалобы беспокоят около 3-х лет. Обследована: лабораторные анализы без особенностей.

УЗДС: в дистальном отделе левой подключичной артерии определяется локальное расширение $2,42 \times 1,56$ см, протяженностью до 2,56 см. В просвете неоднородные гиперэхогенные массы с распространением в проксимальные и дистальные отделы. Кровоток в ней не определяется.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: остеохондроз I-II ст. на уровне C_{2-7} , спондилез C_{5-7} . Ункоартроз C_{5-7} . Ретролистез C_5 . Добавочное шейное ребро C_7 слева (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенография шейного отдела позвоночника: добавочное шейное ребро C_7 слева

Табл. 1. Основные причины развития компрессии подключичной артерии

Аномалии	Частота (%)
Шейное ребро	63
Аномалии первого ребра	22
Соединительнотканые тяжи	10
Перелом ключицы	4
Расширенный поперечный отросток C_7	1

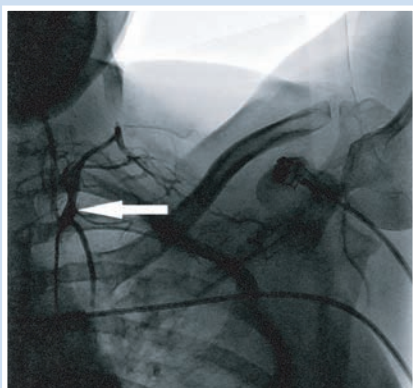


Рис. 2. Ангиография дуги аорты и ее ветвей: окклюзия подключичной артерии

Ангиография дуги аорты и ее ветвей: окклюзия подключичной артерии сразу за щитовидным стволом; постокклюзионные отделы контрастируются через коллатерали; нельзя исключить прилегание добавочного ребра к окклюзированному сегменту артерии (рис. 2).

На основании результатов исследований поставлен диагноз: добавочное шейное ребро слева. Синдром аппертуры (выхода) грудной клетки. Экстравазальная компрессия левой подключичной артерии. Тромбоз левой подключичной артерии.

Выявлены показания к хирургическому лечению: окклюзия левой подключичной артерии, наличие добавочного шейного ребра.

Операция – протезирование левой подключичной артерии, резекция головки добавочного шейного ребра.

В условиях эндотрахеального наркоза выполнен разрез кожи длиной 8 см вдоль верхнего края ключицы, отступя от него на 1 см. Рассечена платизма, пересечена и перевязана наружная яремная вена. Пересечена ключичная порция грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а затем передняя лестничная мышца. Мобилизована подключичная артерия. Последняя тромбирована во II сегменте. Подключичная и позвоноч-

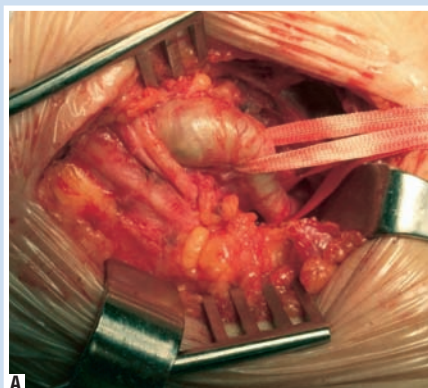
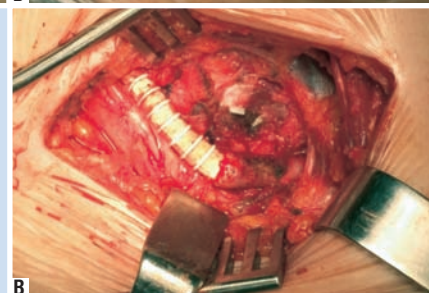
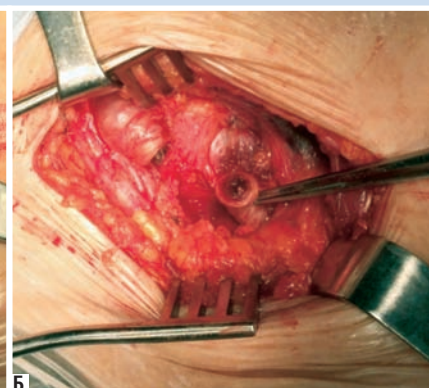


Рис. 3. Выделена аневризма подключичной артерии (А), в просвете которой тромботические массы, полностью окклюзирующие просвет (Б). Выполнено протезирование подключичной артерии армированным протезом (В)



ная артерии функционируют. Выделена подключичная артерия в дистальном и проксимальном сегментах, а так же добавочное шейное ребро. Последнее отодвигает и сдавливает подключичную артерию кзади. Подключичная артерия до перехода в подмышечную артерию аневризматически расширена диаметром 1,3 см (диаметр подключичной артерии 7 мм). Резецирована головка добавочного шейного ребра слева. Произведено протезирование подключичной артерии армированным сосудистым протезом фирмы «Gore-tex» диаметром 6 мм путём создания анастомоза «конец в конец». Пуск кровотока, восстановлен магистральный кровоток по подключичной артерии. Послойное ушивание раны левой надключичной области (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без осложнений, жалоб пациентка не предъявляла. Была выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки.

Таким образом, представленный случай демонстрирует пример артериальной формы синдрома грудного выхода, развившийся в результате сдавления подключичной артерии добавочным шейным ребром, и осложнившийся её тромбозом. Комплексная инструментальная диагностика (рентгенография, дуплексное сканирование, ангиография) даёт полную картину патоморфологических изменений и позволяет планировать лечение. Учитывая анатомические особенности заболевания и хорошие результаты данного и других наблюдений, хирургическая тактика должна быть активной.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

Гусаров В.Г., Германович В.В., Виноградов О.И., Юдина О.В., Дементенко М.В., и др.
 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
 НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГНОЙНОГО ВЕНТРИКУЛИТА, ВЫЗВАННОГО ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГНОЙНОГО ВЕНТРИКУЛИТА, ВЫЗВАННОГО ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Гусаров В.Г., Германович В.В.,
Виноградов О.И., Юдина О.В.,
Дементенко М.В., Абдулагаева Р.З.,
Замятин М.Н.

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

УДК: 616.831-008-085-079.7

LONG TERM RESULTS OF INTENSIVE CARE PATIENTS WITH SEVERE CEREBRAL INSUFFICIENCY BACKGROUND ON RECURRENT PURULENT VENTRICULITIS CAUSED BY MULTIDRUG-RESISTANT KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Gusarov V.G., Germanovich V.V., Vinogradov O.I.,
Yudina O.V., Dementienko M.V., Abdulagaeva R.Z.,
Zamiatin M.N.

Согласно данным многочисленных исследований, посвященных отдаленным результатам лечения реанимационных больных, находившихся ИВЛ более 14 дней, прогноз у этой категории пациентов представляется весьма драматичным. Более 60% из них умирают в течение первого года от разных причин. Только 19% таких пациентов выписывается домой, и лишь половина обходится без ИВЛ в домашних условиях. Наиболее серьезный прогноз в этой группе больных имеют пациенты с тяжелым поражением ЦНС. Представлено клиническое наблюдение пациента с тяжелой церебральной недостаточностью, который находился на лечении в Пироговском Центре 97 дней, из них 70 суток провел в отделении реанимации и 65 – дней на ИВЛ.

Пациент 25 лет в 2002 году получил тяжелую черепно-мозговую травму, которая повлекла за собой развитие окклюзионной гидроцефалии, в связи с чем больному было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ). Спустя 10 лет в апреле 2012 года пациент перенес вирусную инфекцию, течение которой осложнилось развитием шунт-ассоциированного гнойного вентрикулита. Больной был экстренно госпитализирован в Ставропольскую областную клиническую больницу, где выполнено удаление шунта, наружное дренирование желудочков мозга, проведено лечение вентрикулита, после чего выполнено повторное ВПШ.

В июне 2012 года пациент поступил в Центр для проведения курса медицинской реабилитации. При поступлении состояние больного оценивалось как средне-тяжелое. Уровень сознания – глубокое оглушение. Менингеальных знаков нет. Выраженная гипокинезия, гипомимия. Зрачки S = D умеренно расширены, фотореакции вялые. Лицо симметричное. Парезов нет. Признаки левосторонней пирамидной недостаточности в виде оживления глубоких рефлексов слева. Двусторонний симптом Бабинского. Дыхание самостоятельное, гемодинамически стабилен, признаков системно-воспалительной реакции нет. Больной был госпитализирован в нейрососудистое отделение.

На 3-и сутки у пациента отмечено нарастание синдрома эндогенной интоксикации с развитием клиники септического шока, что потребовало перевода в отделение реанимации. Оценка по шкале APACHE II при поступлении в реанимационное отделение составила 28 баллов (прогнозируемая летальность 69%). При выполнении диагностического поиска источника инфекции выявлено, что причиной септического шока стал рецидив вентрикулита, вызванного мультирезистентной *Klebsiella pneumoniae*. Больному назначена интенсивная терапия септического шока в соответствии с международными рекомендациями, проводилась массивная антибактериальная терапия, ИВЛ, искусственная гипотермия, экстракорпоральные методы детоксикации. Генез вентрикулита предполагал экстренное удаление инфицированного вентрикулоперитонеального шунта и выполнения наружного дренирования желудочков мозга.

Течение вентрикулита сопровождалось развитием серьезных осложнений в виде многократных рецидивирующих

внутрижелудочковых кровоизлияний (рис. 1). Каждый эпизод кровоизлияния вызывал обтурацию наружных вентрикулярных дренажей свертками крови, что требовало неоднократной смены дренирующей системы. В результате в течение 40 суток больному было выполнено 6 экстренных операций наружного вентрикулярного редренирования.

На фоне проведения комплексной интенсивной терапии шунт-ассоциированного вентрикулита наметилась некоторая стабилизация состояния. Однако на 42 сутки лечения у больного отмечено развитие нового жизнеугрожающего осложнения – острой печеночной недостаточности и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). Причиной печеночной недостаточности явились системный кандидоз, массивная лекарственная терапия и дебют острого гепатита С. Течение печеночной недостаточности сопровождалось гипербилирубинемией (max 114 мкмоль/л), повышением трансаминаз (АСТ max 2839 ЕД/л, АЛТ max 2054 ЕД/л), лейкопенией (min $2,8 \times 10^9$ /л) и грубыми расстройствами гемостаза (АЧТВ max 60 с, ПТИ min 42%). Пациенту потребовалось проведение плазмообмена в рамках коррекции ДВС-синдрома. С целью терапии системного кандидоза больной получил 14-дневный курс эхинокандинов. Развившиеся у больного осложнения и необходимость проведения интенсивной терапии с большим количеством инвазивных вмешательств, безусловно, значительно усугубляли тяжесть состояния и уменьшали шансы на неврологическое восстановление.

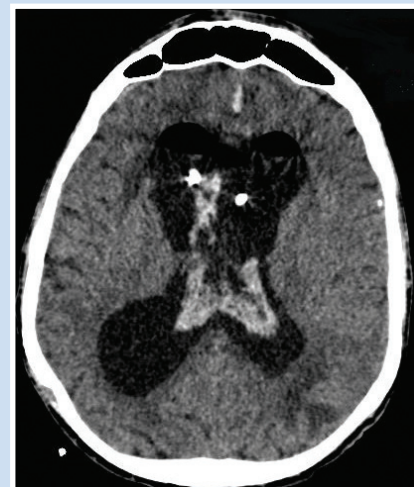


Рис. 1. Внутрижелудочковое кровоизлияние на фоне наружного вентрикулярного дренирования, 1 эпизод

Гусаров В.Г., Германович В.В., Виноградов О.И., Юдина О.В., Дементенко М.В., и др.
 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
 НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГНОЙНОГО ВЕНТРИКУЛИТА, ВЫЗВАННОГО ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*

Тем не менее в результате комплексной интенсивной терапии удалось достигнуть стабилизации состояния, добиться разрешения острой печеночной недостаточности и стихания воспалительных изменений в желудочках мозга. На 65 сутки больному выполнено удаление наружных дренажей и повторное ВПШ, на 69 сутки стало возможным перевести пациента на самостоятельное дыхание.

За весь период госпитализации, пациенту было выполнено 16 хирургических вмешательств различной степени сложности.

Через 70 суток пребывания в отделении реанимации больной переведен в нейрососудистое отделение, где была продолжена терапия основного заболевания и реабилитационные мероприятия. На 98 сутки больной был выписан из стационара. Объективный статус при выписке: уровень минимального сознания, контакту недоступен, инструкции не выполняет, спонтанные движения отсутствуют, реакция на боль отсутствует. Кахексия. Дыхание спонтанное через трахеостомическую канюлю. Гемодинамика стабильная. Питание через гастростому. Мочеиспускание через цистостому. Оценка по шкале Бартела 0 баллов (рис. 2). По сути в стационаре больному удалось спасти жизнь, справиться с явлениями гнойного вентрикулита, органной недостаточности, обеспечить адекватное и безопасное дренирование желудочковой системы мозга, но надежды на функциональное восстановление практически отсутствовали.

После выписки из стационара пациент находился дома. Родственники приняли решение не размещать его в больницу по месту жительства с учетом высоких рисков инфекции и сосредоточили все



Рис. 2. Пациент при выписке из стационара

свои усилия на проведение реабилитации в домашних условиях. Действительно эти усилия через многие месяцы кропотливой работы принесли свой результат. Со временем больной начал реагировать на окружающих, по мере восстановления самостоятельного глотания и мочеиспускания удалось избавиться от инвазивных устройств, постепенно пациент встал на ноги, постепенно вернулся к своей обычной жизни. В настоящее время наш бывший пациент снова работает по специальности (рис. 3).

Заключение

Данный клинический случай является ярким примером эффективного взаимодействия мультидисциплинарной команды специалистов стационара, сделавших все возможное для спасения жизни больного, и родственников пациента, приложивших максимальные усилия для функционального восстановления пациента после выписки из стационара. Можно бесконечно обсуждать результаты метаанализов, включающих тысячи и тысячи тяжелобольных и посвященные



Рис. 3. Пациент после реабилитации

прогнозу у этих пациентов, но всегда следует помнить, что шансы выжить дают не рандомизированные исследования, а ежедневные усилия в борьбе с тяжелыми недугами у наших больных.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРОВЕДЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТУ С ДВУХСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ

Тюрин В.П.¹, Серговец А.А.²,
Аксентьев Д.И.³

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

² ФКУ «Центральный военный клинический
госпиталь имени П.В. Мандрыка»
Минобороны России, Москва

³ ФГКУ «1602 Окружной военный
клинический госпиталь» Минобороны
России, Ростов-на-Дону

УДК: 616.24-002

NON-INVASIVE VENTILATION CONDUCTING TO THE PATIENT WITH BILATERAL SEVERE COURSE PNEUMONIA

Tyurin V.P., Sergovtcev A.A., Axentiev D.I.

Внебольничная пневмония (ВП) входит в число наиболее распространенных заболеваний органов дыхания человека, занимая лидирующую позицию в структуре заболеваемости и смертности от инфекционных соматических болезней. Несмотря на доступные методы диагностики и лечения, в т.ч. современные антибактериальные препараты, летальность данной категории больных остается высокой, а лечение – сложное и дорогостоящее, при этом наибольшую проблему для терапевтов (пульмонологов) представляют пациенты с тяжелым течением ВП [1, 2, 5, 7].

Одним из контингентов, наиболее подверженных респираторным инфекциям, в т.ч. внебольничным пневмониям, являются военнослужащие. Эпидемические вспышки ВП в закрытых воинских коллективах иногда принимают значительные масштабы, и общая заболеваемость колеблется от 250‰ до 350‰ [3, 4, 8].

Количество пациентов с ВП тяжелого течения, требующих лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии, зна-

чительное. Основная причина размещения пациента в ОРИТ – дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность [2, 6, 8].

Несмотря на то, что есть четкие рекомендации по переводу пациентов с ВП на ИВЛ, перед врачом – реаниматологом на дежурстве часто встают вопросы о необходимости перевода пациента на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких. Одним из важных психологических моментов принятия данного решения является то, что пациенты часто находятся в сознании, и перевод на ИВЛ требует выключения сознания (седации). Немаловажным остается выбор метода и параметров проведения респираторной терапии. По нашим наблюдениям, он зависит от многих параметров: начиная от технических возможностей современных аппаратов ИВЛ, предоставляющих реаниматологу широкий выбор режимов ИВЛ и ВВЛ, включая возможность проводить неинвазивную вентиляцию легких, квалификации персонала отделений реанимации и интенсивной терапии, а также объема поражения легочной ткани, степенью выраженности вентиляционно-перфузионных нарушений.

До недавнего времени респираторная поддержка проводилась с помощью исключительно инвазивной ИВЛ. В настоящее время большинство отделений реанимации и интенсивной терапии оснащены аппаратами ИВЛ премиум-класса, позволяющим проводить респираторную терапию с применением всех режимов. В данной работе мы хотим поделиться опытом проведения респираторной терапии у пациента с тяжелой ВП в режиме неинвазивной вентиляции.

Отличия неинвазивной вентиляции от инвазивной

- негерметичный контур;
- взаимосвязь пациент-респиратор осуществляется при помощи интерфейса;
- автоматическая система триггирования и компенсации утечек в течение каждого дыхательного цикла;
- мониторинг и система тревог расцениваются на негерметичный контур.

Противопоказания к проведению неинвазивной вентиляции легких

- Остановка кровообращения, дыхания, реанимационные мероприятия, шок любой этиологии, артериальная гипотония (АД сист < 70 мм рт.ст.);
- Нарушение сознания (глубокое оглушение и ниже); ЧМТ; неспособность пациента к сотрудничеству с медпер-

соналом (неуправляемый психоз, невозможность контакта с больным);

- Тяжелая ДН, требующая заведомо «жестких» режимов ИВЛ;
- Выраженная флотация больших фрагментов грудной стенки;
- Неспособность обеспечить проходимость дыхательных путей:
 - обструкция верхних дыхательных путей,
 - невозможность обеспечить адекватный дренаж трахеобронхиального дерева – нарушение кашлевого рефлекса или невозможность откашливать мокроту;
- Высокий риск аспирации – недавно перенесенные операции на полости рта, пищеводе или желудке, тошнота и рвота, нарушение функции кардиального сфинктера, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (интубация необходима для защиты дыхательных путей).
- Невозможность плотного прилегания маски, что ведет к значительным утечкам воздуха (при челюстно-лицевой травме, ожогах или деформациях лица, аномалии носоглоточной области).

Возможные осложнения при проведении НВЛ

- Аэрофагия;
- Аспирация желудочного содержимого (редко);
- Раздражение слизистой носа, глаз;
- Некроз кожи и аррозия мостика носа (до 15%);
- Носовые кровотечения;
- Боль в носу, пазухах или ушах.

Клинический пример

Пациент Д., рядовой 1994 года рождения, поступил в ОРИТ ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России (г. Ростов-на-Дону) из приемного отделения 22.01.2015 г. в 13.15.

Анамнез заболевания: Считает себя больным с 10.01.2015 года, когда появились жалобы на редкий сухой кашель, боль в грудной клетке слева при кашле, недомогание, повышение температуры тела. Лечился в госпитале г. Новочеркасск с диагнозом: внебольничная левосторонняя (S3,4,5) пневмония, тяжелого течения. Получал антибактериальную, инфузионную терапию, отхаркивающие средства, противовоспалительную терапию.

Состояние пациента значительно ухудшилось 21.01.15 года, когда отмечалось повышение температуры тела, появление одышки и симптомов интоксикации. Пациент был переведен 22.01.15 г.



Рис. 1. Внешний вид больного при помещении в ОРИТ

в ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России, размещен в ОРИТ (рис. 1).

При обследовании пациента выявлена двухсторонняя полисегментарная пневмония, левосторонний плеврит.

Пациент продолжил лечение в условиях ОРИТ, продолжена антибактериальная, противовоспалительная, инфузионная терапия. 25.01.15 г. у пациента нарастающая дыхательная недостаточность: увеличилась одышка в покое до 30 в минуту, при дыхании кислородом с потоком 6 литров в минуту. В анализах газов крови pH – 7,43; pCO_2 – 30,6 мм рт.ст.; pO_2 – 50,5 мм рт.ст.; BE – 2,4 mmol/l; SpO_2 – 87,2%.

Было принято решение о переводе пациента на неинвазивную вентиляцию легких аппаратом HAMILTON – G5. В режиме ВІРАР с параметрами FiO_2 – 100%, PS-10 см вод.ст., РЕЕР-5 см вод.ст. f-10 в минуту, способ подключения к аппарату – рото-носовая маска. На этом фоне дыхательный объем составлял 350–450 мл, минутная вентиляция легких – 4,5 л/мин. Через три часа от начала неинвазивной вентиляции легких одышка уменьшилась до 20–22 в минуту, в анализах газов крови pH – 7,35; pCO_2 – 42,1 мм рт.ст.; pO_2 – 79,6 мм рт.ст.; BE – (-) 2,4 mmol/l; SpO_2 – 95,3%. После стабилизации состояния пациента была выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, на которой было выявлено тотальное поражение левого легкого, а также поражение 7 и 8 сегментов правого легкого (рис. 2).

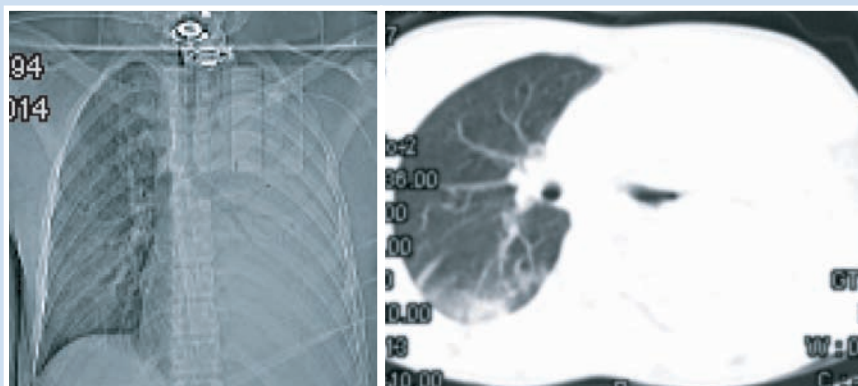


Рис. 2. Результаты КТ исследования органов грудной клетки пациента (25.01.2015 г.)

Табл. 1. Динамика показателей дыхательной системы при проведении неинвазивной вентиляции легких

Показатели	Сутки наблюдения						
	1	2	3	4	5	6	7
Режим вентиляции	ВІРАР	ВІРАР	ВІРАР	ВІРАР	ВІРАР	ВІРАР/ Самостоятельное	Самостоятельное
PS (см вод. ст)	10	15	12	10	8	8	нет
РЕЕР (см вод. ст)	5	7	5	5	3	3	нет
f (общ)	22	24	24	22	20	20	20
Vt (мл)	450	350	400	450	450	500	450
FiO_2 (%)	100	85	80	60	45	35	30
pCO_2 (мм. Hg)	42,1	30,4	36,3	41,1	42,1	40,1	35,3
pO_2 (мм. Hg)	79,6	78,5	80,7	95,1	98,2	106	88,4
SpO_2 (%)	95	93	96	96	96	98	96

Несмотря на большой объем поражения легочной ткани неинвазивная вентиляция легких с помощью носо-ротовой маски была продолжена. Параметры проведения неинвазивной масочной вентиляции легких в течение шести дней представлены в таблице. Во время проведения респираторной терапии с применением неинвазивной масочной вентиляции легких пациент не испытывал неудобств связанных с проведением ВВЛ, быстро освоился с лицевой маской, научился регулировать степень прижатия маски к лицу, в конце первых суток от начала НВЛ начал принимать пищу естественным путем. Динамика основных показателей дыхательной системы пациента при проведении НВЛ представлена в табл. 1.

На седьмые сутки пациент был отключен от аппарата ИВЛ, продолжал получать кислородотерапию (поток кислорода 2–3 литра/мин), выполнял дыхательную гимнастику. Из отделения реанимации и интенсивной терапии переведен на одиннадцатые сутки после стабилизации состояния, выполнения контрольной компьютерной томографии (рис. 3).

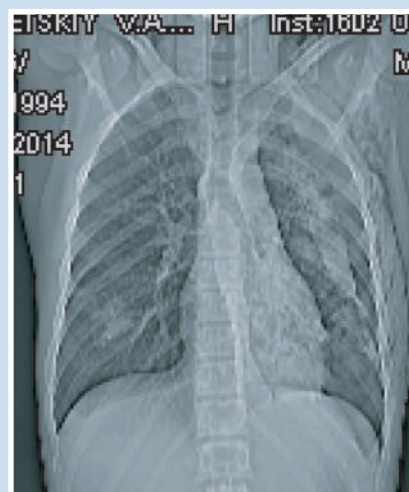


Рис. 3. Результаты контрольного КТ исследования органов грудной клетки пациента перед переводом в профильное отделение (1.02.2015 г.)

Исход лечения данного больного в отделении пульмонологии: выраженный пневмо-плеврофиброз левого легкого. Больной освидетельствован ВВК, представлен отпуск по болезни.

Выводы

- Неинвазивная вентиляция легких является эффективным методом проведения респираторной терапии, в том числе и у пациентов с острой ВП.
- Проведение неинвазивной вентиляции является достаточно комфортным для пациента и персонала методом ИВЛ, не требующим седации пациента.
- Проведение неинвазивной вентиляции легких может быть показано пациентам с тяжелым течением ВП с наличием дыхательной недостаточности на начальном этапе респираторной терапии при отсутствии показаний к интубации трахеи и проведения ИВЛ в заведомо «жестких» режимах.

Литература

1. Зайцев А.А., Овчинников Ю.В., Чернов С.А., Кондратьева Т.В. Применение шкалы оценки тяжести состояния больных внебольничной пневмонией у пациентов молодого возраста // Воен.-мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 31–38.
2. Зайцев А.А., Пучнина Т.В., Кулагина И.Ц. Клинико-экономические перспективы ступенчатой терапии внебольничной пневмонии моксифлоксацином // Воен.-мед. журн. – 2011. – № 10. – С. 60–61.
3. Зайцев А.А., Смирнов А.Д., Кулагина И.Ц. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии в амбулаторной практике: результаты фармако-эпидемиологического исследования // Воен.-мед. журн. – 2012. – № 7. – С. 58–59.
4. Лебедева М.Н., Гаврилова О.В. Новые подходы к прогнозированию течения внебольничных пневмоний у лиц молодого возраста // Пульмонология. 2005. – № 3. – С. 48–51.
5. Овчинников Ю.В., Азаров И.И., Кувшинов К.Э., Огарков П.И. и др. Организация меро-

- приятий по профилактике и лечению заболеваний органов дыхания у военнослужащих // Воен.-мед. журн. – 2013. – № 10. – С. 21–44.
6. Стецюк О.У., Андреева И.В., Козлов Р.С. Место внутривенной формы азитромицина в лечении внебольничной пневмонии // Пульмонология. – 2012. – № 1. – С. 103–111.
 7. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Авдеев С.Н. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. – М., 2014. – 82 с.
 8. Шаповалов Т.Г., Борисов И.М., Крайнюков П.Е., Шашина М.М., Лекарева Л.И. Клиническая характеристика внебольничной пневмонии у военнослужащих, вакцинированных пневмококковой вакциной // Пульмонология. – 2012. – № 2. – С. 78–81.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Серговец Александр Александрович
e-mail: info@2cvkg.ru

УСПЕШНЫЙ ОПЫТ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ

Васильев Л.А.¹, Костюк И.П.¹,
Крестьянинов С.С.², Карпенко А.В.³,
Пташников Д.А.⁴

¹ МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ
«НМИРЦ» Минздрава России, Обнинск

² Военно-медицинская академия им.
С.М. Кирова, Санкт-Петербург

³ Ленинградский областной онкологический
диспансер, Санкт-Петербург

⁴ Российский НИИ травматологии
и ортопедии им. Р.Р. Вредена,
Санкт-Петербург

УДК: 616.61-089

В настоящее время нередко пациент обращается к врачу с клиническими проявлениями вторичного опухолевого поражения, при этом первичный опухолевый очаг локализуется в другом органе. Для комплексного решения данной проблемы необходимо привлечение специ-

CLINICAL CASE: A MULTIDISCIPLINARY APPROACH IN THE TREATMENT OF METASTATIC RENAL CELL CARCINOMA

Vasilev L.A., Kostyuk I.P., Kreстьяninov S.S.,
Karpenko A.V., Ptashnikov D.A.

алистов других областей медицины. Это и есть мультидисциплинарный подход в современной онкологии. Существует ряд опухолей, для которых хирургическое лечение является обязательным и зачастую основным методом лечения. К таким опухолям относится и метастатический рак почки. По темпам прироста в России за последние 10 лет рак почки занял 2-е место среди всех злокачественных новообразований. Если прирост заболеваемости для остальных опухолей составил в среднем 17,2%, то аналогичный показатель прироста заболеваемости рака почки составил 40,85%, что почти в 2,5 раза больше среднего значения и почти в 2 раза выше заболеваемости предыдущего периода. У 30% первичных больных диагностируют метастатический рак почки.

Пациент О., 58 лет, житель Ленинградской области, в марте 2013 г. поступил в районную больницу г. Приозерска с массивным носовым кровотечением. При поступлении в контрольных анализах крови гемоглобин составлял 71 г/л.

После тампонады полости носа пациента для дообследования и лечения перевели в клинику ЛОР-болезней Военно-медицинской академии (ВМедА). Пациенту выполнили риноскопию, в результате которой визуализировано объемное образование, занимающее всю правую половину носа. Выполнена биопсия. Послеоперационный период осложнился рецидивным кровотечением, потребовавшим неоднократной передней и задней тампонады. Спустя 4 дня на фоне консервативной гемостатической терапии и рыхлой тампонады полости носа достигнут устойчивый гемостаз. При гистологическом исследовании установлен диагноз: метастаз светлоклеточного почечноклеточного рака. Больной консультирован онкоурологом, назначено дообследование – компьютерная томография головы, органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, таза с внутривенным контрастным усилением. По результатам обследования выявили опухоль правой почки размерами 7,6 × 6,2 × 6,1 см, накапливающую контрастное вещество на +28 ед. НУ, вторичное поражение мягких тканей полости носа, околоносовых пазух (рис. 1).

15.04.2013 г. пациент госпитализирован в клинику урологии ВМедА для планового оперативного лечения. 17.04.2013 г. выполнена лапароскопическая циторедуктивная нефрэктомия

справа. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на 6-е сутки. В связи с тем, что больной относился к группе промежуточного прогноза по критериям MSKCC, согласно рекомендациям, пациенту через 28 дней

начата таргетная терапия первой линии препаратами бевацизумаб в дозе 10 мг/кг 1 раз в 2 недели и роферон 3 млн ед. подкожно 3 раза в неделю. Через 2 мес лечения при контрольном обследовании (КТ головы, органов грудной клетки, брюш-

ной полости и забрюшинного пространства, таза) зарегистрирован частичный ответ на лечение (рис. 2).

Принято решение о продолжении таргетной терапии. При контрольном обследовании, проведенном через 4 мес. таргетной терапии бевацизумабом и интерфероном, зарегистрирована стабилизация заболевания. Пациент проконсультирован специалистом по лечению опухолей головы и шеи, госпитализирован в Ленинградский областной онкологический диспансер, где после дообследования ему выполнили оперативное вмешательство в объеме: латеральной ринотомии по Муру, удаления метастаза полости носа и околоносовых пазух. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на 8-е сутки. При контрольном обследовании через 3 мес. после операции признаков прогрессирования заболевания не выявлено (рис. 3).

Спустя 6 мес. после удаления метастаза полости носа также диагностирована ремиссия заболевания, при этом пациент не получал никакого специфического лечения (рис. 4).

Спустя 8 мес. после последней операции пациент стал отмечать боли в спине, в связи с чем ему выполнили МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. По результатам исследования выявлено прогрессирование заболевания с появлением метастаза в позвоночник на уровне L2 (рис. 5).

В РНИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена больному с диагнозом: метастаз в тело L2 позвонка, вторичный стеноз позвоночного канала на уровне L2, вертеброгенный болевой синдром,

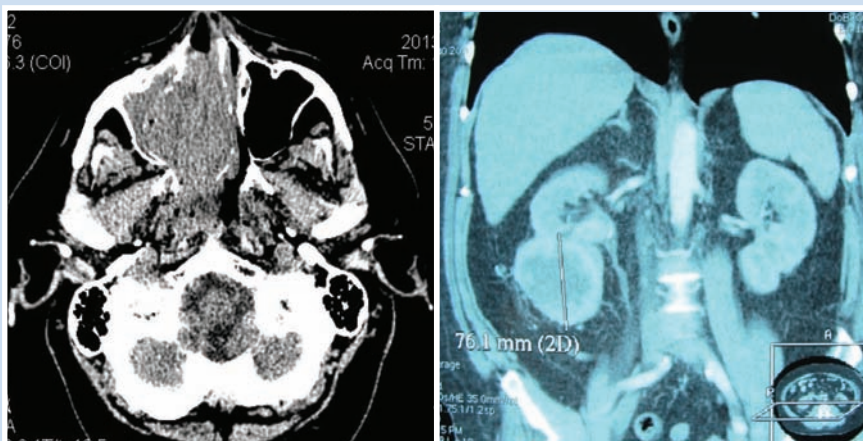


Рис. 1. Компьютерная томография головы, органов брюшной полости и забрюшинного пространства пациента О. перед началом лечения

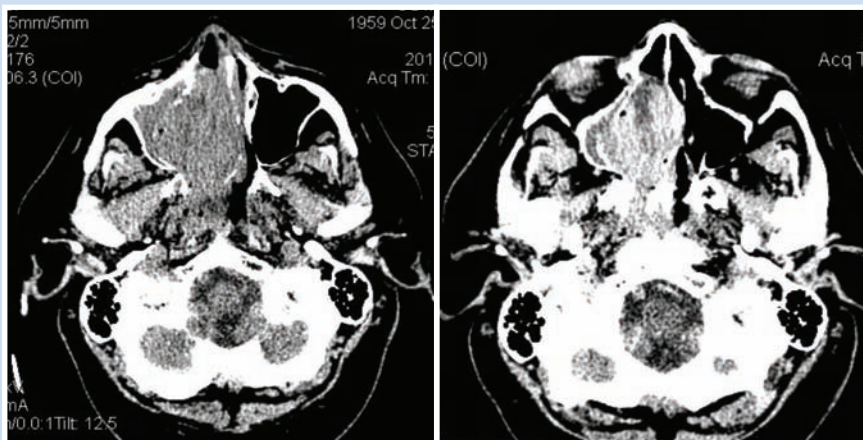


Рис. 2. Контрольная компьютерная томография через 2 месяца после таргетной терапии

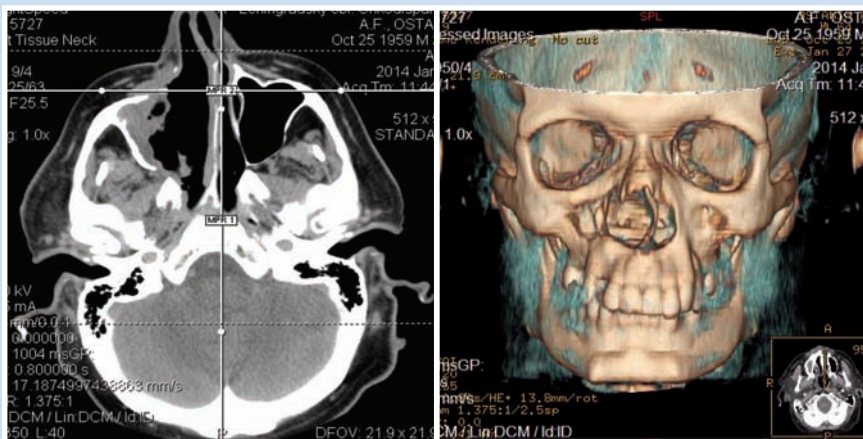


Рис. 3. Компьютерная томография головы через 3 месяца после операции

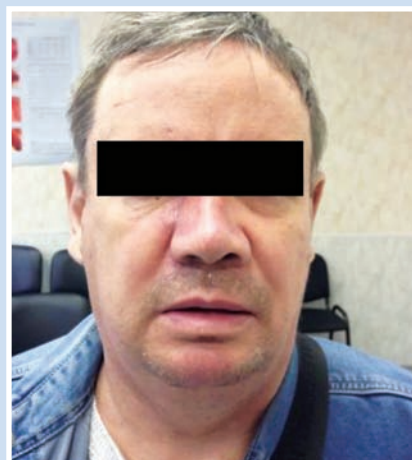


Рис. 4. Вид пациента через 6 месяцев после операции на околоносовых пазухах



Рис. 5. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (стрелками указан метастатический очаг в L2 позвонке)

12 мая 2014 года выполнили двухэтапную спондилэктомию L2 позвонка: 1) дорзальный доступ – транспедикулярный спондилосинтез Th12-L4, спондилэктомию L2, декомпрессия спинного мозга и дурального мешка; 2) внебрюшинный доступ – корпорэктомия L2 позвонка, передний спондилодез лифт-кейджер Stryker (рис. 6).

Послеоперационный период протекал без осложнений, больной был выписан на 15-е сутки после операции (рис. 7).

Последний контакт с пациентом состоялся в январе 2016 года. Признаков прогрессирования заболевания нет.

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует современные возможности мультидисциплинарного подхода в лечении метастатического почечно-клеточного рака. Согласно мировой литературе, именно такой подход обеспечивает хорошие онкологические показатели у данной категории больных, в том числе общую выживаемость и качество жизни. Однако существует и ряд проблем, связанных с отсутствием взаимопонимания и преемственности между врачами различных специальностей. Часто провести комплексное лечение больному удастся только за счет личных контактов лечащего врача. Надеемся, что в ближайшем будущем мультидисциплинарный подход станет стандартом лечения распространенных форм злокачественных опухолей, что сделает необходимую помощь пациенту более доступной.

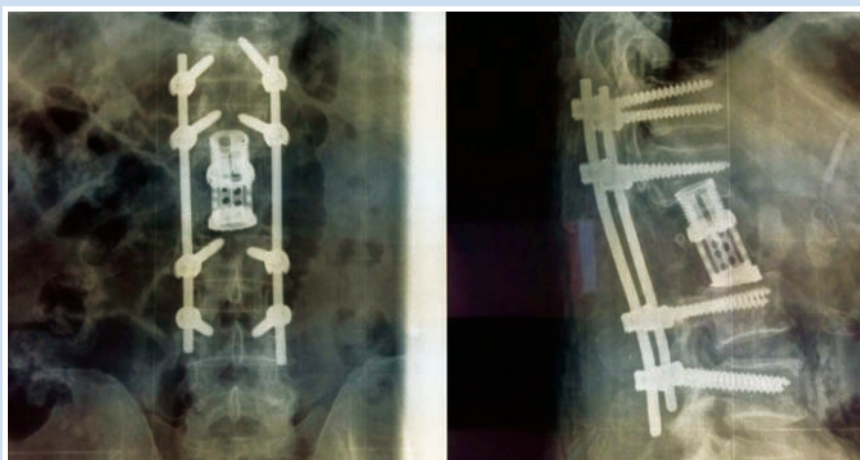


Рис. 6. Контрольные рентгенограммы позвоночника после операции



Рис. 7. Вид пациента перед выпиской

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

I ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ИННОВАЦИОННАЯ КАРДИОАНГИОЛОГИЯ 2016»

25–26 февраля 2016 года в Москве состоялась I Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «ИННОВАЦИОННАЯ КАРДИОАНГИОЛОГИЯ 2016», организованная Российским университетом дружбы народов совместно с ОАО «Российские Железные Дороги» и Ассоциацией молодых интервенционных радиологов и эндоваскулярных специалистов.

Мероприятие проводилось в рамках программы «Непрерывное медицинское образование», что позволило участникам получить образовательные кредиты, которые необходимы практикующим специалистам для осуществления их дальнейшей деятельности.

В конференции приняли участие ведущие специалисты в области кардиологии, сердечно – сосудистой хирургии, детской кардиологии и рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения. Всего количество участников составило 220 человек, в том числе 6 зарубежных и 63 региональных участников.

Открыли конференцию и обратились к ее участникам с приветственным словом ректор РУДН, доктор физико-математических наук, профессор, академик Российской академии образования, председатель ВАК РФ Филиппов В.М., заместитель начальника департамента здравоохранения ОАО «РЖД» Лазарев В.Н., главный внештатный кардиолог департамента здравоохранения г. Москвы, профессор Васильева Е.Ю., главный внештатный кардиолог Министерства здравоохранения Московской области профессор Глезер М.Г., главный внештатный рентгенэндоваскулярный хирург Департамента здравоохранения г. Москвы к.м.н, доцент Скрышник Д.В.

На пленарном заседании с докладами выступили: заведующий кафедрой сердечно – сосудистой хирургии ФПКМР Медицинского института РУДН, заведующий отделением рентгенхирургических методов лечения ЦКБ № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД», д.м.н. Шу-

гушев З.Х., главный научный сотрудник отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения НЦССХ им. А.Н. Бакулева, д.м.н., профессор Пурсанов М.Г., вице-президент Всероссийской общественной организации «Ассоциации детских кардиологов России», заведующая кафедрой детской кардиологии ФПКМР Медицинского института РУДН, д.м.н., профессор, академик РАЕН Дегтярева Е.А.

В своем докладе д.м.н. Шугушев З.Х. обозначил современную стратегию эндоваскулярного лечения больных ишемической болезнью сердца. Профессор Пурсанов М.Г. рассказал о новых направлениях в эндоваскулярном лечении врожденных пороков сердца у детей. Логическим продолжением прозвучало выступление профессора Дегтяревой Е.А., которая подчеркнула особенную актуальность проблемы внезапной смерти у детей, ее причинах и профилактики.

В ходе конференции были организованы прямые трансляции эндоваскулярных операций из ГБУЗ ГКБ № 79 ДЗМ (оперировал д.м.н., заведующий кафедрой кардиологии, рентгенэндоваскулярных и гибридных методов диагностики и лечения Колединский А.Г.) и из ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД» (оперировал д.м.н. Шугушев З.Х.). Участники конференции имели возможность не только наблюдать за ходом интересных и сложных операций, но и вести прямой диалог с оперирующим хирургом.

Обсуждение современных проблем лечения заболеваний сердца и сосудов было продолжено на 6 секционных заседаниях.

Особенно яркими и насыщенными были доклады профессоров Стойко Ю.М. и Кривихина В.Т. на секции «Современные методы лечения заболеваний сосудов». По итогам заседания секции исследователи сошлись в едином мнении о том, что лечение критической ишемии нижних конечностей возможно только методом гибридных вмешательств.

В продолжение темы эндоваскулярных методов лечения ишемической болезни сердца на секции «Новые горизонты в эндоваскулярном и хирургическом лечении заболеваний сердца и сосудов» было представлено сообщение доцента кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии РУДН Максимкина Д.А. о новой генерации коронарных эндопротезов. Докладчиком был сделан акцент на перспективы лечения больных не только с ишемической болезнью сердца, но и с сопутствующим сахарным диабетом.

Второй день конференции предоставил специалистам уникальную возможность узнать о новых направлениях в лечении кардиохирургической патологии у детей, а также дискутировать о важности риск-ассоциированного подхода к отбору больных для плановых чрескожных коронарных вмешательств.

С огромным интересом публика приняла выступление д.м.н. Бокерия Е.Л. о механизмах развития и алгоритмах диагностики и лечения фетальных аритмий.

В целом, конференция прошла на высоком уровне, как образовательное мероприятие, она поможет заинтересованным специалистам в их повседневной клинической работе и откроет для них новые возможности в диагностике и лечении сердечно – сосудистых заболеваний.

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОТ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА К ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ:
ПУТЬ ДЛИНОЙ В ТРИ ДЕСЯТИЛЕТИЯ

Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Зыков А.В.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА
ПРИ ИНСУЛИНОМАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Степанюк И.В., Седов А.Ю.
e-mail: mr.doktor32@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА
Абралов Х.К., Алимов А.Б.

e-mail: surgery@minzdrav.uz

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ
ПОВЫШЕННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ГИБРИДНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
Хабазов Р.И., Амиров Н.Ш., Амирова А.В., Лысенко Е.Р., Азарян А.С., Троицкий А.В.
141435, Московская обл., Химки, мкр. Новогорск, e-mail: amirovnazim@gmail.com

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ СОСУДОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ
С ОДНОВРЕМЕННЫМ СОЧЕТАНЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ И АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Забазнов К.Г., Караханян К.С.
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, e-mail: dr.zabaznow@yandex.ru

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АХАЛАЗИИ
КАРДИИ

Карпов О.Э., Ветшев П.С., Васильев И.В., Маады А.С., Алексеев К.И., Осипов А.С.
105203 г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: pirogov-endo@mail.ru

ПАЛЛИАТИВНЫЕ ЖЕЛЧЕОТВОДЯЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАКЕ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ
Барванян Г.М., Белоликов М.И., Камерзан П.В., Поселянинов А.С.
167004, г. Сыктывкар, ул. Пушкина, д. 118/1, e-mail: bgmee07@yandex.ru

МИНИЛАПАРОТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕЛИТИАЗА

Топузов Э.Г., Хаджиева М.И., Кякякин А.И., Платонов С.М., Мадагов А.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КОМБИНИРОВАННАЯ ДВУСТВОЛЬНАЯ УРОКОЛОСТОМА, КАК МЕТОД МОЧЕВОЙ
И КИШЕЧНОЙ ДЕРИВАЦИИ ПОСЛЕ ЭВИСЦЕРАЦИИ МАЛОГО ТАЗА
Костюк И.П., Васильев Л.А., Крестьянинов С.С., Панов Н.С., Трифонов Ф.А.,
Митрофанов П.П., Юхимик Ю.Ф., Алексанян Д.С.
e-mail: dr.igor.kostyuk@gmail.com

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Иванов С.В., Горбачева О.С., Розберг Е.П., Иванов И.С., Голиков А.В., Ягубов Г.В.
e-mail: Elena.rozberg@mail.ru

ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА РАННЕЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ПАНКРЕО-
КРОЗОМ ПО ЗНАЧЕНИЯМ АМИЛАЗЫ КРОВИ В НАЧАЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
Политов С.Я., Балныков С.И.

150000, г.Ярославль, ул.Революционная, д. 5, e-mail: st.politov@mail.ru

ИЗОЛИРОВАННАЯ ПЕРФУЗИЯ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Беляев А.М., Котив Б.Н., Соловьев И.А., Гафтон Г.И., Сенчик К.Ю., Васильченко М.В.,
Суров Д.А., Лихачев Е.А., Хомчук И.А., Алексеев В.В., Киреева Г.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

АНАТОМИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПЕРЕДНЕЛАТЕРАЛЬНОГО БЕДРЕННОГО
ЛОСКУТА

Карпенко А.В., Сибгатуллин Р.Р., Белова Е.Н., Бойко А.А., Костюк И.П., Роман Л.Д.
e-mail: andrei_karpenko@mail.ru

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННАЯ
С ПОСТОЯННЫМ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМ ДОСТУПОМ У БОЛЬНЫХ,
НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ (ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИРОВАНИЕ)

Гринев К.М., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Красильникова Л.А.,
Алферов С.В., Черняков И.С., Васильева Е.Ю., Гусинский А.В.
e-mail: May64@inbox.ru

СОВРЕМЕННОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНЫХ И ПОСТРАДАВШИХ С
БОЕВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Брижань Л.К., Давыдов Д.В., Хоминцев В.В., Керимов А.А.,
Арбузов Ю.В., Чирва Ю.В., Пыхтин И.В.
e-mail: bf-4irva@rambler.ru

МЕТОД ПЕРЕНЕСЕНИЯ ПОЛНОЙ АНАТОМИИ КРОСС-СЕКЦИИ ЧЕЛЮСТЕЙ НА
ГИПСОВУЮ МОДЕЛЬ

Ибрагим Э.Р.
e-mail: emil-ibrahim@bk.ru

ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ ФОРМ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ ЛИЦА

Беляев А.М., Прохоров Г.Г., Мадагов А.С., Хаджиева М.И., Раджабова З.А.

e-mail: madagov.a@mail.ru

ГЕМОТРАНСМИССИВНЫЕ ИНФЕКЦИИ У НАСЕЛЕНИЯ И ДОНОРОВ КРОВИ

Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Кузьмин Н.С., Вергопуло А.А.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: ezhiburt@yandex.ru

КОМПЬЮТЕРНАЯ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Калинин Р.Е., Сучков И.А., Грязнов С.В., Пшеничников А.С.,
Рудакова И.Н., Слепнев А.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Китаев В.М., Бардаков В.Г., Бронов О.Ю., Пихута Д.А., Абович Ю.А., Ханалиев В.Ю.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРЕДСЕРДИЙ У ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Старчик Д.А.
e-mail: starchik@mail.ru

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ХРОНИЧЕСКОМ
ГЕМОДИАЛИЗЕ И ИМЕЮЩИХ ПОСТОЯННЫЙ СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП

Гринев К.М., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Красильникова Л.А.,
Карпов С.А., Черняков И.С., Гусинский А.В.
e-mail: May64@inbox.ru

МУЛЬТИВИСЦЕРАЛЬНЫЕ РЕЗЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ
МАЛОГО ТАЗА

Костюк И.П., Васильев Л.А., Костин А.А., Каприн А.Д.
e-mail: dr.igor.kostyuk@gmail.com

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ
С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

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

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАДИКАЛЬНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ
ОПУХОЛЕЙ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ

СТАВШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ
Соловьев И.А., Савченков Д.К.
e-mail: ja-dmitrij@ya.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ
ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ЖЕНЩИН

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

Н.И. ПИРОГОВ И МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ЖЕНЩИН НА ВОЙНЕ

Макарова Н.П., Лещинская А.Ю.

e-mail: allales75@mail.ru

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТРАНСНАЗАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА
У ПАЦИЕНТА С БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИЕЙ И АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В., Епифанов Д.С.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПОДКЛЮЧНИЧНОЙ АРТЕРИИ С РЕЗЕКЦИЕЙ ДОБАВОЧНОГО
ШЕЙНОГО РЕБРА ПРИ СИНДРОМЕ ГРУДНОГО ВЫХОДА

Батрашов В.А., Юдаев С.С., Мирземагомедов Г.А., Сергеев О.Г.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГНОЙНОГО ВЕНТРИКУЛИТА,
ВЫЗВАННОГО ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE
Гусаров В.Г., Германович В.В., Виноградов О.И., Юдина О.В., Дементенко М.В.,
Абдулгаева Р.З., Замятин М.Н.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРОВЕДЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТУ
С ДВУХСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ

Тюрин В.П., Сергоченцев А.А., Аксенфельд Д.И.
e-mail: info@2cvkg.ru

УСПЕШНЫЙ ОПЫТ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ
МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ

Васильев Л.А., Костюк И.П., Крестьянинов С.С., Карпенко А.В., Пташников Д.А.
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.
- подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегия 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: pnhc@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 редколлекцией. 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 отдельном листе в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова С.А. Научная школа академика Б.В. Петровского. – 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.