

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. Ревивили, Р.М. Тихилов,
А.М. Шулушко, Е.В. Шляхто, Н.А. Яицкий

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

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

Все статьи публикуются бесплатно.

Учредитель



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

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

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2015 г.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

- 3 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., ШАЛЫГИН Л.Д., МАТВЕЕВ С.А.**
ГЕНИАЛЬНОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ВОЕННОГО ВРАЧА (К 110 ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ЗВУКОВОГО ФЕНОМЕНА ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КОРОТКОВА)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 9 **ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., ВАХРОМЕЕВА М.Н., ДЕНИСЕНКО-КАНКИЯ Е.И., БОРЩЕВ Г.Г.**
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОВЫШЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ РИСКОМ ПРИ РАЗНОМ ОБЪЕМЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
- 14 **САРВАНОВ И.А., РАПОВКА В.Г.**
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ
- 18 **ШАЙДАКОВ Е.В., ГРИГОРЯН А.Г., КОРЖЕВСКИЙ Д.Э., ИЛЮХИН Е.А., РОСУХОВСКИЙ Д.А., БУЛАТОВ В.Л.**
ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ IN VIVO
- 24 **КУЧЕРЕНКО А.Д., БЕБИЯ Н.В.**
ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- 32 **МАЛАХОВ Ю.С., БАТРАШОВ В.А., ФЕРЕНЕЦ М.В., ГОНЧАРОВ Е.А., КОСТИНА Е.В., ФАРХУТДИНОВ Ф.Ф.**
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧРЕСКОЖНОГО НАРУЖНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
- 36 **МАСАЛИМОВ А.Р., БАУТИН А.Е., ГОРДЕЕВ М.Л., МАЛАЯ Е.Я., БАКАНОВ А.Ю.**
ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ НА КРОВОПОТЕРЮ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ
- 40 **ФЕДОРОВА Н.И., КРАНИН Д.Л., ФЕДОРОВ А.Ю., НАЗАРОВ Д.А.**
ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА
- 43 **КАРСАНОВ А.М., МАСКИН С.С., СЛЕПУШКИН В.Д., КАРСАНОВА Ф.Д., ДЕРБЕНЦЕВА Т.В., ХУДИЕВА Э.М.**
ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ
- 48 **КУЧЕРЕНКО А.Д., УРСОЛ Г.Н., ЛИШЕНКО В.В., КОЛЕСОВ Е.В., ВЕЛИГОЦКИЙ Н.Н.**
ПЕРИКАРДИОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА
- 54 **ТАРАСЕНКО С.В., КОПЕЙКИН А.А., ЗАЙЦЕВ О.В., АХМЕДОВ Ш.И., ВИНОГРАДОВ Р.А.**
ПРИЧИНЫ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ
- 56 **СЕЛИВАНОВ А.В., БУТЫРСКИЙ А.Г., ЛЕОНЕНКО С.Н., ТАГАЕВА А.С.**
КЛИНИКО-ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ
- 60 **ГРИНИН В.М., АБАЕВ З.М., АФАНАСЬЕВА С.С.**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
- 66 **ЯКОВЛЕВ В.В., КОРОЛЕВ Б.Е.**
КАЛЬЦИНИРОВАННЫЕ ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
- 71 **АБЛИНА К.Н., КАКОРИН С.В., МКРТУМЯН А.М.**
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ КАРДИОНЕЙРОПАТИИ
- 74 **НИШАНОВ Ф.Н., ТУРСУНОВ Б.К., НИШАНОВ М.Ф., ШЕРМАТОВ А.А.**
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ АСПИРАЦИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ИЗМЕНЕНИИ ФЕРМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

BULLETIN

of PIROGOV

NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

K.G. Apostolidi, V.N. Balin, S.A. Boytsov,
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, 2015

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

- НИШАНОВ М.Ф., АБДУЛЛАЖАНОВ Б.Р., ОТАКУЗИЕВ А.З., РУСТАМОВ Ж.А., ХОДЖИМЕТОВ Д.Ш.**
78 ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
- НИШАНОВ Ф.Н., НИШАНОВ М.Ф., АБДУЛЛАЖАНОВ Б.Р., ГАФУРОВ У.А., РУСТАМЖАНОВ А.Б.**
81 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА
- ПРОНИН А.Г., ТЮРИН В.П., КАРТАШЕВА Е.Д.**
86 ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
- РЫБАЛКО Н.В., БОРЩЕВ Г.Г., ВИНОГРАДОВ О.И., КУЗНЕЦОВ А.Н.**
91 ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МИКРОЭМБОЛЫ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МЕХАНИЧЕСКИМИ КЛАПАНАМИ СЕРДЦА
- ВАГНЕР В.Д., РЕВАЗОВА З.Э.**
95 ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА
- БЫКОВ М.И., ПОРХАНОВ В.А.**
103 СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСТМАНИПУЛЯЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЧРЕСПАПИЛЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- МУХАРЛЯМОВ Ф.Ю., СЫЧЕВА М.Г., РАССУЛОВА М.А.**
109 ТРЕНИРОВКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПО МЕТОДУ НОРМОКАПНИЧЕСКОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
- ГАРДАШОВ Н.Т., ЗУБРИЦКИЙ В.Ф., МАТВЕЕВ С.А.**
113 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
- ПРОТОПОПОВА Е.Б., БУРКИТБАЕВ Ж.К., КУЗЬМИН Н.С., ВЕРГОПУЛО А.А., ЖИБУРТ Е.Б.**
118 СРОК ХРАНЕНИЯ ДОНОРСКИХ ЭРИТРОЦИТОВ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ ПЕРЕЛИВАНИЯ

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- ФЕДОРОВ В.Г.**
121 К 70-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ: АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ – ВЗГЛЯД В ИСТОРИЮ
- СЕРЕДА Н.Н., КАЛЯГИН А.Н.**
125 НИКОЛАЙ АНДРЕЕВИЧ БЕЛОГОЛОВЫЙ – ЕГО ЖИЗНЬ И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ КОНЧИНЫ)
- СОЛОВЬЁВ И.А., УТОЧКИН А.П., СМИРНОВ С.П., ГАЛАКА А.А.**
129 ПРОФЕССОР В.И. ПЕТРОВ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ВОЕННО-МОРСКОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ (К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- СТОЙКО Ю.М., ЛЕВЧУК А.Л., НАЗАРОВ В.А., ПИХУТА Д.А., ТИХОНОВ К.В., АЛТЫЕВА А.Ф.**
132 ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ДИАФРАГМЫ

ЮБИЛЕИ

- 134 ПРОФЕССОР ВИКТОР НИКОЛАЕВИЧ БАЛИН – УЧЕНЫЙ, КЛИНИЦИСТ И ПЕДАГОГ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

**ГЕНИАЛЬНОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ВОЕННОГО ВРАЧА
(К 110 ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ЗВУКОВОГО ФЕНОМЕНА ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО
ДАВЛЕНИЯ КОРОТКОВА)**

УДК: 355:614.23-057.4

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Шальгин Л.Д., Матвеев С.А.*Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва***GREAT INVENTION IN MEDICINE RUSSIAN MILITARY DOCTORS
(THE 110 ANNIVERSARY OF THE DISCOVERY SOUND
PHENOMENON FOR MEASURING BLOOD PRESSURE
BY KOROTKOV)****Shevchenko Yu.L., Karpov O.Je., Shalygin L.D., Matveev S.A.***«Энергия разума неисчерпаема...»*

В.И. Вернадский

В созвездии имен великих медиков, заслуживших благодарность всего человечества за свои открытия в медицине нашло свое место имя русского врача Николая Сергеевича Короткова. 8 ноября 1905 года Н.С. Коротков в своем докладе на «Научном Советании Клинического военного госпиталя Военно-медицинской академии» сообщил об открытом им звуковом методе бескровного определения максимального и минимального артериального давления (АД) у человека. Реферат этого сообщения под скромным названием «К вопросу о методе исследования кровяного давления», опубликованный в журнале «Известия Императорской Военно-медицинской академии», восхищает нас своей лаконичностью и точностью; автору понадобилось всего лишь 154 слова, чтобы известить мир о новом способе измерения кровяного давления у людей. Однако это сообщение поначалу было встречено скептически. Лишь позднее, благодаря М.В. Яновскому и его сотрудникам, открытие врача-хирурга получило поддержку и дальнейшее развитие. Крупные исследования, выполненные позднее Н.Н. Савицким, Г.И. Косицким, W. Dock и др., уточнили механизм образования коротковских звуков и позволили высоко оценить метод Короткова. Открытый Н.С. Коротковым аускультативный метод определения АД у человека послужил мощным толчком в развитии совершенно нового направления в изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых людей и больных различными заболеваниями. Именно этому открытию мы обязаны успешным развитием новой главы в кардиологии – учению о гипертонической болезни.

Метод Н.С. Короткова благодаря своей простоте, точности и доступности в настоящее время широко используется во врачебной практике всего мира, являясь общепризнанным мировым стандартом при измерении и оценке АД.

**Детство, отрочество и юность Н.С. Короткова**

Н.С. Коротков родился в купеческой семье 26 (13 – по старому стилю) февраля 1874 года в г. Курске. Окончив успешно гимназию, Н.С. Коротков в 1893 году поступил на медицинский факультет Харьковского университета. В характеристике, направленной из гимназии в университет, сообщалось: «Находясь под хорошим семейным влиянием, Коротков всегда и во всем был исполнительен и всегда состоял в числе отличных по поведению воспитанников гимназии. Всеми любимым дома и в школе, он обнаружил характер кроткий и уживчивый, а в силу благовоспитанности – он уважает строй, порядок и законность во всем».

В Харьковском университете Коротков проучился всего лишь три семестра, а затем по собственной инициативе добился перевода на медицинский факультет Московского университета. Такой шаг легко понять. Ведь Коротков уже знал, что медицинский факультет

Московского университета воспитал много выдающихся ученых и клиницистов (М.Я. Мудров, С.П. Боткин, Г.А. Захарьин и др.). Примечательно, что в характеристике ректора Харьковского университета, написанной в связи с его переводом, сказано: «За время пребывания в университете Коротков Николай вел себя отлично, аккуратно посещал лекции и усердно занимался науками». Закончив обучение на медицинском факультете, Николай Коротков в августе 1898 года подает прошение о допуске его к экзаменам в Медицинской Испытательной комиссии при университете. За два месяца он сдает экзамены по 24 предметам, большинство из которых с оценкой «весьма удовлетворительно». 31 октября 1898 года Комиссия удостоила Короткова «степени лекаря с отличием со всеми правами и преимуществами». В этот же день он подписал «факультетское обещание», в котором были пророческие для него слова: «... Обещаю продолжить изучать врачебную науку и способствовать всеми своими силами ее процветанию, сообщая ученому свету все, что открою». Интересно отметить, что диплом «лекаря с отличием» Н. Коротков получил лишь 23 декабря 1898 года, а до этого он старательно готовился и успешно сдал экзамены 25 ноября 1898 года на звание «Уездный врач», о чем 4 января 1899 года получил «свидетельство». В это же время определилось его отношение к воинской службе: в одном из архивных документов университета (№ 274 от 18 января 1899 года) сказано, что «Коротков состоял в университете своекоштным студентом, никаких обязательств перед казною на нем не лежит и с его стороны не предъявлено желаний служить в военном ведомстве».

Периоды становления молодого врача- хирурга

Незаурядные способности Н.С. Короткова были замечены руководством медицинского факультета Московского университета, которое стало ходатайствовать об оставлении его ординатором факультетской хирургической клиники, руководимой профессором А.А. Бобровым. И лишь 2 мая 1900 года по распоряжению Попечителя Московского учебного округа Н.С. Коротков назначается сверхштатным ординатором хирургической клиники сроком на 3 года, без содержания. Николай Коротков усердно изучает и переводит с немецкого на русский язык учебник Е. Albert «Диагностика хирургических болезней».

В июне 1900 года разгорается Ихэтуанское восстание в Китае («Боксерское движение»), при подавлении которого русские войска несли большие потери. Поэтому в России началось формирование санитарных отрядов Красного Креста для отправки на Дальний Восток с целью оказания помощи раненым и больным. Врач Коротков добровольно записывается врачом санитарного отряда Иверской общины Красного Креста и 26 июля 1900 года отбывает из Москвы, предварительно получив согласие профессора А.А. Боброва и ректора университета о том, что на время командировки сохра-

няется за ним должность сверхштатного ординатора хирургической клиники. В сформированном отряде был полный комплект всего необходимого для лазарета на 50 коек. 26 августа 1900 года в Благовещенске был развернут лазарет. В сентябре 1900 года по приказу из Петербурга лазарет в Благовещенске был свернут, и отряд перебрался в Хабаровск. В лазарет стали поступать больные с брюшным тифом. Так, молодой хирург Н. Коротков стал выполнять функции врача- инфекциониста. 15 декабря 1900 года был получен приказ отряду вернуться морским путем из Владивостока в Феодосию, а оттуда – в Москву. 25 марта 1901 года санитарный отряд в полном составе благополучно вернулся в столицу. За активное участие в этой командировке Николаю Короткову было присвоено право ношения почетного Знака Красного Креста, а в 1902 году он был награжден орденом Св. Анны III степени «За отлично усердные труды по оказанию помощи раненым и больным воинам на Дальнем Востоке».

Он снова возвращается к учебе и работе в хирургической клинике профессора А.А. Боброва по-прежнему в должности сверхштатного ординатора. Лишь в начале 1903 года его зачислят на должность штатного ординатора, но ненадолго: 2 мая 1903 года его увольняют за выслугой срока ординатуры. К счастью, в этой клинике многие годы работал С.П. Федоров, который хорошо знал молодого хирурга, его профессиональные и нравственные качества, оказывал ему помощь и поддержку в трудное время. В одном из своих писем С.П. Федоров писал: «Со своей стороны замечу, что доктор Коротков во всех отношениях прямо выдающийся человек». Вот почему, когда С.П. Федорова избрали в начале 1903 года профессором хирургической клиники Императорской Военно-медицинской академии, он пригласил Короткова работать в своей клинике сверхштатным ординатором (С.Е. Попов, 2005).

В сентябре 1903 г. Коротков переезжает в Петербург. В клинике С.П. Федорова он оперирует амбулаторных больных, руководит наложением повязок и перевязками. И все это молодой хирург делает опять безвозмездно. Коротков много работает и старательно готовится к сдаче экзаменов на степень доктора медицины. Однако начавшаяся в январе 1904 года русско-японская война внесла существенные изменения в его планы.

Неподалеку от Военно-медицинской академии, у Сампсониевского моста, находилась Георгиевская община сестер милосердия общества Красного Креста. В начале мая 1904 года в этой общине началось добровольное формирование санитарного отряда для отправки на русско-японскую войну. Старшим врачом отряда был назначен Н.С. Коротков. Готовясь к этой поездке, он вспоминал свой опыт по военно-полевой хирургии во время первой поездки на Дальний Восток, а также лечение раненых, пораженных и больных в хирургической клинике профессора А.А. Боброва, изучал специальную литературу, особенно труды Н.И. Пирогова.

5 июня 1904 года отряд выехал из Петербурга. 9 июля отряд прибыл в район военных действий г. Ляоян, а позднее в г. Харбин. 13 августа был развернут лазарет сначала на 120 коек, а через несколько дней – на 250 коек. Когда после известного ляоянского сражения появилось много раненых с огнестрельными ранениями сосудов, Н.С. Коротков столкнулся с большими трудностями в этих случаях при выборе стратегии и тактики хирургического лечения. Коротков задается целью – найти такие признаки, которые могли бы помочь хирургу определить судьбу конечности еще до перевязки поврежденной артерии. Вновь и вновь он обследует раненых, надеясь найти ответы на волнующий его вопрос. Это побудило Короткова оставить почетную должность старшего врача лазарета Георгиевского общины сестер милосердия и перейти на скромную должность ординатора специального отделения 1-го сводного госпиталя, куда со всего фронта направлялись раненые с аневризмами.

Истоки и факты гениального изобретения в медицине

В военном госпитале Н.С. Коротков лично произвел 35 операций раненым с травматическими аневризмами. Продолжая настойчиво решать поставленную перед собой задачу, вспомнил, что еще Н.И. Пирогов на основании своего горького опыта советовал в каждом сомнительном случае прибегать к выслушиванию аневризмы. Весьма возможно, что именно это воспоминание и явилось той «искрой», которая озарила мозг исследователя. Благодаря принципиально новому подходу к решению стоявшей перед ним задачи, молодой хирург при систематическом выслушивании сосудов у раненых открыл закономерные изменения звуков. Н.С. Коротков установил, что если наложить на плечо манжету Рива-Роччи и быстро поднять в ней давление до исчезновения пульса, то никакие звуки в дистальном отрезке плечевой артерии не выслушиваются; затем, если постепенно снижать давление в манжете, то в момент падения давления до величины, примерно равной систолическому давлению, будут выслушиваться тоны (первая фаза); при дальнейшем снижении давления в манжете тоны сменяются шумами (вторая фаза), затем снова появляются громкие тоны (третья фаза), после чего интенсивность тонов уменьшается (четвертая фаза) и, наконец, когда звуки в плечевой артерии полностью исчезают (пятая фаза) – это уровень диастолического давления крови. Именно такое чередование звуков, впервые открытое хирургом Н.С. Коротковым в условиях работы в военно-полевом госпитале во время русско-японской войны, легло позднее в основу всемирно признанного звукового метода определения максимального и минимального АД у человека.

Следует обратить внимание на то, что хирург Коротков, выслушивая артерии, задавался решением конкретной практической задачи – определять только силу коллатерального кровообращения после возможной перевязки поврежденной артерии, чтобы обосновать выбор предстоящей операции у ранено-

го: ограничиться ли перевязкой артерии или следует проводить ампутацию конечности? Н.С. Коротков в условиях фронтовой обстановки и большого потока раненых не мог заниматься специально разработкой нового метода измерения АД. Однако это не умаляет таланта Н.С. Короткова и не следует считать его открытие «случайным».

Такая гениальная догадка могла возникнуть лишь на хорошо подготовленной интеллектуальной почве.

Во-первых Н.С. Коротков с отличием окончил один из лучших в то время в Европе медицинский факультет Московского университета, а его учителями были выдающиеся ученые (А.А. Бобров, С.П. Федоров и др.). Во-вторых, в начале 1904 года перед отъездом на войну. Н.С. Коротков серьезно изучал физиологию кровообращения и способы исследования функционального состояния сердечно – сосудистой системы; отчасти этому способствовала необходимость в сдаче экзаменов на степень доктора медицины; примечательно, что экзамен по физиологии он сдавал И.П. Павлову; Н.С. Коротков специально обращался в терапевтическую клинику профессора М.В. Яновского, чтобы освоить применяемые в ней способы определения кровяного давления. В-третьих, зная, что для сохранения жизнеспособной конечности после ранения магистральной артерии необходим определенный уровень ее кровообращения, он постоянно измерял АД с помощью методов Рива-Роччи и Гертнера на поврежденной и здоровой конечности; для уточнения места повреждения сосуда производил прижатие артерии последовательно в разных местах на всем ее протяжении с одновременным выслушиванием звуков над сосудами.

В поисках надежного сжатия артерии (до исчезновения ее просвета) Короткову удалось обнаружить, что отсутствие пульса на периферии от места сдавливания ее не является истинным показателем полного слияния исчезновения просвета сосуда. Тоны, по его данным, оказались более чувствительным показателем полного сдавливания артерии и более точным показателем максимального АД. В результате он установил, что при отпуске зажатой артерии звук появляется значительно раньше, чем пульс на периферической артерии, когда ртуть в манометре уже упадет на 10 мм рт. ст. и более; следовательно, способ Рива – Роччи дает заниженные цифры максимального АД. В тех случаях, когда аневризма была огромных размеров, и сосуд не удавалось прижать в месте повреждения, Коротков исследовал силу коллатералей на здоровой стороне, придавливая артерию в месте, соответствующем ранению сосуда поврежденной конечности. Таким образом, Н.С. Коротков оказался на пороге своего открытия. В начале апреля 1905 года Н.С. Коротков выехал в Россию. Вернувшись в хирургическую клинику академии, он делает свое сообщение о способе дооперационного определения силы артериальных коллатералей, которое было выслушано с живым интересом хирургами и получило высокую оценку профессора С.П. Федорова.

10 мая 1905 года состоялось заседание хирургического общества, на котором Н.С. Коротков выступал с докладом «Травматическая аневризма (наблюдение 46 случаев огнестрельных ранений сосудов)». Сообщение вызвало оживленный обмен мнений хирургов и терапевтов. Профессор С.П. Федоров сказал, что «... измеряя АД, как это впервые предлагает докладчик, мы можем гарантировать сохранение конечности и выбрать правильный план операционного лечения». Терапевт В.Г. Божовский спросил докладчика: «Каким образом Вы определяли в своих наблюдениях кровяное давление?» Ответ: «Аппаратом Рива – Роччи и тонометром Гертнера». После этого В.Г. Божовский в своем выступлении сказал: «В прошлом году, весной, когда Вы перед отъездом на Восток обращались ко мне за указаниями по поводу клинической методики определения кровяного давления, я особенно настойчиво советовал Вам применять все существующие и употребительные сфигмоманометры в том порядке, как это уже делается в клинике профессора М.В. Яновского. Кроме того, как Вы определяли давление и во время систолы и во время диастолы отдельно (при этом Божовский указал на таблицу с цифрами максимального и минимального давления)? Этого я, как и все другие, никак не мог добиться при пользовании тонометром».

Н.С. Коротков убедился, что сжатая до полного прекращения кровотока артерия не дает никаких звуков. По мере уменьшения давления извне на артерии слышатся сначала хлопающие тоны, потом компрессионный шум, опять тоны и, наконец, все звуки внезапно исчезают. Первые тоны появляются в тот момент, когда через место сжатия сосуда в самом начале декомпрессии во время систолы проскочат первые капли крови; это соответствует максимальному давлению: пульсовая волна на высоте систолы преодолевает давление извне, раздвигает стенки артерии; они разлипаются и пропускают под местом сдавливания первую порцию крови. Затем, во время диастолы, давление крови в артерии начинает снижаться, вследствие чего внешнее давление в манжете превысит давление внутри артерии, и ее стенки полностью слипнутся до полного исчезновения просвета. Такие слипания и раскрытия просвета артерии возникают во время каждого сердечного цикла до тех пор, пока внешнее давление в манжете не снизится до уровня диастолического (минимального) давления внутри артерии. Именно в этот момент сразу исчезает сила, сжимающая и разжимающая артерию; поэтому стенки артерии внезапно перестанут спадаться и прерывистый кровоток в ней станет непрерывным. Вот почему все звуки исчезнут. Этот момент соответствует минимальному давлению крови.

8 ноября 1905 года на «Научном совещании клинического военного госпиталя» академии Н.С. Коротков впервые сделал историческое сообщение «К вопросу о методах исследования кровяного давления». Доклад вызвал большой интерес и горячую дискуссию. Терапевт В.Г. Божовский сказал: «Насколько я понял из Вашего

весьма интересного доклада, происхождение звуковых явлений при Вашем простом опыте Вы объясняете чисто местными причинами. Механизм образования шумов понятен и не требует объяснений, но относительно развития звуков – тонов на месте я никак не могу согласиться с Вами. Ваше объяснение происхождения звуков ниже рукава (манжетки), как результат резких колебаний в давлении, при всей своей заманчивости, не хочет считаться с, вероятно, единственным источником звуков в аппарате кровообращения – сердцем». Отвечая В.Г. Божовскому, Н.С. Коротков сказал, что если бы звуки проводились от сердца, то они должны были бы выслушиваться лучше всего при полном отсутствии сдавливания артерии, чего в нормальных условиях не наблюдается.

13 декабря 1905 года Н.С. Коротков после дополнительных опытов на собаках выступил на «Научном совещании» со вторым (предварительным) сообщением о своем методе. В этом докладе он заключил, что звуки – тоны (первый и конечный) возникают местно, а не проводятся от сердца. Председательствующий на этом заседании профессор М.В. Яновский в заключении после обсуждения доклада сказал: «С вашими выводами я вполне согласен. Первый звук образуется тогда, когда начинает проскальзывать струя крови – максимальное давление, второй – когда давление в рукаве аппарата очень близко к диастолическому. Этим методом, я думаю, мы на практике получим довольно точные результаты. Наконец, я должен сказать, что Вы в своих наблюдениях обнаружили известную талантливость и остроумие. Вы легко подметили такой факт, мимо которого прошли многие исследователи, занимавшиеся этим вопросом».

Совершенно очевидно, что открытие нового метода не было случайным – весь ход исследований ранних с аневризмами последовательно шаг за шагом вел Н.С. Короткова к этому гениальному открытию. Думается, что он мог вполне самостоятельно оценить значение своего открытия и увидеть возможную перспективу применения нового метода измерения АД в клинической медицине. Проявляя поразительную скромность в оценке своих способностей и новых научных фактов, Н.С. Коротков не опубликовал даже полного текста своих докладов, а ограничился лишь краткими авторефератами.

Анализируя многие достоверные факты, можно утверждать, что на всех этапах открытия аускультативного метода измерения АД у человека Н.С. Коротков мыслил и работал вполне автономно и без прямого участия М.В. Яновского.

Вместе с тем, нельзя не отметить того, что М.В. Яновский сыграл большую роль в поддержке и пропаганде открытия Н.С. Короткова. Благодаря работам М.В. Яновского и его сотрудников метод Короткова получил быстрое распространение и прочно вошел в медицинскую практику всех стран мира.

Усердная учеба сначала в гимназии, потом на медицинском факультете, бесплатная работа хирургом в

течение многих лет в клинике профессора А.А. Боброва, а затем в клинике профессора С.П. Федорова, две длительные экспедиции в действующую армию на Дальнем Востоке, резкие смены климатических условий и, наконец, многолетняя неутомимая творческая и экспериментальная работа над докторской диссертацией подорвали здоровье Н.С. Короткова.

В конце 1905 года состояние здоровья Н.С. Короткова настолько ухудшилось, что он был помещен на лечение в терапевтическую клинику академии, руководимую профессором С.С. Боткиным, где ему был поставлен диагноз «туберкулез легких». После выписки из клиники Н.С. Коротков уезжает из Петербурга к родителям в Курск. После улучшения здоровья он возвращается в Петербург и пытается сдать практические экзамены на степень доктора медицины; однако новое обострение туберкулеза легких не позволяет ему держать экзамен в установленные сроки. Лишь 4 апреля 1908 года после двух отсрочек он успешно сдает последний экзамен и получает свидетельство о сдаче всех экзаменов на степень доктора медицины. В результате такого перенапряжения и неблагоприятных особенностей петербургского климата у него снова ухудшается здоровье; к тому же ему постоянно приходится думать не только о своем заболевании, но и о хлебе насущном.

Считая, что чистый, сухой воздух сибирской тайги будет полезным для его здоровья, Н.С. Коротков уезжает в Сибирь на должность приискового врача Витимско – Олекминского округа; возможно, что и суровая красота Сибири влекла к себе его художественную натуру. Он, по воспоминаниям сына, страстно увлекался живописью, писал акварелью и маслом; собирал книги по технике живописи. В Сибири Н.С. Коротков пробыл остаток 1908 года и почти весь 1909 год, а затем вернулся в Петербург, где завершил оформление докторской диссертации «Опыт определения силы артериальных коллатералей». Защита диссертации состоялась в академии 15 мая 1910 года. Цензорами (оппонентами) были профессора С.П. Федоров и В.А. Опфель, приват-доцент Н.Н. Петров. Все оппоненты признали работу выдающейся. Уже 22 мая конференция академии постановила выдать Н.С. Короткову диплом доктора медицины.

Летом 1910 года в России вспыхнула эпидемия холеры. Доктор медицины Н.С. Коротков командирован в распоряжение военного губернатора Терской области для участия в борьбе с холерой. В октябре появление случаев холеры в этом регионе прекратилось и Коротков возвращается в Петербург. Естественно, что подготовка и защита докторской диссертации и подвижническая борьба с холерой неблагоприятно отразились на его здоровье. Поэтому он решает снова поехать в Сибирь, считая, что ее климат в свое время уже оказал благоприятное действие. 10 декабря 1910 года он заключает договор о работе врачом на приисках Ленского золотопромышленного товарищества сроком на 2 года и прибытием к месту работы не позднее 20 января 1911 года. Дорога дальняя

и тяжелая: до Иркутска поездом, а затем около 2000 км в зимнюю стужу по санной дороге в кибитке до городка Бодайбо – центра приисков. Летом 1911 года к нему приехали жена Елена Алексеевна с сестрой и сыном. Осенью жена и сестра уехали обратно в Петербург, а сын Сергей остался с отцом.

Условия труда и быта у рабочих приисков были крайне тяжелые. В апреле началась организованная забастовка рабочих с требованиями к администрации об улучшении материально-бытовых условий. Шествие пятитысячной толпы к центру прииска 4 апреля 1912 года было остановлено ружейными залпами; за считанные минуты было убито 270 и ранено 250 человек; многие раненные скончались на руках своих товарищей, жен и детей; больница была переполнена ранеными. Кровавое злодеяние царских властей потрясло интеллигентного и весьма чувствительного врача Н.С. Короткова. Но, несмотря на это, ему пришлось в соответствии с трудовым договором работать на прииске до 1 декабря 1912 года.

В Петербурге после возвращения устроиться на работу удалось не сразу. Сначала он был вынужден работать младшим врачом в «Экспедиции заготовления государственных бумаг», лишь позднее Совет главных врачей Петербурга 18 февраля 1914 года высоко оценил врачебную деятельность Н.С. Короткова, избрав его по конкурсу старшим врачом больницы имени Петра Великого с жалованием 2520 рублей в год. Казалось бы, наконец-то складывается обеспеченная жизнь и интересная работа в современной больнице, только что построенной в честь празднования трехсотлетия царского дома Романовых. Но началась первая мировая война, Н.С. Коротков надел форму военного врача и получил назначение в госпиталь («Дом призрения увечных воинов»), расположенный в Царском Селе. В этом госпитале он проработал до 1913 года. Осенью 1918 года Коротков возвращается на работу в больницу имени Петра Великого, где руководит отделением внутренних болезней на 200 коек.

В годы войны и революции среди населения Петрограда возникает эпидемия сыпного тифа. Короткова как наиболее опытного врача назначают заведующим сыпнотифозным отделением той же больницы (в 1919 году она переименована в больницу имени И.И. Мечникова). Неимоверные нагрузки, плохие материально-бытовые условия окончательно подкосили здоровье Н.С. Короткова. Летом того же года он в течение 2 месяцев лечится в больнице по поводу экссудативного плеврита; после выписки Николай Сергеевич быстро худеет и слабеет, страдает от сухого кашля и болей при глотании. За день до смерти его навещил товарищ по Военно-медицинской академии, который сразу же направил Н.С. Короткова в клинику. На следующий день санитары привезли его в приемное отделение академии, где он скоропостижно скончался от легочного кровотечения. Вскрытие не производилось. В свидетельстве о смерти сказано, что Коротков Николай Сергеевич умер 14 марта 1920 года в возрасте 46 лет от туберкулеза легких. Похоронен

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Шалыгин Л.Д., Матвеев С.А.
ГЕНИАЛЬНОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ВОЕННОГО ВРАЧА
(К 110 ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ЗВУКОВОГО ФЕНОМЕНА ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КОРОТКОВА)

Н.С. Коротков на Богословском кладбище г. Санкт-Петербурга. Открытие Короткова имело огромное значение для развития мировой медицины. Оно сопоставимо с открытием английским ученым Александром Флемингом эры антибиотиков и обнаружением немецким физиком Вильгельмом Конрадом Рентгеном X-лучей. Вряд ли есть другое научное открытие, которое бы повседневно и так широко использовалось сегодня во врачебной практике, как звуковой метод измерения АД.

Н.С. Коротков жил недолго, но плоды его научной деятельности прославили Военно-медицинскую академию и отечественную медицину на весь мир. Вот почему нашему поколению необходимо сделать все возможное, чтобы достойным образом увековечить память о Н.С. Короткове, как классике в истории мировой медицины.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОВЫШЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ РИСКОМ ПРИ РАЗНОМ ОБЪЕМЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Вахромеева М.Н.,
Денисенко-Канкия Е.И., Борщев Г.Г.

УДК: 616.12-005.4:616.132.2-089.819.843-036.8

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

Резюме

Проведён анализ отдалённых результатов шунтирования венечных артерий без ИК у пациентов с повышенным хирургическим риском. Сформирована группа из 92 пациентов с показателем хирургического риска по шкале EUROSCORE более 3,5, которым выполнен различный объём реваскуляризации. Выявлено, что в ряде случаев, необходимо ограничивать объём шунтирования с целью предупреждения развития осложнений.

Ключевые слова: коронарное шунтирование, высокий хирургический риск, эхокардиография, качество жизни.

Несмотря на значительные успехи современной медицины, ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из основных причин смертности взрослого населения ведущих стран мира. Поэтому разработке программ лечения этого контингента больных во всем мире уделяется достаточно большое внимание. Развитие медикаментозной терапии в XX–XXI вв. позволило значительно снизить смертность и улучшить качество жизни пациентов с ИБС, однако лидирующую позицию в лечении этой патологии занимает хирургический метод. На сегодняшний день основными способами реваскуляризации миокарда остаются коронарное шунтирование (КШ) и транслюминальная баллонная ангиопластика.

Успехи проводимой консервативной терапии позволили более продолжительное время компенсировать проявления ИБС и тем самым отсрочить проведение радикального хирургического лечения. За это время у пациентов формируется целый комплекс сопутствующих заболеваний, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой системы. Подобные больные ИБС переходят в группу с повышенным хирургическим риском. Показано, что при лечении этой категории пациентов общепринятые подходы и методы, зачастую, приводят к худшим результатам и к значимому повышению уровня периоперационной летальности и развитию осложнений [8].

Выполнение операции КШ с использованием аппарата искусственного кровообращения (ИК) у пациентов с повышенным риском сопряжено с увеличением вероятности развития осложнений. По данным различных

LONG-TERM RESULTS OPCAB IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND INCREASE SURGICAL RISK AT DIFFERENT EXTENT REVASCULARIZATION

Shevchenko Y.L., Popov L.V., Vakhromeeva M.N., Denisenko-Kankia E.I., Borshev G.G.

The analysis of remote results of OPCAB in patients with high surgical risk. It formed a group of 92 patients with surgical indication of the risk scale EUROSCORE more than 3.5, which is made different volume revascularization. It was found that in some cases, you must limit the amount of bypass surgery to prevent the development of complications.

Keywords: OPCAB, a high surgical risk, echocardiography, quality of life.

авторов показатель летальности у этой группы достигает 5–11%, а количество периоперационных осложнений стремится к 35–40% [1, 2, 11, 14].

Минимизация хирургической агрессии в виде отказа от ИК, а также уменьшение объёма выполняемой реваскуляризации являются оптимальной тактикой при лечении пациентов с повышенным хирургическим риском.

Цель исследования

Выполнить комплексную оценку отдалённых результатов операции КШ без ИК у пациентов с повышенным хирургическим риском при разном объёме реваскуляризации.

Материалы и методы

В исследование включены пациенты клиники грудной и сердечно-сосудистой хирургии Пироговского Центра, которым в период с января 2012 по декабрь 2014 года выполнена операция КШ без ИК. Всего было выполнено 448 оперативных вмешательств. Основным критерием включения в исследование был показатель международной шкалы стратификации риска у пациентов кардиохирургического профиля EUROSCORE II более 3,5.

Критериям включения в исследование соответствовало 92 пациента. Сформировано 3 группы:

- I группа (n = 37) – выполнялось КШ передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) без ИК;
- II группа (n = 26) – выполнялось КШ 2-х венечных артерий без ИК;
- III группа (n = 29) – выполнялось КШ 3-х венечных артерий без ИК.

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Вахромеева М.Н., Денисенко-Канкия Е.И., Борщев Г.Г.
 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
 У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОВЫШЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ РИСКОМ

Отказ от выполнения полной реваскуляризации миокарда всегда был строго обоснован. В большинстве случаев приходилось отказываться от шунтирования вследствие малого диаметра и диффузного дистального поражения венечных артерий. В некоторых случаях интраоперационные особенности заставляли отказаться от выполнения реваскуляризации. При этом в большинстве случаев определяющим критерием отказа от хирургической реваскуляризации мы считали рубцовое поражение миокарда.

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Табл. 1. Распределение пациентов по возрасту и полу

параметры	I группа (n-37)		II группа (n-26)		III группа (n-29)	
	число больных					
Пол	абс.	%	абс.	%	абс.	%
мужской	25	68	19	73	20	69
женский	12	32	7	27	9	31
Возрастные категории						
45–59	11	30	3	12	9	31
60–70	25	68	20	77	12	41
71 и более	1	3	3	12	8	28
функциональный класс стенокардии (CCS)						
III	2	5	2	8	4	14
IV	35	95	24	92	25	86

Среди пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, преобладали лица мужского пола – 62 человека (70%). У всех пациентов на догоспитальном этапе диагностировали тяжёлую стенокардию III (n = 8, 8,6%) и IV (n = 84, 91,4%) функционального класса CCS.

До операции проведено комплексное клиническое обследование. При выполнении ЭКГ на дооперационном этапе были выявлены следующие виды патологии: преходящие ишемические изменения, рубцовые изменения передней локализации, рубцовые изменения задней локализации, нарушение ритма и проводимости (наличие АВ блокады 1 и 2 степени, частая предсердная и желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий) (табл. 2).

Табл. 2. Характеристика изменений ЭКГ до операции

Вид нарушения	I группа (n-37)		II группа (n-26)		III группа (n-29)	
	число больных					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
преходящие ишемические изменения	4	11	5	19	4	14
рубцовые изменения передней локализации	18	49	15	58	20	69
рубцовые изменения задней локализации	24	65	20	77	18	62
АВ блокада 1 степени	10	27	7	27	6	21
АВ блокада 2 степени	4	11	3	12	3	10
фибрилляция предсердий	9	24	5	19	5	17
частая предсердная экстрасистолия	6	16	2	8	3	10
частая желудочковая экстрасистолия	2	5	1	4	2	7

При анализе параметров ЛЖ при помощи ЭхоКГ у пациентов в исследуемых группах, были получены следующие данные (табл. 3).

Табл. 3. Характеристика показателей ЛЖ при ЭхоКГ до операции

Параметры	I группа (n-37)	II группа (n-26)	III группа (n-29)
КДО ЛЖ	130 ± 20,36	128,38 ± 16,5	122,52 ± 13,65
КСО ЛЖ	57,16 ± 18,47	56,08 ± 13,32	45,79 ± 10,6
МЖП	1,26 ± 0,18	1,21 ± 0,17	1,22 ± 0,12
Зст	1,14 ± 0,13	1,09 ± 0,14	1,07 ± 0,4
ФВ	52,35 ± 4,29	50,46 ± 1,86	51,97 ± 2,51

При анализе коронарограмм выявлено, что в обеих группах преимущественный тип кровоснабжения сердца был правый. В 35,86% встречался сбалансированный тип и реже всего (14%) – левый тип кровоснабжения.

Отдельно произведён анализ поражения основных артериальных бассейнов (табл. 4).

Табл. 4. Поражение коронарных артерий

Характер поражения	I группа (n = 37)	II группа (n = 26)	III группа (n = 29)
ствол ЛКА стеноз до 50%	31 (84%)	24 (92%)	24 (83%)
ствол ЛКА стеноз до 75%	5 (14%)	2 (8%)	5 (17%)
ПМЖА стеноз до 75%	7 (19%)	2 (8%)	3 (10%)
ПМЖА стеноз более 75%	24 (65%)	18 (69%)	22 (76%)
ПМЖА окклюзия	6 (16%)	6 (23%)	4 (14%)
ДВ стеноз до 75%	28 (76%)	17 (65%)	13 (45%)
ДВ стеноз более 75%	7 (19%)	9 (35%)	16 (55%)
ДВ стеноз окклюзия	2 (5%)	0 (0%)	0 (0%)
ОВ стеноз до 75%	27 (73%)	19 (73%)	15 (52%)
ОВ стеноз более 75%	5 (14%)	2 (8%)	9 (31%)
ОВ окклюзия	5 (14%)	5 (19%)	5 (17%)
ВТК стеноз до 75%	32 (86%)	20 (77%)	29 (100%)
ВТК стеноз более 75%	5 (14%)	6 (23%)	0 (0%)
ВТК окклюзия	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
ПКА стеноз до 75%	17 (46%)	6 (23%)	0 (0%)
ПКА стеноз более 75%	7 (19%)	14 (54%)	27 (93%)
ПКА окклюзия	13 (35%)	6 (23%)	2 (7%)
ЗМЖВ стеноз до 75%	36 (97%)	24 (92%)	29 (100%)
ЗМЖВ стеноз более 75%	1 (3%)	2 (8%)	0 (0%)
ЗМЖВ окклюзия	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
ЗБВ стеноз до 75%	34 (92%)	22 (85%)	26 (90%)
ЗБВ стеноз более 75%	3 (8%)	4 (15%)	0 (0%)
ЗБВ окклюзия	0 (0%)	0 (0%)	3 (10%)

Как видно из таблицы большинство пациентов всех групп характеризуются многососудистым поражением коронарного русла. При этом показанием к шунтированию ПМЖА являлось либо её значимое проксимальное поражение, либо наличие стеноза ствола ЛКА.

Структура факторов риска у пациентов всех групп отражена в таблице (табл. 5).

Табл. 5. Структура факторов риска

Факторы риска	I группа n = 37	II группа n = 26	III группа n = 29
мультифокальный атеросклероз	23 (62%)	16 (62%)	12 (41%)
ИМ в течение 90 дней	12 (32%)	5 (19%)	6 (21%)
сниженная ФВ ЛЖ	18 (49%)	20 (77%)	17 (59%)
неврологический дефицит	2 (5%)	2 (8%)	7 (24%)
ХБП (1 и более стадии)	29 (78%)	25 (96%)	26 (90%)
СД	11 (30%)	6 (23%)	9 (29%)
Ожирение	12 (32%)	8 (31%)	11 (38%)
ХОБЛ	32 (86%)	25 (96%)	26 (90%)
значимые нарушения ритма сердца в анамнезе	9 (24%)	5 (19%)	5 (17%)
эндоваскулярные операции на сердце в анамнезе	12 (32%)	5 (19%)	12 (41%)
EUROSCORE II	4,26 ± 0,69	4,39 ± 0,89	4,82 ± 0,99

Всем пациентам выполнена операция КШ с разным объёмом реваскуляризации. До выписки из стационара летальных случаев не было зарегистрировано. Пациенты трёх групп выписаны под наблюдение кардиологов по месту жительства.

В отдалённый период (6–36 мес.) все пациенты были опрошены, а часть больных прошла контрольное обследование.

Результаты и обсуждение

Выживаемость пациентов через 36 месяцев составила 94,5%. У больных I группы – 100%, во II группе – 92%, в III группе – 90%. На графике представлена актуарная кривая выживаемости (рис. 1).

Отмечено, что во II группе 2 пациента умерли через 1 год после выполнения вмешательства. Причины смерти не установлены. В III группе один пациент умер через 13 месяцев после проведённого лечения, ещё два пациента умерли через 18 и 20 месяцев соответственно. В одном случае был подтверждён острый ИМ, который явился причиной смерти пациента.

Был проведён анализ изменения функционального класса стенокардии у пациентов в исследуемых группах до выполнения оперативного лечения и в отдалённом периоде. Не включены 5 пациентов, которые умерли в отдалённый период после операции (табл. 6).

Выявлено, что у большинства больных всех групп IV ФК и III ФК сменился на I и II ФК стенокардии. У оставшихся 5% пациентов IV ФК сменился на III ФК. Отмечено, что преимущественно снижение класса стенокардии на 2 и более пункта зарегистрировано в основном в I группе.

При ультразвуковом исследовании выявлено значимое повышение ФВ ЛЖ в I группе (с $53 \pm 1,86\%$ до $55,6 \pm 1,86\%$). Во II и III группах улучшение глобальной систолической функции ЛЖ имело незначимый характер (с $48,9 \pm 1,3\%$ до $50 \pm 0,93\%$ и с $50,1 \pm 0,85\%$ до $51,2 \pm 2,13\%$, соответственно) (табл. 7).

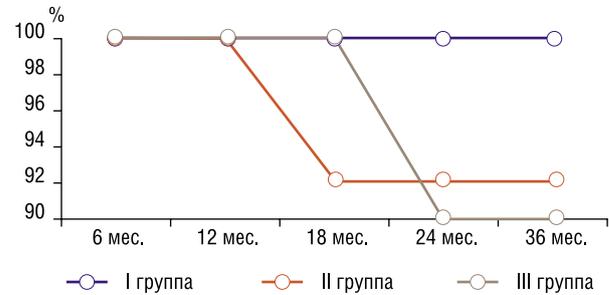


Рис. 1. Кривая выживаемости

Табл. 6. Изменения функционального класса стенокардии в отдалённом периоде

Функциональный класс стенокардии		I группа n = 37	II группа n = 24	III группа n = 26
I ФК	До операции	–	–	–
	После операции	17 (46%)	6 (25%)	6 (23%)
II ФК	До операции	–	–	–
	После операции	19 (51%)	16 (67%)	19 (73%)
III ФК	До операции	2 (5%)	2 (8%)	4 (15%)
	После операции	1 (3%)	2 (8%)	1 (4%)
IV ФК	До операции	35 (95%)	24 (92%)	22 (85%)
	После операции	–	–	–

Табл. 7. Параметры ФВ ЛЖ после операции и в отдалённый период

Показатель	I группа n = 17	II группа n = 15	III группа n = 16
ФВ ЛЖ после операции	$53,57 \pm 1,86\%$	$49,65 \pm 2,45\%$	$51,31 \pm 0,80\%$
ФВ ЛЖ в отдалённый период	$55,6 \pm 1,86\%$	$50,3 \pm 0,93\%$	$51,9 \pm 2,13\%$

При анализе нарушений локальной сократительной способности миокарда ЛЖ выявлено значимое снижение показателей гипокинезии апикальных и средних сегментов в I и во II группах. В III группе снижение имело незначимый характер. Регрессия акинезии апикальных сегментов была не значимой во всех группах (рис. 2–3).

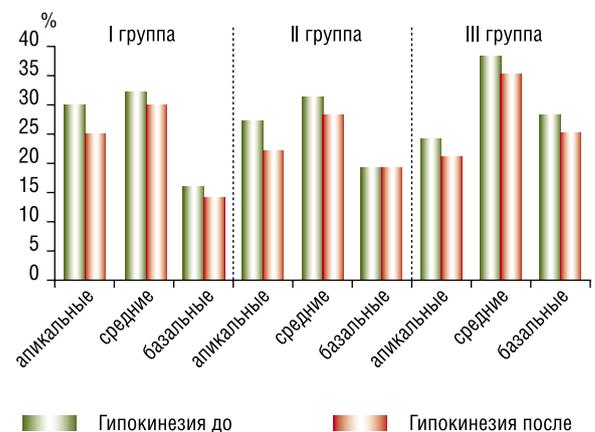


Рис. 2. Динамика гипокинезии сегментов ЛЖ в группах после операции и в отдалённый период

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Вахромеева М.Н., Денисенко-Канкия Е.И., Борщев Г.Г.
 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
 У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОВЫШЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ РИСКОМ

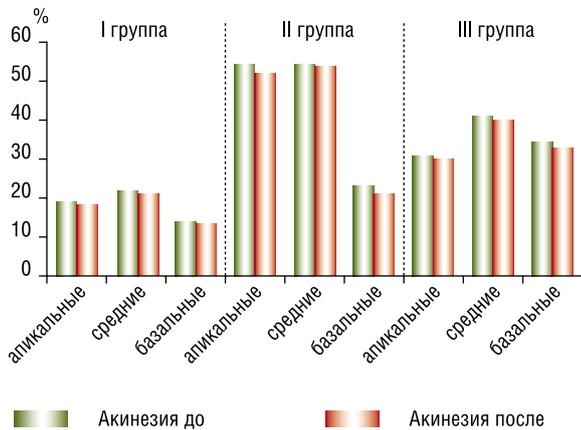


Рис. 3. Динамика акинезии сегментов ЛЖ в группах после операции и в отдалённый период

При анализе синхро-ОФЭКТ с ^{99m}Tc -технетрилом использовался полуколичественный анализ, при котором оценивали:

- показатели нарушения перфузии при нагрузке (SSS);
- показатели нарушения перфузии в покое (SRS);
- степень выраженности ишемии (SDS).

Проанализированы пациенты I группы и пациенты II и III групп до и после операции. Результаты представлены на рис. 4.

В целом улучшение перфузии миокарда выявлено во всех группах пациентов. Наиболее выраженная положительная динамика была зарегистрирована при нагрузке. При этом у пациентов I группы показатель SSS, свидетельствующий о степени нарушения перфузии при нагрузке, снизился в среднем с 15,4 до 8 баллов ($p < 0,05$), а показатель SDS, отражающий выраженность стресс-индуцированной ишемии, с 8,3 до 2 баллов ($p < 0,05$). Во II и III группах пациентов динамика указанных показателей была не столь существенной: SSS и SDS снизились с 23 до 21 и с 11 до 8 баллов, соответственно ($p > 0,05$). Показатель SRS в I группе снизился недостоверно, а у пациентов II и III групп возрос с 12,1 до 15,9 баллов ($p < 0,05$), что возможно связано с повреждением миокарда во время операции.

Анализ данных синхро-ОФЭКТ по размерам зон поражения миокарда показал, что у пациентов I группы дефект перфузии при нагрузке уменьшился в среднем в 2 раза (51,2%), а у пациентов II и III групп лишь на 27,5%. Эти изменения также свидетельствовали об уменьшении зоны стресс-индуцированной ишемии во всех группах с более значимым эффектом у пациентов после шунтирования одной коронарной артерии. Кроме того, только в I группе регистрировалось уменьшение дефекта перфузии в покое (в среднем на 18,2%), что было связано с восстановлением гибернированного миокарда после реваскуляризации (рис. 5).

Исследование качества жизни происходило при помощи опросника SF-36, состоящий из 36 пунктов,

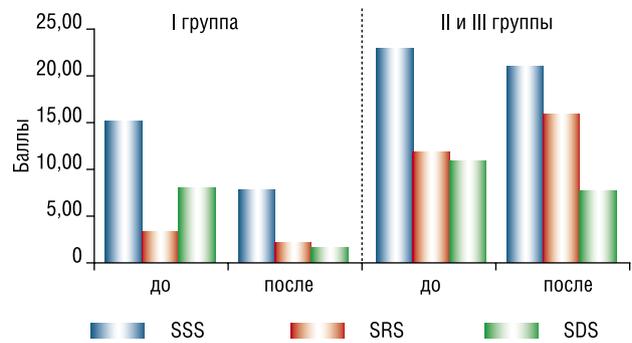


Рис. 4. Показатели SSS, SRS и SDS у пациентов в группах до операции и в отдалённый период

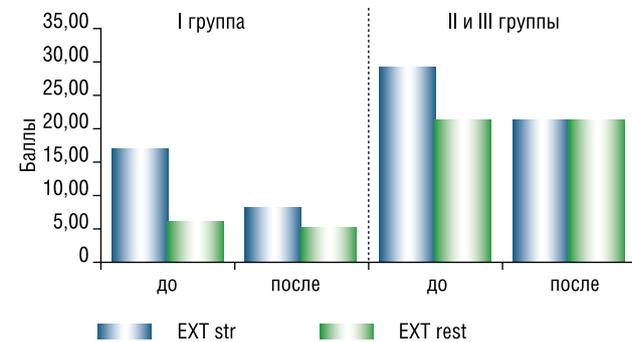


Рис. 5. Динамика зоны поражения миокарда до и после реваскуляризации в группах

которые сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование, ролевое (физическое) функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье. При невозможности исследования в условиях НМХЦ им Н.И. Пирогова, производилось анкетирование посредством телефонной связи.

Результаты дооперационного исследования представлены в виде диаграммы (рис. 6).

После выполнения оперативного лечения и выписки, в отдалённом периоде произведено повторное анкетирование. Получены следующие результаты.

При анализе результатов отмечено, что по ряду шкал, наблюдалось достоверное улучшение показателей в отдалённом периоде наблюдения. При этом данные в представленных группах значимо не отличались, что говорит о улучшении показателей КЖ вне связи с объёмом выполняемой реваскуляризации. Незначимое различие в сторону ухудшения во II и III группах показывает отсутствие положительной динамики показателей КЖ пациентов, у которых в послеоперационном периоде наблюдалось развитие осложнений.

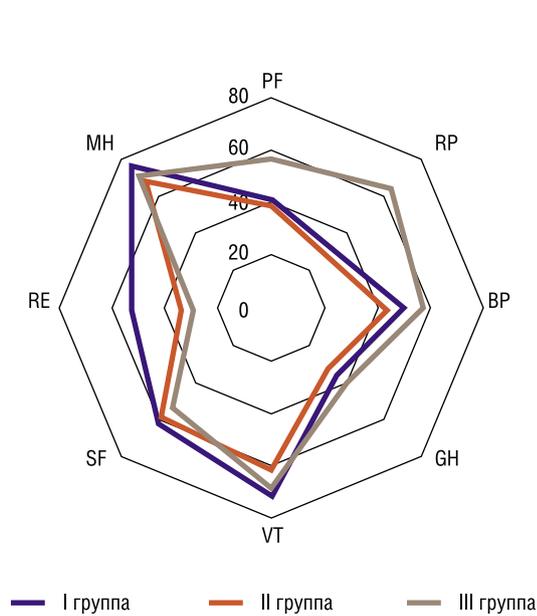


Рис. 6. Исследование качества жизни до операции

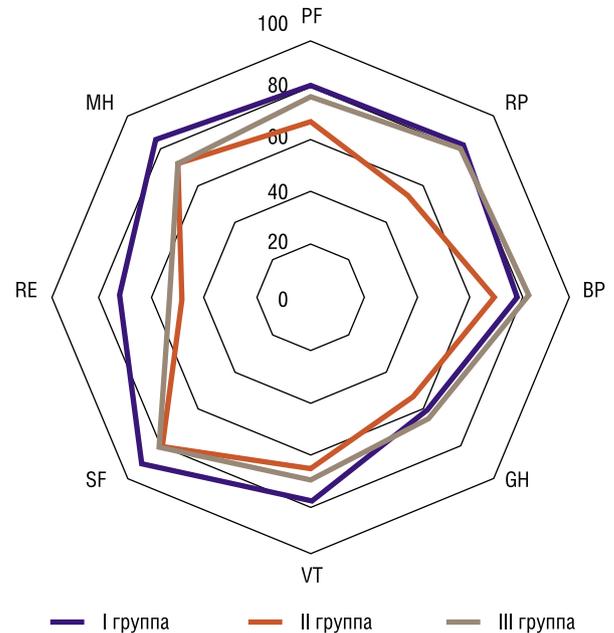


Рис. 7. Исследование качества жизни в отдалённом периоде после операции

Выводы

- Выживаемость в 3-х летнем периоде после выполнения КШ без ИК у пациентов с повышенным риском выше в группе, где выполняется изолированное шунтирование ПМЖА;
- При ЭхоКГ определяется увеличение ФВ ЛЖ и уменьшение зон акинезии и гипокинезии, однако значимые изменения определяются только у пациентов I группы;
- При синхро-ОФЭКТ с ^{99m}Tc -технетрилом улучшение перфузии миокарда при нагрузке, свидетельствовавшее об уменьшении стресс-индуцированной ишемии выявлено во всех группах пациентов. При этом в I группе пациентов эти изменения носили значимый характер ($p < 0,05$). Кроме того, только в I группе отмечалось достоверное уменьшение дефекта перфузии в покое ($p < 0,05$), что свидетельствовало о восстановлении гибернированного миокарда после реваскуляризации;
- При анализе КЖ в отдаленном периоде отмечено достоверное улучшение показателей в отдалённом периоде наблюдения, однако значимых различий между группами не найдено.

Литература

1. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Лепилин М.Г., Галяутдинов Д.М., Баялиева А.Ж., Сапельников О.В., Латыпов Р.С., Гришин И.Р. Многососудистое коронарное шунтирование на работающем сердце у больных с ишемической дисфункцией миокарда левого желудочка // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2007. № 5. С. 24–27.
2. Бокерия Л.А., Сигаев И.Ю., Алшибая М.М. Современные подходы к хирургическому лечению больных с осложненными и сочетанными формами ишемической болезни сердца // Вестник Российской Академии Медицинских Наук. 2009. № 12. С. 39–42.
3. Gaudino M., Gliaca F., Alessandrini F., Nasso G., Pragliola C., Luciani N., Morelli M., and Possati G. High risk coronary artery bypass patient: incidence, surgical strategies, and results // Ann Thorac Surg. Feb 2004. Vol. 77. No. 2. pp. 574-9; discussion 580.
4. Hillis, L D.; Smith, P. K.; Anderson, J. L.; Bittl, J. A.; Bridges, C. R.; Byrne, J. G.; Cigarroa, J. E.; DiSesa, V. J.; Practice Guidelines American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J Thorac Cardiovasc Surg. Jan 2012. Vol. 143. No. 1. pp. 4-34.
5. Ngaage D.L., Zehr K.J., Daly R.C., Sundt T.M., Mullany C.J., Dearani J.A., Orszulak T.A., and Schaff H.V. Off-pump strategy in high-risk coronary artery bypass reoperations // Mayo Clin Proc. May 2007. Vol. 82. No. 5. pp. 567-71.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Сарванов И.А., Раповка В.Г.

Тихоокеанский государственный медицинский университет,
Владивосток

УДК: 616.367-007.271-089

Резюме

Представлен анализ ятрогенных повреждений и стриктур желчных протоков у 74 пациентов после лапароскопических и открытых операций. 69 из них выполнены восстановительные или реконструктивные вмешательства на травмированных желчных протоках. Высокие протоковые травмы чаще ассоциированы с лапароскопическими вмешательствами, чем с открытыми (74,3% против 11,8%, $P = 0,001$). 21 из 69 пациентов (30,4%) поступили после безуспешных попыток исправления травмы протоков. Реконструктивные операции выполнены в 65, восстановительные – в 4 случаях. Бездренажные вмешательства были у 19 пациентов (27,5%). Послеоперационная летальность была в 3 наблюдениях (4,3%). Долгосрочные успешные результаты после реконструктивно-восстановительных операций получены в 90,3% случаев. Проведен анализ неуспешных результатов, показаний и методов дренирования анастомозов.

Ключевые слова: травмы, повреждения, стриктуры желчных протоков, стриктуры билиодигестивных анастомозов. Гепатикоюноанастомоз на Y-образной кишке, сменный транспеченочный дренаж, дренаж Велькера.

Послеоперационные повреждения и стриктуры желчных протоков являются одной из наиболее сложных проблем, с которыми может сталкиваться хирург [12]. Если это осложнение вовремя не распознано или лечение прошло неуспешно, то может развиваться билиарный цирроз печени и холангит, которые приводят к значительному ухудшению качества жизни и даже к смерти [14, 15]. Широкое распространение лапароскопической холецистэктомии привело к драматическому увеличению частоты повреждений и развития стриктур желчных протоков (0,3–1,4%) [22, 25, 29]. Незначительное подтекание желчи, краевые повреждения и некоторые стриктуры можно лечить эндоскопически [7, 20]. Однако полное пересечение или перевязка желчных протоков, безусловно, требует хирургической реконструкции.

Целью настоящего исследования является анализ, главным образом, долгосрочных результатов реконструктивной хирургии ятрогенно поврежденных желчных протоков и факторов, влияющие на эти результаты.

Методы

С 1985 по 2014 года в ККБ № 1 Приморского края проходили лечение 74 пациента с послеоперационными травмами желчных протоков. Но в настоящее сообщение вошли не все пациенты, так как часть архивных данных до 1996 года утеряна. Под термином «повреждение общего желчного протока» подразумевается полное или частичное рассечение общего желчного, печеночного и долевых желчных протоков. В термин «послеопе-

SURGICAL TREATMENT OF IATROGENIC INJURIES AND STRICTURES OF THE BILE DUCTS

Sarvanov I.A., Rapovka V.G.

The analysis of iatrogenic injuries and strictures of the bile duct in 74 patients after laparoscopic and open surgery. 69 of them are made recovery or reconstructive operations on the injured bile ducts. High ductal injury often associated with laparoscopic surgery than with open (74,3% vs. 11.8%, $P = 0,001$). 21 of 69 patients (30,4%) received after unsuccessful attempts to fix the injury ducts. Reconstructive operation is performed in 65 cases, recovery - in tubeless 4. intervention were 19 patients (27.5%). Postoperative mortality was 3 cases (4.3%). Long-term successful results after reconstructive operations were obtained in 90.3% of cases. The analysis of the unsuccessful results, indications and methods of drainage of anastomoses.

Keywords: injury, damage, bile duct stricture, stricture biliary digestive derivations. Hepatikoeyunoanastomoz on the Y-shaped intestine, interchangeable transhepatic drainage, Walker Wright Drainage.

рационная стриктура желчного протока» включены сужения желчных протоков, стеноз билиодигестивного анастомоза, наложенного по поводу травмы протока, стеноз после ушивания травмированного протока. Стенозы билиодигестивных анастомозов, наложенных в плановом порядке, из данного исследования исключены. Травмы желчных протоков классифицировались по Н. Bismuth: тип I – ниже 2 см от места слияния долевых печеночных протоков, тип II – выше 2 см, тип III – сохранена только верхняя стенка слияния долевых протоков, тип IV – пересечены оба долевых протока, тип V – повреждение правого долевого и добавочного долевого протоков [7]. При поступлении уточнялся уровень и характер травмы протоков посредством фистулографии, МРТ-холангиографии, чрескожной чреспеченочной холангиографии и ретроградной холангиографии.

В качестве первоначального лечения 8 пациентам (11,6%) с выраженной желтухой, холангитом и печеночной недостаточностью выполнены чрескожное чреспеченочное (3) и «открытое» (5) наружное дренирование желчных протоков на 3–6 недель. После ликвидации этих осложнений выполнялась реконструктивная операция. Методом выбора являлось наложение гепатико-(дукто) юноанастомоза на отключенной по Ру кишке [10, 23]. В 72,5% применялось дренирование билиодигестивных анастомозов: пластиковыми стентами для эндоскопии, сменными транспеченочными дренажами и по Велькеру. Смена стентов выполнялась эндоскопом через выведенный над апоневрозом «заглушенный» конец кишки.

При оценке результатов учитывалось качество жизни, клинические данные стационарного и амбулаторного обследования. Также применялся телефонный и анкетный опрос. Лечение считалось завершённым с момента удаления билиарного дренажа. Длительность наблюдения исчислялась с момента выполнения окончательной реконструктивной операции.

Все пациенты по результатам лечения разделялись на отличные – ощущали себя здоровыми, хорошие – не было симптомов холангита и желтухи, но периодически возникал дискомфорт. Пациенты с отличными и хорошими результатами объединены в группу успешно леченых. С неуспешными результатами лечения признаны те пациенты, у которых сохранялись симптомы стриктуры или повреждения желчных протоков или они нуждались в повторном радиологическом или хирургическом лечении.

Сравнение различий между группами пациентов проводилось с использованием теста Student.

Характеристика больных

Из 74 пациентов с ятрогенными повреждениями желчных протоков 5 (6,75%) радикально не оперированы: 2 умерли от сепсиса после наружного дренирования желчных протоков, 2 излечены радиологическим и эндоскопическим методами, у 1 пациентки с наружным дренажем в течение года сохраняется выраженная печеночная недостаточность. Из 69 оперированных пациентов у 7 (10,1%) повреждение желчных протоков или их стриктура случились в нашей клинике, у 62 (89,9%) – протоки травмированы в других больницах.

На рисунке 1 представлен возраст оперированных пациентов, который был от 19 до 73 лет, составляя в среднем 51 год. 59 пациентов (85,5%) были женщинами, 10 (14,5%) – мужчинами. У 4 пациентов повреждение желчного протока случилось при резекции желудка, у 65 (94,2%) – во время холецистэктомии.

Лапароскопическая холецистэктомия выполнена 35 пациентам (50,7%), открытая – 30 (43,5%). Вместе со случаями повреждения желчных протоков при резекции желудка, открытое хирургическое вмешательство выполнено у 34 пациентов (49,3%). У 20 пациентов (29%) травма протоков распознана интраоперационно. При лапароскопической холецистэктомии это произошло в 9 из 35 случаев (25,7%), при открытой – в 11 из 34 (32,4%). Разница незначительна ($P < 0,1$).

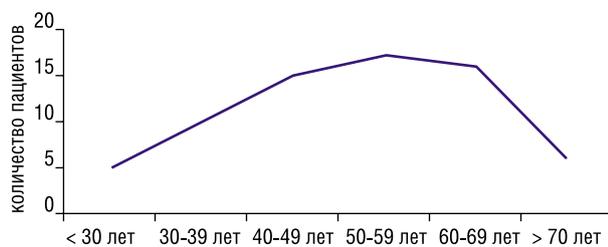


Рис. 1. Распределение по возрасту оперированных пациентов с послеоперационными травмами и стриктурами желчных протоков

В 10 случаях хирургами других лечебных учреждений произведена интраоперационная попытка восстановления поврежденного протока. Ещё у 11 пациентов травма желчных протоков диагностирована в ближайшие дни после операции и также предпринята попытка коррекции протока. В общей сложности перед поступлением к нам 21 пациент (30,4%) подвергся попытке исправления поврежденных протоков: холедохоеюноанастомоз на Y-образной кишке – 3, наружное дренирование протоков с перевязкой стенки культи протока над дренажем – 3, восстановление протока на дренаже – 15. У 4 пациентов (5,8%) выполнено по 2 попытки коррекции травмированных протоков.

62 пациента поступили в сроки от 1 дня до 25 лет от момента первичной операции. У многих имелись серьезные осложнения: желчный перитонит, наружный желчный свищ – у 19 (27,5%), желтуха – у 17 (24,6%), холангит – у 18 (26,1%), трубчатый билиодуоденальный свищ – у 5 пациентов (7,2%).

Лечение

Из 69 оперированных пациентов уровень травмы протоков следующий: тип I – у 15 (21,7%), тип II – у 22 (31,9%), тип III – у 26 (37,7%), тип IV – у 4 (5,8%) и тип V по Bismuth – у 2 (2,9%). Из 15 пациентов с повреждениями протока I типа у 11 (73,3%) первичная операция была открытой. В то же время, из 30 пациентов с высокими травмами протоков (III, IV, V типа) открытое вмешательство было только у 4 (26,7%). Высокие повреждения и стриктуры протоков чаще были ассоциированы с лапароскопической холецистэктомией (74,3% против 11,8%, $P = 0,001$), низкие травмы – с открытыми вмешательствами (31,4% против 11,4%, $P = 0,1$).

Из 69 оперированных пациентов у 4 (5,8%) гепатикохоледох восстановлен «конец в конец», у 65 (94,2%) – наложен билиодигестивный анастомоз. У 3 пациентов (4,3%) с травмами протоков IV и V типов также были пересечены правые долевые печеночные артерии; у 2 из них артерии восстановлены. Низкие травмы протоков сопровождаются повреждением артерий в 10% -15% случаев, высокие – в 40% -60% [11, 16–18].

В 50 случаях (72,5%) хирургические вмешательства дополнялись дренированием анастомоза. Дренаж типа Велькера или Вишневецкого использовался у 23 пациентов (33,3%), которые удалялись через 1,5–4 мес. Сменный транспеченочный дренаж установлен 23 пациентам (33,3%) и 4 (5,8%) – по 2 пластиковых стента с расчетом на долгосрочное каркасное дренирование протоков до 2 лет. Эта задача выполнена у 22 пациентов (81,5%), так как у 2 дренаж удален преждевременно и у 3 – ещё не наступил срок удаления дренажа. Смена стента или дренажа производилась каждые 5–6 месяцев. С одним дренажем лечилось 34 пациента (49,3%), с двумя – 16 (23,2%). У 19 пациентов (27,5%), преимущественно с травмами I типа, дренажи не использовались.

Результаты

В послеоперационном периоде скончались 3 пациента (4,3%). Один – через 46 дней после операции от апостематозного холангита, второй – от прогрессирующей печеночной недостаточности через 2 месяца и третий – от перитонита вследствие несостоятельности швов анастомоза. Одна пациентка умерла через 3 месяца после реконструктивной операции от инфаркта миокарда. Трое пациентов (4,3%) до настоящего времени остаются носителями дренажей и, следовательно, лечения не завершили.

В итоге поздние результаты лечения удалось проследить у 62 пациентов (89,9%). Из 62 пациентов с завершённым лечением отличные результаты получены у 43 (69,3%) и хорошие у 13 (21%). Таким образом, успешные результаты лечения получены в 90,3% случаев. У всех пациентов со сменным транспеченочным дренажем были отличные отдаленные результаты лечения. У 11 пациентов с низкими стриктурами I типа после бездренажных реконструктивных операций неуспешных результатов лечения также не отмечено.

У 6 пациентов (9,7%) с травмами протоков II, III и IV типа (в каждом уровне по 2 случая) неуспешные результаты лечения зарегистрированы через 8, 9, 12, 16 и 22 месяца после реконструктивной операции (в среднем – 13,2 месяца). В 3 случаях операции были бездренажные, в 3 – с дренажем по Велькеру. Все пациенты оперированы повторно из-за стриктуры анастомоза: 3 из них выполнено бужирование анастомоза, 3 – формирование нового дукто-гепатикоюноанастомоза. Всем установлен сменный транспеченочный дренаж на 2 года. После удаления дренажа эти пациенты наблюдались от 2,5 до 14 лет: 2- скончались через 8 и 9 лет от прогрессирующего билиарного цирроза печени, у 4- холангита или желтухи не отмечалось.

Обсуждение

В большом числе публикаций рассмотрена статистика ятрогенных травм желчных протоков, описан механизм их нанесения, непосредственные результаты лечения (успешные – в 87–98% случаев) [2, 3, 5, 19]. Однако, большинство сообщений исходит из экспертных клиник. Результаты коррекции повреждений желчных протоков хирургами общей практики на несколько порядков хуже [22, 24, 25]. По нашим данным предпринятые в регионах 15 восстановительных и 3 реконструктивных интраоперационных вмешательств в 100% случаев оказались неуспешными.

При интраоперационном обнаружении травмы желчных протоков рекомендуется синхронная реконструктивная операция [12, 27, 28]. Для этого хирург должен обладать достаточным опытом таких операций и хорошо представлять возможные осложнения и последствия вмешательства. Предпочтение отдается формированию гепатикоюноанастомоза на Y-образной петле, а шивание протоков на дренаже, как правило, безуспешно

[1, 19, 24]. При неуверенности хирурга в успехе пациента следует направить в специализированную клинику.

Успех отсроченной операции определяется наличием дооперационной холангиографии, выбором метода вмешательства и дренирования, достаточностью предоперационной подготовки (сроки операции) [12]. Необходимость радиологического исследования поврежденных желчных протоков перед реконструктивной операцией у большинства авторов не вызывает сомнений [8, 9, 21, 26]. Методом выбора операции являлось формирование гепатикоюноанастомоза на Y-кишке. Обычно, поиск проксимальной культы протока не представлял сложности, за исключением 5 случаев (7,2%), когда культя пересеченного и перевязанного протока уходила вглубь печени, увеличенной из-за длительного холестаза. Выполнялись многочисленные пункции ворот печени, которые идентифицировались по месту впадения круглой связки. После получения в пунктате желчи, по игле стенка протока рассеклась на 4–5 мм для установления наружного дренажа. При нормализации состояния и лабораторных показателей выполнялась реконструктивная операция.

Сроки реконструктивной операции после травмы протоков, обсуждаемые в литературе, по-прежнему разнятся. При травме протоков, не превышающей 4-х суток давности, показана операция без задержки [5, 12]. Некоторые хирурги предлагают отсрочить вмешательство до 2 и более мес., когда будет подавлена инфекция и стенка протока станет толще [16, 21]. Sicklick JK. et al. считают, что сроки реконструктивной операции не влияют на результат [22]. Нами ранние реконструктивные операции после травмы желчных протоков при отсутствии перитонита выполнялись во все декады первого месяца. Наличие билиперитонеума на показания не влияло. В 11 случаях, когда нарастал холестаз, срочная операция выполнялась даже на фоне не полностью подавленной инфекции: в 5 – установлен наружный дренаж, в 6 – сформирован гепатикоюноанастомоз.

Необходимость и продолжительность дренирования желчных протоков остаются спорными. Lillemoie KD et al. использовали долгосрочные сменные транспеченочные стенты у всех 156 пациентов с гепатикоюноанастомозами для профилактики их стриктуры [12, 21]. Некоторые авторы рекомендуют дренировать анастомоз, при диаметре поврежденного протока менее 4 мм или выраженном холангите [13, 18]. По мнению многих авторов оптимальный срок использования желчных дренажей составляет 2–4 мес. [6, 15]. Обычно мы придерживались следующей тактики. При билиодигестивных анастомозах > 2 см дренаж не ставился. Если имелся холангит, то выполнялось дренирование по Велькеру на 2–3 мес. Гнойный холангит и анастомозы длиной < 2 см являются показанием к использованию сменного транспеченочного дренажа или стентов сроком на 2 года.

Из 69 оперированных пациентов ранние успешные результаты получены у 66 (95,6%). Умерло 3 пациента; причины смерти описаны выше. Поздние результаты

лечения (более 2 лет с момента операции) удалось проследить у 62 пациентов (89,9% случаев). Всего успешные результаты лечения получены в 90,3% случаев. У 4 пациентов с неуспешными результатами после повторной операции холангита или желтухи не отмечалось. Таким образом, с учетом этих 4 случаев можно расценивать лечение как успешное у 60 из 62 пациентов (96,8%).

В заключение следует сказать, что в настоящее время реконструктивная операция является методом выбора в лечении повреждений и стриктур желчных протоков, которая приводит к успешным результатам лечения более чем в 90% случаев при наблюдении свыше 3 лет. А при методической помощи специализированных клиник и доступных подробных публикаций может произойти регионализация хирургической помощи в лечении повреждений и стриктур желчных протоков с улучшением непосредственных и долгосрочных результатов.

Литература

1. Гальперин Э.И. Факторы, определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных протоков. / Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009, Т. 14, Р.1, С. 49–56.
2. Гальперин Э.И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков. / В кн.: 80 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева // Москва, Литтерра, 2008, С. 427–435.
3. Вишневская А.Н. Вопросы безопасности лапароскопических операций у пациентов с послеоперационными внутрибрюшными осложнениями. / Стегний К.В., Раповка В.Г. // *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2010, № 3, С. 11–12.
4. Шейко С.Б. Пластика гепатикохоледоха в комбинации с временным длительным стентированием при лечении синдрома Мирици III типа. / Шейко С.Б., В.В. Стукалов, С.Ф. Басос и др. // *Вестник хирургии*, 2008, т. 167, №3. С. 106–111.
5. Чернышев В.Н. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. / В. Н. Чернышев, В. Е. Романов, В. В. Сухоруков. // *Хирургия им. Н.И. Пирогова* 2004, № 11, С. 41–46.
6. Bismuth N. "Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment," / N. Bismuth and P. E. Majno. // *World Journal of Surgery*, 2001, Vol. 25, no. 10, P. 1241–1244.
7. Flum DR. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries. / Flum DR, Cheadle A, Prael C, Dellinger EP, Chan L. // *JAMA*. 2003; 290: 2168–2173. [PubMed]
8. Halpenny DF. The infectious complications of interventional radiology based procedures in gastroenterology and hepatology. / Halpenny DF, Torreggiani WC. // *J. Gastrointest Liver Dis*, 2011, 20: 71–75.
9. Jabłońska B. The arterial blood supply of the extrahepatic biliary tract – surgical aspects. *Pol J Surg*. 2008; 80: 336–342.
10. Khan M. H. "Frequency of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy detected by ERCP: experience at a large tertiary referral center." / M. H. Khan, T. J. Howard, E. L. Fogel, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*. 2007, vol. 65, no. 2, P. 247–252.
11. Koffron A. Failed primary management of iatrogenic biliary injury: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption. / Koffron A, Ferrario M, Parsons W, Nemcek A, Saker M, Abecassis M. // *Surgery*. 2001; 130: 722–728; discussion 728–731. [PubMed]
12. Lillemo KD. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. / Lillemo KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ. // *Ann. Surg*. 2000, 232: 430–441.
13. Mercado MA. To stent or not to stent bilioenteric anastomosis after iatrogenic injury: a dilemma not answered? / Mercado MA, Chan C, Orozco H, Cano-Gutiérrez G, Chaparro JM, Galindo E, Vilatobá M, Samaniego-Arvizu G. // *Arch Surg*. 2002; 137: 60–63. [PubMed]
14. Negi SS. Factors predicting advanced hepatic fibrosis in patients with postcholecystectomy bile duct strictures. / Negi SS, Sakhuja P, Malhotra V, Chaudhary A. // *Arch Surg*. 2004; 139: 299–303.
15. Pellegrini CA. Recurrent biliary stricture. Patterns of recurrence and outcome of surgical therapy. / Pellegrini CA, Thomas MJ, Way LW. // *Am. J. Surg*. 1984; 147: 175–180.
16. Philip R. de Reuver, MD. Referral Pattern and Timing of Repair Are Risk Factors for Complications After Reconstructive Surgery for Bile Duct Injury. / Philip R. de Reuver, MD, Irene Grossmann, MD, Olivier R. Busch, MD, Huug Obertop, MD, Thomas M. van Gulik, MD, and Dirk J. Gouma, MD. // *Ann Surg*. May 2007; 245(5): 763–770.
17. Rauws EA. Endoscopic and surgical management of bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. / Rauws EA, Gouma DJ. // *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004; 18: 829–846. [PubMed]
18. Robinson TN. Management of major bile duct injury associated with laparoscopic cholecystectomy. / Robinson TN, Stiegmann GV, Durham JD, Johnson SI, Wachs ME, Serra AD, Kumpe DA. // *Surg Endosc*. 2001; 15: 1381–1385. [PubMed]
19. Salama I A. Iatrogenic Biliary Injuries: Multidisciplinary Management in a Major Tertiary Referral Center. / Ibrahim Abdelkader Salama, Hany Abdelmegeed Shoreem, Sherif Mohamed Saleh, Osama Hegazy, Mohamed Housseini, Mohamed Abbasy, Gamal Badra, and Tarek Ibrahim. // Volume 2014 (2014), Article ID 575136, 12 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/575136>. Clinical Study
20. Schmidt SC. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic arterial injuries after laparoscopic cholecystectomy. / Schmidt SC, Seltmacher U, Langrehr JM, Neuhaus P. // *Surgery*. 2004; 135: 613–618. [PubMed]
21. Schmidt SC. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy. / Schmidt SC, Langrehr JM, Hintze RE, et al. // *Br J Surg*. 2005; 92: 76–82.
22. Sicklick JK. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients. / Sicklick JK, Camp MS, Lillemo KD, et al. // *Ann Surg*. 2005; 241: 786–792.
23. Singh, K. L. "Endoscopic management of traumatic hepatobiliary injuries," / Singh, K. L. Narasimhan, G. R. Verma, and G. Singh, // *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, Mol. 22, no. 8, P. 1205–1209, 2007.
24. Stewart L. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. / Stewart L, Way L.W. // *Arch Surg*. 1995; 130: 1123–1129.
25. Strasberg SM. Results of a new strategy for reconstruction of biliary injuries having an isolated right-sided component. / Strasberg SM, Picus DD, Drebin JA. // *J Gastrointest Surg*. 2001; 5: 266–274.
26. Strasberg S.M. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. / Strasberg S.M., Hertl M., Soper N. J. // *J. Am. Coll. Surg*. 1995; 180: 101–125.
27. Thomson BN. Early specialist repair of biliary injury. / Thomson BN, Parks RW, Madhavan KK, et al. // *Br J Surg*. 2006; 93: 216–220. [PubMed]
28. Walsh RM. Trends in bile duct injuries from laparoscopic cholecystectomy. / Walsh RM, Henderson JM, Vogt DP, et al. // *J Gastrointest Surg*. 1998; 2: 458–462.
29. Wherry DC. An external audit of laparoscopic cholecystectomy in the steady state performed in medical facilities of the Department of Defense. / Wherry DC, Rob CG, Marohn MR et al. // *Ann Surg*. 1996; 224: 145–154.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Сарванов И.А.
e-mail: Sarvanov@bk.ru

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ IN VIVO

Шайдаков Е.В.¹, Григорян А.Г.¹, Коржевский Д.Э.¹, Илюхин Е.А.²,
Росуховский Д.А.¹, Булатов В.Л.¹

УДК: 616.14-089.87:615.849

¹ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург

² Клиника «Медаль», Санкт-Петербург

Резюме

Проведено морфологическое и микроскопическое исследование вены после радиочастотной облитерации (РЧО) с клинически значимой реканализацией. У 10 пациентов выполнены РЧО и последующее удаление подвергнувшегося термооблитерации надфасциально расположенного сегмента вены. Средний диаметр надфасциальных участков вен составил 7 ± 1 мм. Длина удаленного участка составила 23–25 см. Участок был разделен на 3 сегмента по 7 см. Выполнена РЧО с одним, двумя и тремя циклами воздействия соответственно сегментам. Выполнено морфологическое исследование 160 срезов вены (по 5 срезов каждого сегмента и 10 контрольных препаратов). Оценка глубины повреждения с учетом толщины венозной стенки проведена по коэффициенту альтерации.

Ключевые слова: эндовенозная термооблитерация, радиочастотная облитерация, морфология, реканализация, большая подкожная вена.

Несмотря на активное применение РЧО в лечении варикозной болезни вен нижних конечностей, до сих пор отсутствуют единые представления о механизмах облитерации и абляции вен, подвергающихся этой процедуре. Согласно рекомендациям производителя РЧО проводится в стандартном режиме вне зависимости от особенностей клинической картины: два цикла воздействия в приустьевом отделе магистральной подкожной вены и по одному циклу на каждый 7-ми см сегмент вены дистальнее. В большинстве случаев техническим исходом РЧО в отдаленные сроки является абляция (фиброзная трансформация) вены. Однако возможно сохранение облитерированной вены с реканализацией ее просвета в 2–8% [1–4]. Вероятность полной фиброзной трансформации вены зависит от большого количества факторов, в том числе степени поражения венозной стенки. На сегодняшний день данные о зависимости степени такого повреждения от количества циклов воздействия отсутствуют.

Достоверно оценить морфологические изменения венозной стенки можно только после выполнения РЧО in vivo. При моделировании РЧО in vitro невозможно воспроизведение всех условий, влияющих на результат вмешательства, а именно: обжатие вены вокруг катетера при выполнении тумесцентной анестезии, эквивалентная естественной теплопроводность, наличие остаточной крови в просвете вены. Кроме того, хирургическое удаление вены для последующего проведения исследования in vitro неизбежно приводит к травматизации эндотелия

MORPHOLOGIC CHANGES OF THE VENOUS WALL AFTER RADIOFREQUENCY OBLITERATION IN VIVO

Shaidakov E.V., Grigoryan A.G., Korzhevskiy D.E., Ilyukhin E.A.,
Rosukhovskiy D.A., Bulatov V.L.

Morphological and microscopic examination of the veins after radiofrequency obliteration (RFO) with clinically significant recanalization. In 10 patients fulfilled RFO and then removing exposed thermo obliteration upperfascia located segment veins. The average diameter of veins upperfascia plots was 7 ± 1 mm. The length of the remote site was 23–25 cm. The site was divided into 3 segments by 7 cm. Made RFO with one, two or three cycles of exposure segments, respectively. Achieved morphological study vein sections 160 (sections 5 and 10 of each segment control preparations). Evaluation of the depth of damage, taking into account the thickness of the vein wall held at a rate of alteration.

Keywords: Endovenous thermal obliteration, radiofrequency obliteration, morphology, recanalization, great saphenous vein.

венозной стенки, что может исказить морфологическую картину.

Предварительное проведение РЧО на заведомо удаляемом надфасциальном венозном сегменте позволяет достоверно оценить морфологические изменения вены при сохранении оптимального плана хирургической операции (эндоваскулярная облитерация интрафасциального сегмента, удаление надфасциального). Выполнение РЧО надфасциально расположенного сегмента вены в связи с формированием плотного тяжа по внутренней поверхности бедра и гиперпигментацией кожи не рекомендуется. Такой участок целесообразно удалять, при этом он может служить субстратом для морфологических исследований без необходимости изменения плана оперативного лечения пациента [5].

Цель исследования

На основании морфологических и экспериментальных данных определить оптимальные энергетические режимы РЧО.

Задачи исследования

1. Проанализировать структурные изменения венозной стенки при ее облитерации (неполной фиброзной трансформации) и особенности неоваскулогенеза и реканализации после РЧО.
2. Сравнить морфологические изменения и глубину повреждения венозной стенки после проведения одного, двух или трех циклов РЧО.

Материалы и методы

Для оценки участков магистральных подкожной вены при клиническом рецидиве после РЧО сегменты БПВ удалялись в процессе оперативного лечения.

Анализ зоны реканализации:

1. Визуализация неоваскулогенеза, структуры венозной стенки и их взаимосвязи – микроскопия срезов.
2. Подтверждение наличия неоваскулогенеза в пристеночной зоне просвета облитерированной вены – иммуногистохимические методы.
 - 2.1. Выявление ГМК – выявление актина ГМК – AT Alpha-smooth muscle aktin, 1A4.
 - 2.2. Выявление коллагена базальных мембран – AT Collagen IV, CIV 22. Вторичные реагенты: битинилированные вторичные антитела из набора LSAB+ Dako (Дания); стрептавидин, конъюгированный с флуоресцентным красителем; индокарбоцианин (Cy-3) Invitrogen (США).
 - 2.3. Ядра клеток окрашены флуоресцентным ядерным красителем Sytox Green в концентрации 0,4 мкм.

Для фотосъемки при анализе иммуногистохимических исследований применен микроскоп Leica DM750 и фотокамера Leica ICC50 (Германия). Просмотр препаратов, обработка полученных изображений и трехмерная реконструкция клеток проведена с применением конфокального микроскопа LSM 710 и программного обеспечения ZEN 2010 (Zeiss, Германия).

Оценка морфологических изменений венозной стенки после РЧО с разным количеством циклов проводилась на базе ФГБУ НИИ «Экспериментальной Медицины» СЗО РАМН в период с 02.2012 по 03.2013 гг. Исследование одобрено локальным этическим комитетом. До начала исследования пациенты были детально осведомлены об исследовании, своих правах и обязанностях во время участия в исследовании. Перед проведением любых процедур от каждого пациента было получено подписанное и датированное им информированное согласие на участие в исследовании.

Конечная точка исследования: глубина повреждения (коэффициент альтерации) венозной стенки БПВ после 1, 2 и 3 циклов РЧО.

Критерии включения: первичная несостоятельность БПВ, наличие надфасциального участка БПВ длиной не менее 23 см и равномерный диаметр вены на всем ее протяжении. Критерии исключения: наличие вариксов по ходу надфасциального участка БПВ, извитой характер вены, перенесенные тромбофлебиты целевой вены.

Выполнены РЧО и последующее удаление подвергнувшегося термооблитерации надфасциально расположенного сегмента вены у 10 пациентов. Длина удаленного участка составила 23–25 см. Средний диаметр надфасциальных участков вен составил 7 ± 1 мм.

РЧО выполнялась на всем протяжении БПВ на бедре, в том числе в надфасциальном сегменте, который удалялся по завершении эндоваскулярного этапа операции. В процессе накожной маркировки надфасциальный уча-

сток БПВ под ультразвуковым контролем был разделен на 3 сегмента по 7 см (в соответствии с длиной рабочей части радиочастотного катетера). Это позволило провести морфологический анализ сегментов БПВ после воздействия различным количеством циклов РЧО.

Описание вмешательства

Катетер для РЧО ClosureFAST (с длиной рабочей части 7 см) проводился от дистальной точки рефлюкса по надфасциальному сегменту БПВ до сафено-фemorального соустья. Конец катетера позиционировался в 2 см от места впадения БПВ в бедренную вену. Местная тумесцентная анестезия раствором S. Lidocaini 0,05%, разведенным с помощью S. NaCl 0,9%. Объем раствора в среднем составлял 300–400 мл, из расчета 10 мл/1 см БПВ. Анестезия проводилась под постоянным ультразвуковым контролем. По ходу надфасциального участка БПВ, с целью профилактики ожогов кожи и развития парестезий раствор анестетика дополнительно вводился подкожно.

Облитерация приустьевоего отдела и интрафасциального сегмента сафеной вены проводилась в стандартном режиме в соответствии с рекомендациями производителя – 2 цикла воздействия в приустьевом отделе и далее по одному циклу. Обработка надфасциального участка сафеной вены: первый сегмент обрабатывался 1 циклом воздействия продолжительностью в 20 секунд, второй – 2 циклами воздействия (2×20 секунд), третий – 3 циклами воздействия (3×20 секунд).

По завершению процедуры выполнялись 4 прокола кожи соответственно разметке надфасциального участка целевой вены. Выведение БПВ выполнялось с помощью крючков – флебоэкстракторов и лигатур, которые использовались в качестве «держалок». Вена подтягивалась за лигатуры и последовательно удалялась. Такая технология удаления надфасциального венозного сегмента позволила минимизировать его травматизацию. Участок надфасциально расположенного варикозно измененного ствола БПВ дистальнее точки венесекции не подвергнувшийся термооблитерации удалялся по технологии мини-флебэктомии в качестве контроля. Проколы кожи ушивались монофиламентной нитью. Послеоперационный период не сопровождался парестезиями и ожогами паравазальных тканей после проведения трех циклов РЧО надфасциального участка БПВ.

Для изготовления срезов из удаленных сегментов БПВ длиной по 7 см были использованы центральные участки длиной по 2 см помещали в отдельные пробирки, фиксировали в цинк-этанол-формальдегиде, обезвоживали и заливали в парафин общепринятым способом. Оценка препаратов проводилась опытным экспертом вслепую (препараты были пронумерованы без указания количества циклов РЧО).

Статистический анализ

При анализе использовались методы непараметрической статистики.

Оценка достаточности объема выборки – формула Лера. Межгрупповое сравнение глубины повреждения венозной стенки с учетом изменения ее толщины по коэффициенту альтерации – парный тест Уилкоксона. Коррекция полученных уровней значимости – метод Бенъямини – Йекутили.

Результаты

1. Результаты морфологического анализа реканализированных сегментов вен после РЧО.

Выполнено по 5 срезов реканализированного венозного сегмента после РЧО от 8 пациентов. В общей сложности проанализировано 40 срезов.

При морфологическом исследовании в сегментах БПВ с реканализацией: структура венозной стенки сохранена. Просвет сегмента выполнен соединительной тканью, пронизанной сосудами различного калибра. Они представлены венулами, артериями и артериолами. Наиболее крупные сосуды преимущественно расположены по периферии просвета, вблизи венозной стенки. В сравнении с эндотелием нативной вены (контрольный препарат) эндотелий венул состоит из более крупных клеток, богатых эухроматином, что свидетельствует о его высокой функциональной активности. Крупные артерии демонстрируют спазм стенки, который морфологически проявляется в виде фестончатости стенки с выбуханием эндотелиоцитов в просвете сосуда (рисунки 1, 2, 3).

Таким образом, венозная стенка является источником неоваскулогенеза. Можно предположить, что недостаточное повреждение венозной стенки (всех ее слоев) приводит к активизации процессов репаративной регенерации интимы с формированием краевой реканализации вены подвергшейся РЧО.

2. Результаты оценки морфологических изменений венозной стенки после РЧО с разным количеством циклов воздействия.

Выполнено по 5 срезов венозного сегмента после одного, двух и трех циклов термического воздействия, а так же по 1 срезу из контрольного участка от 10 пациентов. В общей сложности проанализировано 160 срезов.

Имеющаяся выборка обеспечивает 90% мощность исследования с 5% уровнем значимости и стандартизованной разностью 0,6.

Морфологическая структура стенки БПВ без термического воздействия представлена на рисунке 4.

После 1 цикла проведения РЧО на венозную стенку определяется гомогенизация ее внутренних слоев (коагуляционный некроз). На некоторых участках глубина гомогенизации достигает середины мышечного слоя стенки (рис. 5). Наблюдается полная деэндотелизация. Медиана глубины повреждения венозной стенки составила 127,5 мкм (рис. 6).

После 2 циклов воздействия РЧО на венозную стенку гомогенизация только на некоторых участках распространяется до адвентиции и затрагивает внутреннюю

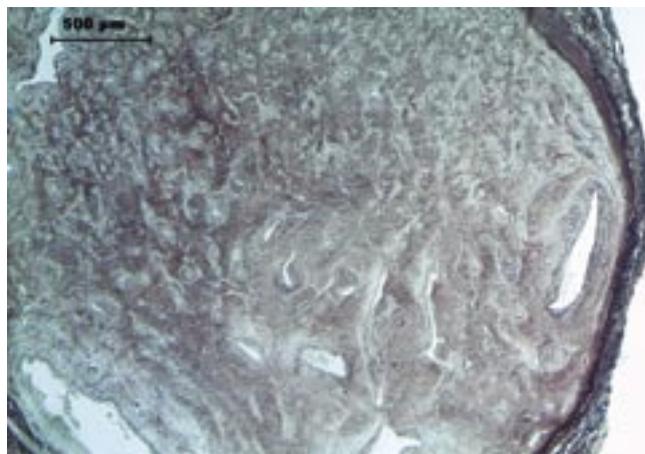


Рис. 1. Поперечный срез БПВ, реканализация через 6 месяцев после РЧО. Окраска орсеин

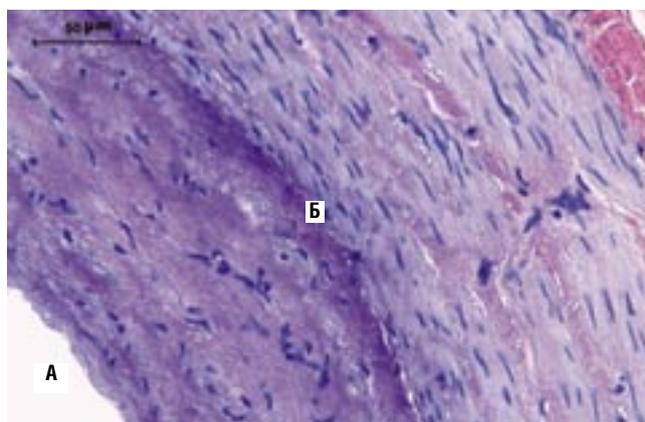


Рис. 2. Сохранение структуры венозной стенки. Окраска азур-эозин. А – просвет вены. Б – граница повреждения венозной стенки

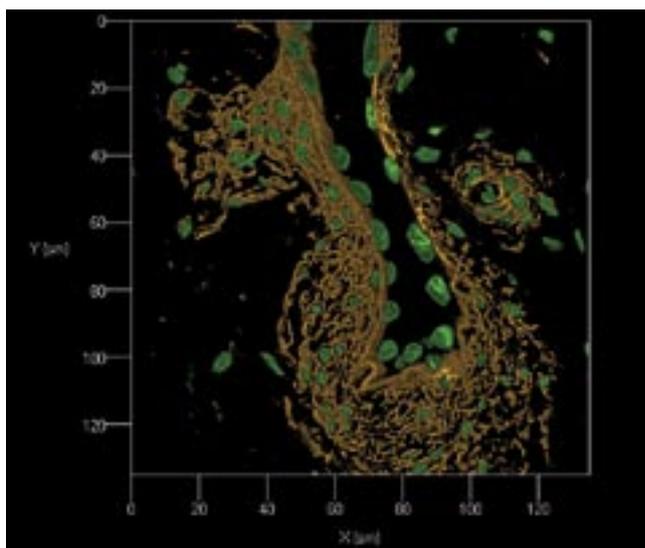


Рис. 3. Конфокальная реконструкция венулы в реканализированном сегменте БПВ. Активный неоваскулогенез – эндотелий, базальная мембрана, гладкомышечные клетки, коллаген IV типа венулы в зоне реканализации при конфокальной микроскопии

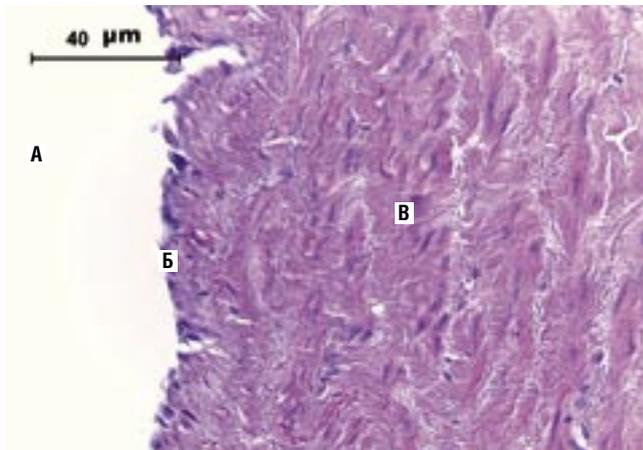


Рис. 4. Стенка варикозно измененной БПВ без воздействия (контроль). Окраска гематоксилин – эозин. А – просвет вены. Б – эндотелий. В – венозная стенка

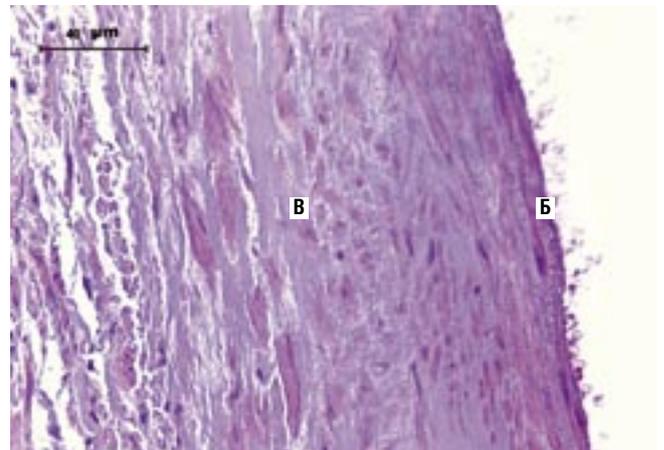


Рис. 5. Стенка БПВ после 1 цикла РЧО. Гомогенизация достигает середины мышечного слоя. Полная деэндотелизация. Окраска гематоксилин – эозин. А – просвет вены. Б – деэндотелизация. В – гомогенизация соединительной ткани до середины мышечного слоя венозной стенки

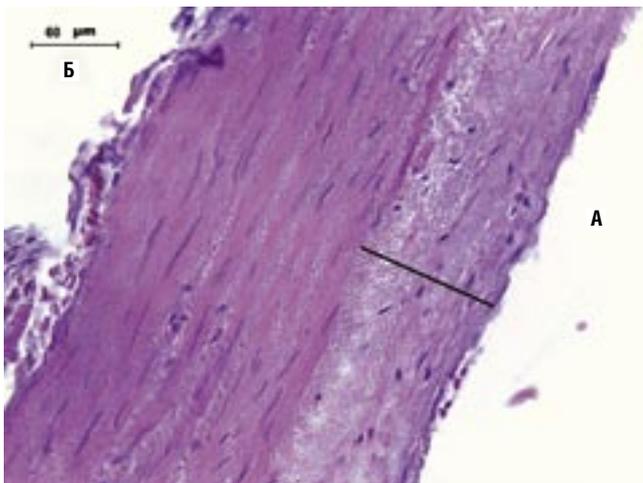


Рис. 6. Стенка БПВ после 1 цикла воздействия. Указана глубина повреждения венозной стенки. Окраска гематоксилин – эозин. А – просвет вены. Б – сторона адвентиции, линией указана глубина повреждения венозной стенки

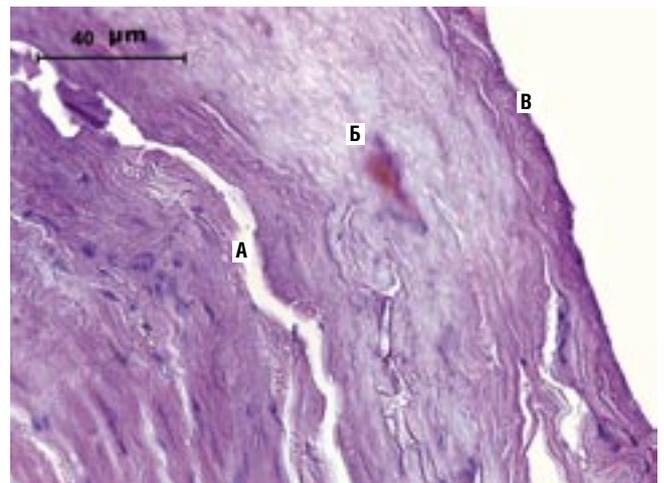


Рис. 7. Стенка БПВ после 2 циклов РЧО со стороны адвентиции. Гомогенизация всего мышечного слоя. Окраска гематоксилин – эозин. А – просвет вены, Б – деэндотелизация, В – гомогенизация соединительной ткани до внутренней оболочки

оболочку вены. Глубина поражения несколько больше, чем после одного цикла воздействия, мышечный слой поврежден практически полностью. Отмечается нарушение структуры венозной стенки в виде трещин. Медиана глубины повреждения венозной стенки составила 251,5 мкм (рис. 7, 8).

После 3 циклов воздействия РЧО на венозную стенку определяется равномерная гомогенизация всех слоев венозной стенки вплоть до адвентиции. Также отмечается базофилия межклеточного вещества и наличие структурных изменений стенки в виде трещин на всем протяжении вены (рисунки 9, 10). Такие изменения для венозной стенки после 1 цикла термического воздействия не характерны, после 2 циклов носят ограниченный характер. Медиана глубины повреждения венозной стенки составила 441,5 мкм (рис. 11).

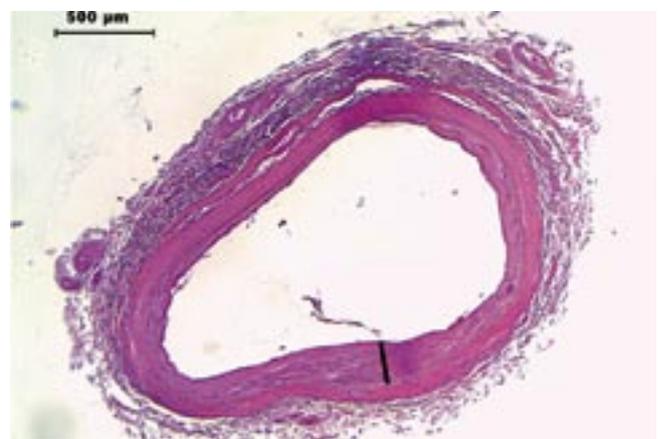


Рис. 8. БПВ после 2 циклов РЧО. Указана глубина повреждения венозной стенки. Окраска гематоксилин – эозин. Линией указана глубина повреждения венозной стенки

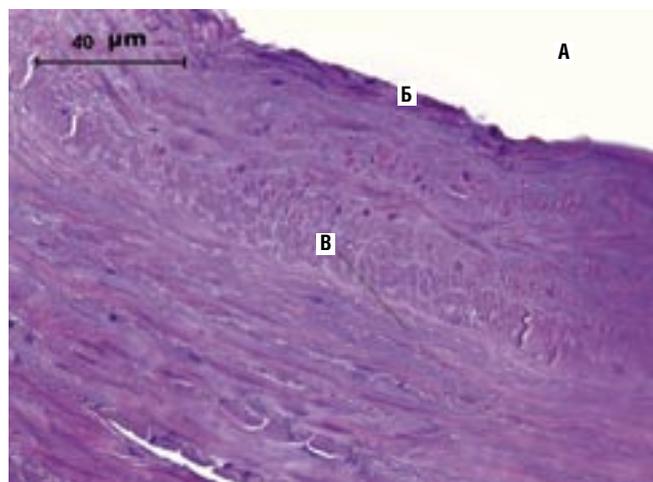


Рис. 9. Стенка БПВ после 3 циклов РЧО со стороны интимы. Гомогенизация всех слоев. Окраска гематоксилин – эозин. А – просвет вены. Б – деэндотелизация. В – базофилия

В связи с различной толщиной венозной стенки после применения разного количества циклов РЧО для сравнительного анализа глубины повреждения рассчитан коэффициент альтерации α .

$$\alpha = \frac{\text{глубины повреждения}}{\text{толщины венозной стенки}} \times 100\%$$

Сводные данные по глубине повреждения венозной стенки, ее толщины в зоне оценки и коэффициентам альтерации представлены в таблице 1.

Различия между группами по коэффициенту альтерации статистически значимы, $p < 0,005$ (парные тесты Уилкоксона). При коррекции полученных уровней значимости, различия статистически значимы $p = 0,05$ (метод Беньямини – Йекутили).

Обсуждение

В основу нашей работы легла гипотеза, что причиной неполной фиброзной трансформации вены и ее активной неоваскуляризации является недостаточное термическое повреждение всех слоев венозной стенки при стандартном однократном воздействии РЧО. При исследовании реканализованного участка БПВ нами было выявлено сохранение структуры венозной стенки и активная неоваскуляризация соединительной ткани в просвете сосуда с частичным восстановлением аксиального кровотока. Активность неоваскулогенеза максимально выражена в пристеночной зоне, что косвенно свидетельствует о ведущей роли в этом процессе сохраненной венозной стенки. Мы предполагаем, что недостаточное повреждение меди и адвентиции является основой неоваскулогенеза и ведущей причиной реканализации. Наше предположение косвенно подтверждает относительно большая частота реканализаций после проведения склерооблитерации вен, когда повреждается только интима вены. В 2013 году

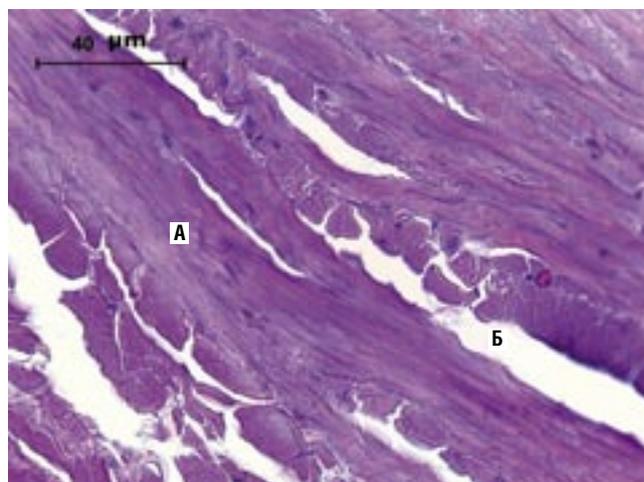


Рис. 10. Стенка БПВ после 3 циклов РЧО со стороны адвентиции. Гомогенизация всех слоев. Окраска гематоксилин – эозин. А – гомогенизация соединительной ткани до адвентиции, Б – щелевидные разрывы стенки



Рис. 11. БПВ после 3 циклов РЧО. Указана глубина повреждения венозной стенки. Гомогенизация всех слоев. Окраска гематоксилин – эозин. Линией указана глубина повреждения венозной стенки

Табл. 1. Показатели глубины повреждения и толщины венозной стенки после РЧО

	1 цикл РЧО	2 цикла РЧО	3 цикла РЧО
Медиана глубины повреждения венозной стенки, мкм	127,5	251,5	441,5
Значения 1 и 3 квартилей	123,75 / 130,75	229,75 / 259	436,75 / 445,25
Медиана толщины венозной стенки, мкм	485,5	481,5	480,5
Значения 1 и 3 квартилей	477,25 / 489,5	480 / 489,25	479,25 / 482,75
Коэффициент альтерации, %	26	53%	92%

были опубликованы 3-х летние результаты рандомизированного сравнительного исследования РЧО, ЭВЛО, склерооблитерации и классической флебэктомии. Частота наступления реканализации магистральной поверхностной вены на бедренном сегменте после РЧО составила 6,75%, после ЭХО-склерооблитерации составила 6,2%, различия статистически не значимы на уровне $p = 0,28$. При этом после склерооблитерации реканализация наступила в приустьевом отделе в 3% случаев в отличие от РЧО, где реканализация в приустьевом отделе зарегистрировано не было [6].

В результате морфологического исследования участков БПВ после проведения РЧО в трёх различных по интенсивности режимах выявлены статистически значимые различия в глубине повреждения венозной стенки. Глубина гомогенизации и коэффициент альтерации венозной стенки зависели от количества циклов РЧО. При проведении 1 и 2 циклов РЧО нами было отмечено неполное повреждение всех слоев венозной стенки. Три цикла РЧО привели к повреждению всех слоёв вены, включая адвентицию, без повреждения окружающих тканей. Таким образом, представляется недостаточным проведение только одного цикла термооблитерации при выполнении РЧО ClosureFAST. Полученные данные свидетельствуют о необходимости и достаточности выполнения 3 циклов термооблитерации в любом сегменте целевой вены.

Следует учесть, что влияние на глубину повреждения венозной стенки может оказать исходный диаметр вены и качество тумесцентной анестезии. В нашем исследовании диаметр надфасциальных участков вен составил 7 ± 1 мм. Целесообразно провести исследование на венах разного диаметра с целью определения зависимости степени повреждения венозной стенки от диаметра вены и количества циклов термооблитерации.

Слабостью данного исследования является фиксация результатов воздействия на стенку вены непосредственно после проведения процедуры. Для более достоверной оценки различий между режимами РЧО с различным количеством циклов воздействия необходимо провести морфологическое исследование венозной стенки в отдаленные после облитерации.

Выводы

1. Количество циклов влияет на глубину повреждения венозной стенки, один и два цикла воздействия не обеспечивают повреждение всех слоев венозной стенки, что повышает риск развития реканализации.
2. Проведение трех циклов воздействия РЧО обеспечивает равномерное повреждение всех слоев венозной стенки.

Литература

1. Creton D. и др. Radiofrequency-Powered Segmental Thermal Obliteration Carried out with the ClosureFast Procedure: Results at 1 Year // *Ann Vasc Surg.* 2010. Т. 24. № 3. С. 360–366.
2. Nesbitt C. и др. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices (Review) // 2011. № 10. С. 6–51.
3. Proebstle T.M. и др. Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. // *J Vasc Surg.* 2011. Т. 54. № 1. С. 146–52.
4. Rasmussen L.H. и др. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. // *Br. J. Surg.* 2011. Т. 98. № 8. С. 1079–87.
5. Gloviczki P. и др. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum // *YMVA.* 2011. Т. 53. № 5. С. 2S–48S.
6. Rasmussen L. и др. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up // *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2013. Т. 1. № 4. С. 349–356.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Григорян Арсен Грачьевич
e-mail: grigoryan.ars@gmail.com

ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Кучеренко А.Д., Бебия Н.В.

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

УДК: 616.33/.34:616-008.856.6-08-035

Резюме

Изложены варианты лечебной тактики при различных локализациях инородных тел пищевода и желудка. Отсутствие осложнений и летальных исходов при выборе оптимальной индивидуализированной лечебно-диагностической тактики подтверждают её эффективность и позволяют рекомендовать использованные методики для широкого применения в практической деятельности соответствующих специалистов. Описанные методики использованы при обследовании и лечении достаточного количества пациентов с различными инородными телами пищевода и желудка и адаптированы к реальным условиям работы многопрофильного стационара.

Ключевые слова: инородные тела пищевода и желудка, диагностика, лечебная тактика, фиброзофагогастроскопия.

MEDICAL TACTICS IN PATIENTS WITH FOREIGN BODIES OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

Kucherenko A.D., Bebija N.V.

Outlines options for medical tactics at different localization of foreign bodies of the esophagus and stomach. The absence of complications and deaths in selecting the optimal individualized diagnostic and treatment tactics prove its efficiency and allow us to recommend a technique used for wide application in practical activities related professionals. The described techniques used in the examination and treatment of a sufficient number of patients with a variety of foreign bodies of the esophagus and stomach, and adapted to the real conditions of work general hospital.

Keywords: foreign bodies of the esophagus and stomach, diagnostics, medical tactic, fibroezofagogastroskopiya.

Известная редкость инородных тел желудочно-кишечного тракта, недостаточное освещение этого вопроса в литературе, своеобразие и индивидуальность тактики, а также желание ещё раз обратить внимание хирургов на серьезность этой патологии побудили нас поделиться клиническим опытом и высказать определенные соображения по лечению этой категории больных. Такие пациенты составляют до 0,12% от общего количества всех хирургических больных и до 0,15% от поступающих в стационары с острой хирургической патологией. Среди больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости на их долю приходится до 0,37% [1, 2, 5, 6].

К группе высокого риска попадания инородных тел в пищеварительный тракт относятся дети, лица со съёмными стоматологическими протезами, а также особый контингент: пациенты психиатрических стационаров, заключённые, а иногда и военнослужащие, проглатывающие инородные тела случайно или с целью членовредительства [1, 6]. Так, в больницах пенитенциарной системы и военных госпиталях частота таких пациентов достигает 5% от общего количества больных с острой хирургической патологией [4, 10].

Наиболее частыми зонами фиксации инородных тел являются физиологические сужения пищевода. Узкими для прохождения инородных тел также являются область привратника, залуковичные отделы двенадцатиперстной кишки, илеоцекальная зона [1, 4]. На частоту фиксации инородных тел у пациентов значительное влияние оказывает и их характер. Чаще всего это крупные куски пищи, различные остроконечные (швейные иглы, гвозди, булавки и т.д.) или тупые (монеты, элементы питания для бытовых приборов) предметы. Иногда за помощью

обращаются пациенты, проглотившие необычные инородные тела. Разнообразный характер инородных тел в значительной степени определяет и выбор лечебной тактики в каждом конкретном случае.

В клинике с 2001 по 2014 год на обследовании и лечении по поводу различных инородных тел пищевода и желудка находились 47 пациентов. У 24 инородные тела при поступлении выявлены в пищеводе, у 23 – в желудке или кишечнике (таблица 1). У большинства пациентов инородные тела попали в желудочно-кишечный тракт случайно – во время поспешной еды, вследствие снижения чувствительности слизистой оболочки полости рта из-за возраста (пожилые пациенты с зубными протезами), привычки держать во рту несъедобные предметы у работников некоторых профессий (сапожные гвозди, швейные иглы, булавки). Преднамеренное проглатывание инородных предметов отмечено у 6 пациентов: у 3 неравновешенных лиц, подопечных психоневрологических учреждений, и у 3 пациентов, проглотивших различные инородные тела с целью членовредительства.

Клинические проявления инородных тел верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) весьма разнообразны – от полного отсутствия субъективных и объективных признаков их наличия в просвете пищевода и желудка до ярко выраженных клинических симптомов. Позднее выявление инородных тел сопряжено с высоким риском развития грозных осложнений. Наиболее частыми из них являются кровотечение, медиастинит, перикардит, тампонада сердца, пневмоторакс, эмпиема плевры, трахеоэзофагеальные свищи, острая кишечная непроходимость, перитонит, флегмона забрюшинной клетчатки и др. При длительном нахождении в кишке инородного тела, внедрившегося в кишечную стенку,

Табл. 1. Вид и локализация инородных тел у пациентов при поступлении в стационар

Вид	Локализация	Пищевод	Желудок	Тонкая кишка	Всего
Швейные иглы		1	6	-	7
Рыбные кости		3	1	-	4
Фрагменты твёрдой пищи		3	-	-	3
Фрагменты стоматологических протезов		2	-	-	2
Фруктовые косточки		1	1	-	2
Металлическая проволока		1	-	-	1
Звёздочка для погона		1	-	-	1
Шовные нити и металлические скрепки области анастомоза		12	12	-	24
Фитобезоар		-	-	1	1
Множественные инородные тела		-	2	-	2
Всего		24	22	1	47

могут образовываться инфильтраты значительного размера, ошибочно принимаемые за злокачественную опухоль [9, 10, 14, 15].

Все случаи невольного или умышленного заглатывания инородных тел, при которых велика опасность возникновения тяжелых осложнений, следует рассматривать как показания к срочному лечебно-диагностическому исследованию.

Так как большинство инородных тел ЖКТ рентгенконтрастны, обследование пациентов с подозрением на их наличие целесообразно начинать с проведения рентгенологического исследования области шеи, органов грудной клетки и брюшной полости в прямой и боковой проекциях. Даже при обоснованном подозрении, что инородным телом является крупный кусок пищи, обзорная рентгенография оправдана, т.к. позволяет установить наличие в нем костных фрагментов [2, 3, 8].

В сравнительно редких случаях инородное тело обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании кишечника или при обзорной рентгенографии живота, проводимых по другому поводу (с целью выявления петрификатов в брюшной полости, почечно-каменной болезни и др.). При этом чаще выявляют металлические инородные тела, о которых пациенты сообщают при целенаправленном тщательном сборе анамнеза. Крупные металлические инородные тела на рентгенограммах видны отчетливо. Что касается менее контрастных инородных тел (фрагменты мясных и рыбных костей, пластмассовые предметы, иглы, тонкие гвозди), рентгенодиагностика их затруднена, особенно при небольших размерах предметов. При этом необходимо помнить, что отсутствие на рентгенограммах инородных предметов не исключает наличие инородного тела, особенно у пациентов с выраженной соответствующей клинической симптоматикой.

Рентгенологическое исследование с применением контрастных препаратов позволяет точно установить

уровень и локализацию инородного тела, определить его соотношение с кишечной стенкой. Однако первоочередное проведение такого исследования в экстренной ситуации нецелесообразно, т.к. оно вынуждает отложить эндоскопическое исследование на несколько часов. В последние годы для обнаружения рентгенконтрастных инородных тел в желудке и кишечнике с успехом используют ультразвуковую эхолокацию и компьютерную томографию [4, 11, 12].

Во всех случаях при сообщении пациента о том, что он проглотил инородное тело (даже при отсутствии клинических и рентгенологических симптомов) необходима срочная госпитализация его в стационар с последующим наблюдением за ним на протяжении 1–2 дней, чтобы не осталось незамеченным появление первых признаков развития осложнений. При появлении каких-либо симптомов развивающегося осложнения или отсутствии инородного тела в фекалиях необходимо повторно обследовать пациента.

По данным литературы, у значительной части пациентов инородные тела выходят естественным путём. В 48% случаях инородные тела ЖКТ удаляются оперативным путем, у 2–3% больных развиваются такие грозные осложнения, как перфорация, кровотечение, острая кишечная непроходимость, миграция инородного тела в свободную брюшную полость [3, 5, 7, 9].

У наблюдавшихся нами пациентов с инородными телами верхних отделов ЖКТ были использованы различные варианты лечения. Детальная характеристика лечебной тактики приведена в таблицах (таблицы 2, 3). Эндоскопическое удаление инородных тел выполнялось, как правило, под внутривенным обезболиванием.

В течение длительного времени использование ригидных эзофагоскопов оставалось единственно возможным малоинвазивным методом извлечения инородных тел из пищевода. Однако при локализации инородных тел в нижележащих отделах ЖКТ (желудок, двенадцатиперстная кишка) техническое несовершенство старых моделей инструментов, как правило, не позволяло осуществлять лечебную эндоскопию, в связи с чем нередко прибега-

Табл. 2. Вид вмешательства у пациентов с инородными телами пищевода

Характер инородного тела	Вид вмешательства	Эндоскопическое удаление	Низведение в желудок	Всего
Фрагменты твёрдой пищи		3	-	3
Рыбные кости		2	1	3
Стоматологические протезы		2	-	2
Швейные иглы		1	-	1
Металлическая проволока		1	-	1
Фруктовая косточка		-	1	1
Звёздочка для погона		-	1	1
Шовные нити и металлические скрепки области анастомоза		12	-	12
Всего		21	3	24

Табл. 3. Вид вмешательства у пациентов с инородными телами желудка

Характер инородного тела	Метод удаления	Самопро-извольное	Эндоскопи-ческое	Оперативное		Всего
				Гастро-томия	Энтеро-томия	
Швейные иглы		3	1	-	2	6
Множественные предметы		-	-	2	-	2
Фитобезоар		-	-	-	1	1
Шовные нити и металлические скрепки области анастомоза		-	12	-	-	12
Фруктовая косточка		1	-	-	-	1
Рыбная кость		-	1	-	-	1
Всего		4	14	2	3	23

ли к оперативным вмешательствам. Создание гибких эндоскопов с широким инструментальным каналом и возможностью видеонаблюдения, а также разработка технических приемов эндоскопического исследования сделало возможным успешное удаление разнообразных инородных тел из желудка, двенадцатиперстной и толстой кишки. В лечебных учреждениях общегражданского здравоохранения ведущей концепцией лечения пациентов с инородными телами ЖКТ является малоинвазивная технология – оперативная эндоскопия. Этому методу посвящены практически все публикации последнего времени по удалению инородных тел [8, 10, 12, 13]. Успешное извлечение инородных предметов из верхних отделов ЖКТ у пациентов общехирургических отделений при раннем обращении пострадавших по данным литературы составляет от 64% до 95%, что резко сократило количество больных с инородными телами кишечника [7, 9, 11, 15].

В настоящее время при небольших инородных телах округлой или овальной формы (металлические, стеклянные или пластмассовые шарики, монеты, фруктовые и ягодные косточки, зубные коронки и др. диаметром до 1–1,5 см), при которых отсутствует опасность перфорации полого органа, оправдана выжидательная тактика, так как велика вероятность самостоятельного отхождения инородного тела [2, 6, 7, 12].

Практически все случаи невольного или преднамеренного заглатывания остроконечных инородных тел (иглы, булавки, гвозди, рыбные кости), при которых велика опасность возникновения перфорации, а также случаи обтурации пищевода в области одного из физиологических сужений, являются показанием к срочному эндоскопическому исследованию. Пребывание фиксированного инородного тела в пищеводе, даже в течение нескольких часов, может привести к возникновению пролежня стенки в месте фиксации или внедрения с последующим развитием медиастинита. Целью эндоскопического иссле-

дования в таких случаях является удаление инородного тела из пищевода. При невозможности удаления предмета допустимо перемещение (низведение) его в желудок, с последующим динамическим наблюдением за пациентом в расчёте на эвакуацию естественным путём.

Пациент Т., 34 лет, поступил в клинику 29.11.2006 г. по неотложным показаниям с жалобами на боли в горле, усиливающиеся при глотании и изменении положения головы. Со слов пациента, накануне случайно при отмечании получения очередного воинского звания проглотил звёздочку для погон. При поступлении общее состояние пациента относительно удовлетворительное, сознание ясное, активен, контактен. При физикальном обследовании патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции в верхней трети пищевода определяется инородное тело металлической плотности (рис. 1).

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости патологических изменений не обнаружено. Выполнена срочная фиброэзофагоскопия, при которой в области крикофарингеального сужения выявлен инородный предмет – пластмассовая звёздочка для погона на металлической дужке, фиксированный в стенке пищевода. Попытки удаления инородного тела с помощью эндоскопа эффекта не имели и из-за опасности перфورا-



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного Т.

ции стенки пищевода были прекращены. Однако удалось переместить инородный предмет в желудок. Осложнений при проведении манипуляции не было. На контрольной обзорной рентгенограмме органов брюшной полости от 30.11.2006 г. в проекции желудка определяется инородное тело металлической плотности (рис. 2).

При этом каких-либо неприятных ощущений пациент не отмечал. Начато консервативное лечение (противоязвенная и спазмолитическая терапия). На фоне проводимого лечения инородное тело мигрировало из желудка в кишечник и 03.12.2006 г. вышло естественным путём (рис. 3). 05.12.2006 г. пациент в удовлетворительном состоянии выписан из клиники.

В некоторых случаях крупные инородные тела (размером более 1,5–2 см), даже прошедшие через пищевод, не эвакуируются через привратник и могут фиксироваться в желудке и внедриться в стенку органа. В этих условиях абсолютно показанной является попытка эндоскопического их извлечения. Противопоказаний к этому вмешательству практически нет. Перед проведением лечебной фиброэзофагогастроскопии у пациентов с рентгенконтрастными инородными телами необходимо выполнить обзорную рентгенографию органов грудной и брюшной полостей, чтобы уточнить локализацию инородного тела в верхних отделах ЖКТ и убедиться в том, что инородное тело ещё не успело мигрировать в тонкую кишку. Обязательным условием успешного проведения манипуляции является наличие в штате стационара квалифицированного врача-эндоскописта и современной аппаратуры с необходимым набором инструментов. В подавляющем большинстве случаев вмешательство может быть проведено под местной анестезией зева с предварительной премедикацией.

Абсолютными показаниями к эндоскопическому вмешательству, несмотря порой на общее тяжелое состояние больного, являются инородные тела, внедрившиеся в стенку органа, что опасно возникновением перфорации, или инородные тела, вызвавшие острую непроходимость верхних отделов ЖКТ, которую не удается ликвидировать обычными консервативными мероприятиями.

В зависимости от характера, формы и величины инородных тел могут быть использованы различные инструменты: щипцы с зазубренными чашечками, захватывающие устройства типа «крокодил», «крысиный зуб», «пеликан», различной конструкции петли и корзинки. Для предотвращения повреждения стенок пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки при извлечении инородных тел с острыми краями (бритвенные лезвия) перед введением эндоскопа надевают на его дистальный конец отрезок прозрачной полихлорвиниловой трубки.

Пациент К., 22 лет, рядовой, поступил в клинику 19.01.2013 г. в порядке оказания неотложной помощи с жалобами на ноющие боли в эпигастриальной области, усиливающиеся при изменении положения тела и приёме пищи. Боли появились утром в день поступления. Из анамнеза известно, что накануне вечером 18.01.2013 г.



Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного Т.



Рис. 3. Инородное тело больного Т.

случайно проглотил швейную иглу. Кроме того, пациент также сообщил, что в ноябре 2012 г. он также случайно проглотил швейную иглу, но тогда за медицинской помощью не обращался.

При поступлении общее состояние пациента удовлетворительное. Сознание ясное, контактен, адекватен. При физикальном обследовании отмечалась умеренная болезненность при поверхностной пальпации в эпигастриальной области. Другой патологии со стороны внутренних органов и систем не выявлено. На обзорных рентгенограммах органов брюшной полости в прямой и боковой проекциях на уровне III–IV поясничных позвонков латеральнее средней линии определялись два инородных предмета, длиной по 3 см каждый, металлической плотности. Свободного газа и уровней жидкости в брюшной полости не было (рис. 4, а, б). Осмотрен психиатром – острой психической патологии не выявлено. В результате комплексного обследования пациента установлен диагноз: инородные тела (2 иглы) ЖКТ.

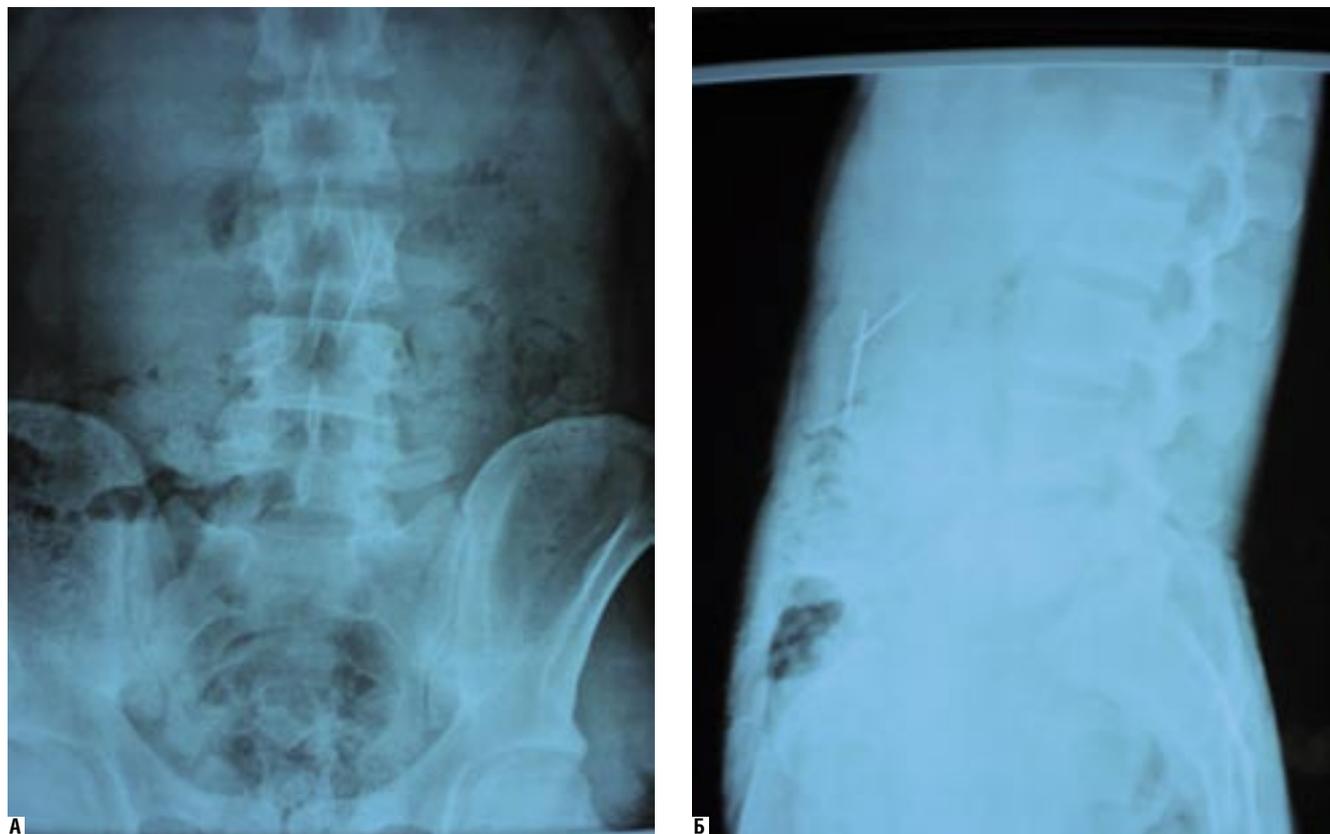


Рис. 4. А – обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного. Б – обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного К. (боковая проекция)

Назначено консервативное лечение (режим, диета, противоязвенная и спазмолитическая терапия). В ходе динамического наблюдения и лечения одно инородное тело (игла) постепенно продвигалось по кишечнику (рис. 5, а, б).

На контрольной рентгенограмме ЖКТ с контрастированием в динамике определялось одно инородное тело без признаков миграции (по-видимому, фиксированное в подслизистом слое пилорического отдела желудка). Луковица двенадцатиперстной кишки расширена, округлой формы с признаками воспаления (признаки нарушения эвакуации и перистальтики). Другое инородное тело продолжало пассаж по кишке (рис. 6). Через 3 дня после госпитализации мобильное инородное тело отошло самостоятельно естественным путём.

В связи с фиксацией инородного тела в просвете пилорического отдела желудка и прекращением его миграции по ЖКТ решено выполнить ФГДС с целью удаления инородного тела. На 12-е сутки пребывания пациента в стационаре под комбинированным обезболиванием при ФГДС в просвете желудка у привратника обнаружен свободный край иглы, внедрившейся в стенку желудка. С использованием колпачка с помощью эндоскопического зажима захвачена игла, извлечена из задней стенки привратника и удалена (рис. 7).

Сложнений во время проведения манипуляции не было. Послеоперационное течение благоприятное.

В удовлетворительном состоянии пациент выписан из клиники под наблюдение врача части.

После извлечения инородного тела обязательно выполнение повторной ФГДС для оценки состояния не только слизистой оболочки пищевода и желудка в месте локализации инородного предмета, но и слизистой всего пути его извлечения. При наличии глубоких дефектов слизистой оболочки необходимо провести рентгенологическое исследование с контрастированием для исключения возможной перфорации.

Основные технические требования при удалении инородных тел:

1. Все манипуляции следует производить под строгим визуальным контролем.
2. Извлекать инородное тело необходимо при постоянной инсуффляции воздуха, т.к. при этом расправляются складки и увеличивается просвет пищеварительной трубки, что создает благоприятные условия для инструментальных манипуляций.
3. Захват инородного тела должен быть прочным, только за кончик периферического конца, а извлечение плавным по оси (ось инородного тела должна совпадать с осью инструмента).
4. После извлечения инородного тела обязательно проведение контрольного эндоскопического исследования.

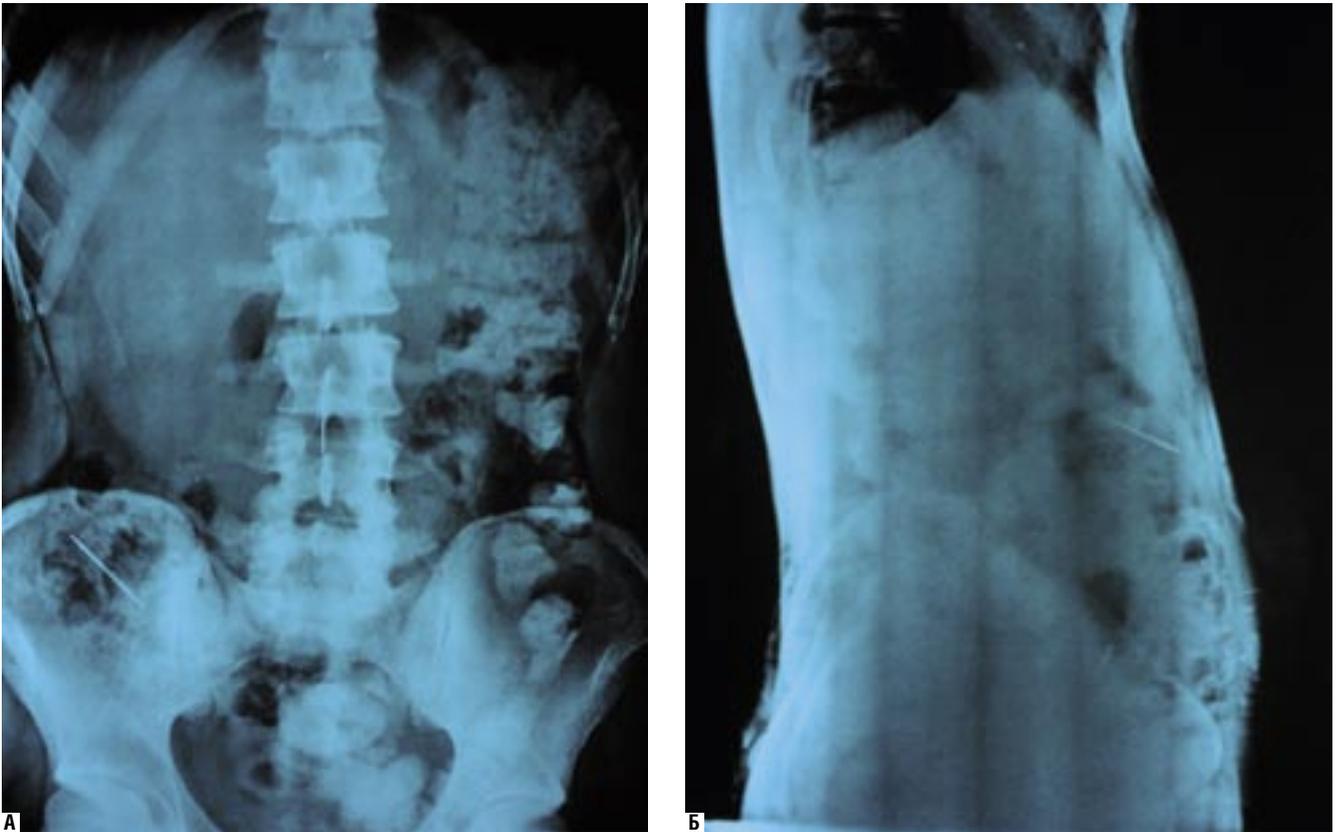


Рис. 5. А – обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного. Б – обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного К. (боковая проекция, объяснения в тексте)



Рис. 6. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного К. (прямая проекция, объяснения в тексте)



Рис. 7. Инородное тело больного К.

При эндоскопическом удалении инородных тел с использованием современных стандартных методик осложнения практически не встречаются. Безопасность манипуляций напрямую зависит от соблюдения правил техники выполнения лечебной эндоскопии и квалификации врача-эндоскописта.

В литературе описаны лишь казуистические случаи перфорации пищевода и желудка во время или после выполнения эндоскопических манипуляций, что может быть связано с избыточной инсуффляцией воздуха.

После эндоскопического удаления инородных тел из ЖКТ обычно не требуется проведения специального

последующего лечения. В случаях травматичного эндоскопического вмешательства (удаление крупных инородных тел, большого их числа) целесообразно наблюдение за больными в стационаре в течение 2–3 дней. В случаях, когда извлеченное инородное тело было частично внедрено в стенку органа или в результате длительного давления вызвало образование пролежня, пациентам показана противовоспалительная терапия с ограничением приема пищи. Контрольное эндоскопическое исследование, осуществляемое через несколько дней, позволяет решить вопрос о дальнейшей тактике.

В некоторых случаях (до 1%) – при локализации инородных тел в пилорическом отделе желудка, нижней горизонтальной ветви 12-перстной кишки, дуоденоюнальном изгибе, илеоцекальном переходе, при врожденных или приобретенных сужениях ЖКТ для их извлечения необходимо оперативное вмешательство для профилактики таких осложнений, как перфорация или обтурация.

Пациент Д., 21 года, рядовой, поступил в клинику 17.03.2004 г. При поступлении активно жалоб не предъявлял, отмечал неприятные ощущения в эпигастральной области, головную боль.

Из анамнеза известно, что накануне, за сутки до поступления в клинику проглотил две швейные иглы, скрепленные ниткой крестообразно (предварительно скрепив концы игл хлебным мякишем). Сутки находился под наблюдением в лазарете медицинского пункта, после чего был направлен в поликлинику, где рентгенологическое исследование подтвердило наличие инородного тела в желудке. Для дальнейшего обследования и лечения был направлен в клинику. Общее состояние пациента при поступлении относительно удовлетворительное. Сознание ясное. При клинико-лабораторном обследовании патологии внутренних органов и систем не выявлено. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости от 17.01.2004 г. в желудке определяются два тонких инородных тела, расположенных крестообразно (швейные иглы). Свободного газа и уровней жидкости не определяется (рис. 8).

Осмотрен психиатром, патологии не выявлено. Состояние расценено как демонстративная реакция, ситуационно обусловленная.

Учитывая размеры и форму инородного тела (X-образное, с острыми концами) эндоскопическое удаление его признано невозможным. В связи с отсутствием динамики его расположения в желудке и высоким риском перфорации стенки органа принято решение о проведении больному оперативного вмешательства. Выполнена лапаротомия. При ревизии: органы брюшной полости – без видимых патологических изменений. В выходном отделе желудка при пальпации через его стенку обнаружены инородные тела. Произведена гастротомия, инородные тела удалены (рис. 9).

Послеоперационное течение благоприятное. Выписан под наблюдение врача части для дальнейшего прохождения службы.



Рис. 8. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного Д.

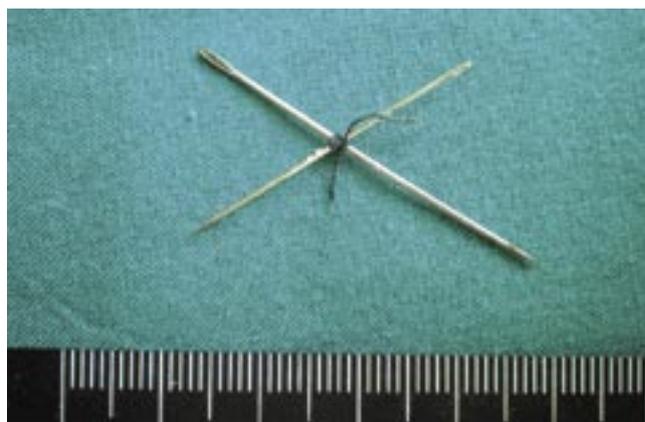


Рис. 9. Инородное тело больного Д.

Отдельную группу составили больные с инородными телами после перенесенных различных оперативных вмешательств на пищеводе и желудке (8 – после внутриплевральной эзофагогастропластики, 12 – после дистальной резекции желудка, 4 – после гастрэктомии), у которых при наложении анастомозов использовались механические циркулярные шователи или ручной шов нитями из нерезорбируемого шовного материала. Инородные тела были в виде частично прорезавшихся в просвет желудочно-кишечного тракта лигатур или металлических танталовых скрепок, которые вызвали образование эрозий, язв, гранулем, а в некоторых случаях и стриктур

анастомоза. У всех больных спустя 2 месяца после перенесенных оперативных вмешательств было выполнено эндоскопическое удаление инородных тел.

Фитобезоар диагностирован у 1 пациента спустя 4 года после перенесенной операции – пилоропластики и ваготомии по поводу язвенной болезни, осложненной язвы двенадцатиперстной кишки.

Резкое снижение кислотности желудочного сока и нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка явилось причиной образования фитобезоара при чрезмерном употреблении в пищу хурмы, с последующим развитием острой тонкокишечной непроходимости. При срочной операции после лапаротомии в просвете проксимального отдела тонкой кишки был выявлен фитобезоар размером 10 см в диаметре. После выполнения энтеротомии фитобезоар был удален.

Выводы

1. Все случаи заглатывания инородного тела следует рассматривать как показание к срочному лечебно-диагностическому обследованию в условиях многопрофильного стационара.
2. Для диагностики инородных тел и выяснения причины их фиксации необходимо сочетание рентгенологического и эндоскопического методов исследования.
3. При небольших инородных телах (диаметр до 1,5 см) округлой или овальной формы, при которых отсутствует опасность перфорации полого органа, оправдана выжидательная тактика.
4. При отсутствии эвакуации из желудка инородных тел более 2 см в диаметре в течение 3-х дней показано проведение эндоскопической попытки их удаления.
5. Применение современных двухканальных операционных эндоскопов позволяет в большинстве случаев атравматично извлечь фиксированные инородные тела из пищевода и желудка.
6. Пациенты с инородными телами более 10 см в длину относятся к группе риска возникновения серьезных осложнений из-за невозможности его самостоятельного отхождения. В таких случаях показано оперативное вмешательство в экстренном порядке.
7. Наличие частично прорезавшихся в просвет желудочно-кишечного тракта лигатур из нерассасывающегося шовного материала или металлических скрепок в сроки свыше 1 месяца после оперативного вмешательства следует считать показанием к их эндоскопическому удалению.

Литература

1. Бебуришвили А.Г. Инородные тела желудочно-кишечного тракта / Учебно-методическое пособие /А.Г. Бебуришвили, В.В. Мандриков, А.И. Акинчич. – Волгоград: Издательство ВолГМУ, 2007. – 33 с.
2. Богомазов С.В. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... канд. мед. наук/С.В. Богомазов.- Владивосток, 1998. – 18 с.
3. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода.-М.: Триада-Х, 2000. – 179 с.
4. Ивашкин В.Т. Трухманов А.С. Болезни пищевода и желудка.-М.:МЕДпресс-информ,2002. – 143 с.
5. Королёв М.П. Современная фиброэндоскопия в диагностике и лечебной тактике при инородных телах верхних отделов пищеварительного тракта/Королёв М.П., Антипова М.В., Федотов Л.Е.//Вестник хирургии. – 1999. – Т. 158, № 5. – С. 12–15.
6. Кубланов Б.М. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... канд. мед. наук/Б.М. Кубланов. -Л.,1995. – 22 с.
7. Кулачек Ф.Г. Инородные тела желудка и кишечника/Ф.Г. Кулачек, Ф.З. Голловко, А.А. Кудла, Н.А. Левицкий и др.//Клиническая хирургия. – 1991. – №11. – С. 39–41.
8. Эндоскопия пищеварительного тракта/В.Е.Назаров [и др.]-М.: Триада-Фарм, 2002. – 176 с.
9. Розанов Б.С. – Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения/Б.С. Розанов – М.: 1961. – 250 с.
10. Руководство по клинической эндоскопии/В.С. Савельев [и др.] – М.: Медицина, 1995. – 544 с.
11. Conway W.C. Upper GI foreign body: an adult urban emergency hospital experience/Conway W.C., Sugawa C., Ono H., Lucas C.E.//Surg. Endosc. – 2007. – Vol.21, №3. – P. 455–460.
12. Li Z.S. Endoscopic management of foreign bodies in the upper GI tract: experience with 1088 cases in China/Li Z.S., Sun Z.X., Zou D.W., Xu G.M. Wu R.P., Liao Z.//Gastrointest. Endosc. – 2006. – Vol.64, №4. – P. 485–492.
13. Mosca S. Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: report on a series of 414 adult patients/S.Mosca//Endoscopy. – 2001. – Vol. 33, № 8. – P. 692–696.
14. Nijhawan S. Management of ingested foreign bodies in upper gastrointestinal tract: report of 170 patients/ S. Nijhawan, L. Shimpi, V. Mathur, R. Roop Rai//Indian J. Gastroenterology. – 2003. – Vol. 22, № 2. – P. 46–48.
15. Webb W.A. Management of foreign bodies of the gastrointestinal tract: Update/ W.A.Webb//Gastrointest. Endoscopy. – 1995. – Vol. 41, №2. – P. 39–51.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧРЕСКОЖНОГО НАРУЖНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Малахов Ю.С.¹, Батрашов В.А.², Ференец М.В.³, Гончаров Е.А.⁴,
 Костина Е.В.⁴, Фархутдинов Ф.Ф.²

УДК: 617.58:616-002.41.44-037

¹ ФГКУ «Филиал № 3 ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко», Москва

² Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва

³ Городская клиническая больница № 70 г. Москвы

⁴ ЦВКГ им А.А. Вишневского, Красногорск

Резюме

Проведена оценка прогностической значимости чрезкожной оксиметрии в диагностике и динамическом наблюдении у 105 пациентов после выполнения сосудистой реконструкции по поводу ишемии нижних конечностей IV степени. Для оценки показателей чрезкожного напряжения кислорода в тканях (TcPO₂) использовался транскутанный оксиметр Radiometer (Copenhagen). Установлено, что измерение TcPO₂ позволяет оценить тяжесть ишемии дистальных отделов конечности, эффективность восстановления артериального кровотока, а степень прироста значений TcPO₂ может служить одним из критериев восстановления перфузии тканей после реваскуляризации для определения сроков проведения некрэктомии.

Ключевые слова: транскутанная оксиметрия, критическая ишемия нижних конечностей, реваскуляризация, некрэктомия.

PROGNOSTIC VALUE OF TRANSCUTANEOUS OXYGEN PRESSURE OUTDOOR AFTER REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH ULCER-NECROTIC LESIONS LOWER LIMB

Malahov Yu.S., Batrashov V.A., Ferenc M.V., Goncharov E.A., Kostina E.V., Farhutdinov F.F.

The evaluation of the prognostic significance of transcutaneous oximetry in the diagnosis and follow-up in 105 patients after vascular reconstruction on the lower limb ischemia IV degree. To assess the performance of percutaneous tissue oxygen tension (TcRO₂) used transcutaneous oximetry Radiometer (Copenhagen). It was found that the measurement TcRO₂ to evaluate the severity of distal limb ischemia, the recovery efficiency of blood flow and the extent of growth TcRO₂ values may be one of the criteria for restoration of tissue perfusion after revascularization to determine the timing of necrectomy.

Keywords: transcutaneous oximetry, critical limb ischemia, revascularization, necrectomy.

Введение

Впервые в 1978 г. A.Tonnesen установил, что при заболеваниях периферических сосудов на нижних конечностях происходит значительное снижение TcPO₂ по сравнению с PO₂ артериальной крови у здоровых лиц. Кроме того, им была выявлена корреляционная зависимость между тяжестью хронической артериальной недостаточности и TcPO₂. В дальнейшем была установлена зависимость между значениями лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и показателями TcPO₂ – при уменьшении ЛПИ снижается и напряжение кислорода в тканях [1].

У здоровых людей напряжение кислорода в первом межпальцевом промежутке стопы составляет около 65 мм рт. ст. и с прогрессированием ишемии конечностей оно падает, но наиболее четко эта зависимость прослеживается при критической ишемии, причем в случае сахарного диабета (СД) с выраженным медиакальцинозом артерий голени и невозможностью измерить АД на голени определение уровня TcPO₂ становится одним из основных методов исследования [2, 3].

Самым распространенным способом оценки микроциркуляции пораженной конечности является Tc PO₂. Чаще всего она проводится в первом межпальцевом промежутке, хотя возможны любые другие точки, например, на уровне предполагаемой ампутации. Нормальным

значением Tc PO₂ считается 50–60 мм рт. ст., пограничным – 30 ± 10 мм рт. ст. Ниже этого уровня показатели оксиметрии считаются критическими, трофические язвы самостоятельно не заживают и требуют либо консервативной терапии, либо реконструктивной операции. При напряжении кислорода выше 40 мм рт. ст. можно ожидать самостоятельной репарации тканей [5, 6, 7].

Преимущества транскутанной оксиметрии в диагностике КИНК относительно других рутинных методов заключаются в отсутствии зависимости от тяжести медиакальциноза периферических артерий и большей информативности у больных СД, возможности определения уровня ампутации конечности или некрэктомии, прогноза заживления язвенного дефекта [8, 9].

Цель. Оценить прогностическую значимость измерения Tc PO₂ в качестве критерия оценки степени артериальной ишемии до и после реваскуляризации, а также определения сроков проведения saniрующих операций у больных с язвенно-некротическими поражениями нижних конечностей.

Материалы и методы

За 2004–2014 год в отделениях сосудистой и гнойной хирургии ФГКУ Филиал № 3 ГВКГ им. Н.Н. Бурденко проводили лечение 105 больных с гнойно-некротическими

поражениями нижних конечностей (КИНК по критериям TASC II и IV стадия по классификации Fontain – Покровского), которым выполнены различные реконструктивные операции по восстановлению магистрального кровотока [2]. Мужчин было 64,8% (68), женщин – 35,2% (37). Средний возраст больных составил $58,6 \pm 12,7$ года. У 42,8% (45) пациентов причиной ишемии был атеросклероз, облитерирующий тромбангиит верифицирован у 11 (10,5%) больных, в 46,6% (49) случае диагностирована ишемическая и нейроишемическая формы синдрома диабетической стопы (СДС). Из сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний ИБС страдали 70 (66,6%) больных, у 19 (18%) пациентов в анамнезе был острый инфаркт миокарда (ОИМ), у 8 (7,6%) – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

Состояние тканевой ишемии и микроциркуляторного русла оценивалось на основании показателей $TcPO_2$ в тканях и данных радиоизотопного исследования тканевого кровотока. Показатели $TcPO_2$ варьировали от 1 до 33 мм рт. ст. Среднее значение составило $11,3 \pm 8,5$ мм рт. ст. Пройодимость дистального артериального русла оценивалась на основании ангиографических данных и классификации Rutherford (1997).

Учитывая то, что все пациенты имели гнойно-некротические поражения в дистальных отделах конечностей, проводились многоэтапные хирургические операции на стопе, местное лечение раны, антибактериальная терапия и регуляция метаболических нарушений. Исследование транскутанной оксиметрии осуществлялось перед проведением сосудистой реконструкции, затем на 5, 7, 14 сутки после вмешательства и через 1, 3 и 6 месяцев наблюдения. Для оценки $TcPO_2$ использовался транскутанный оксиметр Radiometer (Copenhagen, Дания). Измерение $TcPO_2$ проводилось на коже тыльной поверхности стопы с равномерным капиллярным ложем без крупных артерий и вен, язвенных дефектов или волосяного покрова. Пациент во время исследования находился в положении лежа на спине в спокойном и расслабленном психоэмоциональном состоянии. Температура в помещении, где проводилось исследование, составляла $21-23^\circ C$. Перед началом исследования выполнялась калибровка электрода атмосферным воздухом. Электрод устанавливался в фиксирующее кольцо на коже после предварительной обработки спиртовым раствором. Полость фиксирующего кольца предварительно заполнялась раствором электролита (2–3 капли). Затем датчик устанавливался в фиксирующее кольцо на кожу. Регистрация показателей $TcPO_2$ после установки датчика на кожу проводилась при их стабилизации через 15–20 минут и достижении температуры кожи $43^\circ C$.

Результаты

Критериями включения в исследование было наличие у пациентов декомпенсированной хронической артериальной ишемии и наличие язвенных дефектов стоп. Так, у 63 (66%) больных имелись длительно неза-

живающие поверхностные ишемические некрозы (трофические язвы), у 32 (30,5%) – гангрена одного и более пальцев и гангрена стопы выявлена у 7 (6,7%) пациентов. Таким образом, первое обращение за лечебной помощью происходило у таких пациентов уже на терминальной стадии критической ишемии, когда возникала реальная угроза высокой ампутации конечности.

У всех пациентов выявлена тяжелая перемежающаяся хромота – 6 категория поражений по Rutherford, и 88 (83,8%) больных жаловались на выраженную боль в покое – 4 категория, соответственно. У некоторых больных было отмечено малосимптомное течение КИНК: боли покоя у 17 (16,2%) пациентов с КИНК отсутствовали или имели стертый характер, что объясняется сопутствующей диабетической полинейропатией и снижением болевой чувствительности.

При ангиографическом исследовании у всех пациентов выявлены гемодинамически значимые стенозы и окклюзии артерий бедра и голени. В 57,1% (60 нижних конечностей) случаев имелись многоуровневые поражения арто-бедренного, бедренно-подколенного и берцово-стопного сегментов.

По данным транскутанной оксиметрии исходно средний уровень $TcPO_2$ составил $11,3 \pm 8,5$ мм рт. ст., после проведения сосудистой реконструкции на 5–7 сутки – $33,7 \pm 12,3$ мм рт. ст. Показатели напряжения кислорода при сохранении результата сосудистого вмешательства достигали к концу 4 недели значений $35,3 \pm 11,1$ мм рт. ст., затем через 3 и 6 месяцев наблюдения среднее значение показателей $TcPO_2$ незначительно изменялось, оставаясь выше исходного уровня, и составило $34,9 \pm 12,5$ мм рт. ст. и $35,7 \pm 11,9$ мм рт. ст., соответственно.

После проведения реваскуляризации в отдельных случаях мы практически не наблюдали прирост $TcPO_2$ в связи с тем, что на данные измерений тканевой оксиметрии оказывали влияние характер окклюзионно-стенотического поражения и выраженность отека стопы. Так, у 17 (16,2%) пациентов после сосудистой реконструкции сохранялись критические значения $TcPO_2$ – менее 20 мм рт. ст. У 3 из 17 пациентов критические значения показателей транскутанной оксиметрии после баллонной ангиопластики были связаны с развитием рецидива ишемии, обусловленного острым тромбозом берцовых артерий в раннем послеоперационном периоде. В этих случаях выполнена повторная ЧТБА в период той же госпитализации. У 14 (13,3%) пациентов значения $TcPO_2$ сохранялись менее 20 мм рт. ст. в связи с развитием транзиторного отека стопы после сочетанной реваскуляризации бедренно-подколенного и берцового сегментов.

У пациентов с тяжелой инфекцией на стопе комплексное хирургическое лечение начиналось с хирургической обработки гнойно-некротического очага, а после стабилизации общего состояния, в среднем через 5–7 дней, проводилась сосудистая реконструкция. Субкритические (< 30 мм рт. ст.) значения $TcPO_2$

после реваскуляризации на 3–5 день были получены у 9 пациентов с влажной гангреной, при этом показатели $TcPO_2$ до и после реваскуляризации составили $7,3 \pm 5,1$ и $25,3 \pm 4,4$ мм рт. ст., соответственно. В раннем послеоперационном периоде, несмотря на рациональный подход хирургического лечения, накануне операции и спустя 5–7 дней после реваскуляризации конечности, сохраняющийся отек, локальные проявления инфекции мягких тканей влияли на состояние микроциркуляции кожи на тыле стопы, что определяло необходимость отсроченного проведения реконструктивных пластических вмешательств на стопе.

У 6 (5,7%) пациентов без признаков инфекции и хронической сердечной недостаточности низкие значения показателей $TcPO_2$ после восстановления кровотока в бедренно-подколенном и берцово-стопном сегментах были связаны с резким развитием отека мягких тканей стопы, обусловленным реперфузионным синдромом [6, 10]. По результатам транскутанной оксиметрии у этих больных отмечался значимый прирост уровня кислорода в тканях стопы до субоптимальных значений – менее 30 мм рт. ст. Через 1 месяц наблюдения среднее значение парциального напряжения кислорода у этих больных на фоне сохраняющегося отека стопы соответствовало $27,4 \pm 4,1$ мм рт. ст. в сравнении с предоперационными показателями – $8,3 \pm 5,2$ мм рт. ст. Несмотря на низкие показатели $TcPO_2$ имела место положительная динамика течения раневого процесса, разрешение болевой симптоматики, а также отсутствие данных за реокклюзию при ультразвуковом исследовании. Существенный прирост показателей $TcPO_2$ отмечен через 3 месяца наблюдения – $35,2 \pm 5,3$ мм рт. ст., обусловленный разрешением реперфузионного синдрома.

В отдаленном послеоперационном периоде контрольные исследования тканевой оксиметрии были проведены: через 1 месяц у 103 (98%) больных, через 3 месяца – у 89 (84,8%) и через 6 месяцев – у 72 (68,6%) пациентов. При ультразвуковом исследовании нарушение проходимости реконструированных артериальных сегментов было диагностировано в 10,7% ($n = 11$), 28,1% ($n = 25$) и 40,2% ($n = 29$) случаев, соответственно). Несмотря на достаточно высокую распространенность выявленных реокклюзий, большинство из них были морфологическими и не сопровождалось рецидивом клинических проявлений критической ишемии конечности. Тем не менее, у некоторых пациентов был выявлен рецидив симптомов и признаков ишемии. У 7 (6,8%) больных – спустя 1 месяц после хирургического лечения и до 11 (12,3%) и 13 (18%) в последующие периоды наблюдения – через 3 и 6 месяцев, соответственно.

Снижение уровня $TcPO_2$ с течением времени отмечалось у пациентов с рестенозами и реокклюзиями пролеченных сегментов, рецидивом клинических признаков ишемии конечности. Однако в группе пациентов при условии сохранения проходимости реконструированных

сегментов наблюдалось повышение значений транскутанной оксиметрии. Этим объясняется отсутствие значительного падения показателей парциального напряжения кислорода в среднем среди обследованных пациентов при динамическом наблюдении.

Полное заживление раневых дефектов через 30 дней было достигнуто у 79,6% пациентов, в том числе, благодаря активной двухэтапной хирургической тактике – реваскуляризации и некрэктомии с выполнением пластических вмешательств по закрытию ран местными тканями.

Обсуждение

У всех пациентов с язвенно-некротическими поражениями стоп зафиксированы показатели парциального напряжения кислорода менее 30 мм рт. ст. После восстановления кровотока у большинства пациентов отмечено закономерное повышение значений $TcPO_2$ до уровня удовлетворительных, при этом максимальный рост данного показателя наблюдался в течение 1 месяца, а интенсивность прироста во времени была различной. Объяснением таких колебаний уровня $TcPO_2$ после реваскуляризации может служить степень нарушения системы микроциркуляции, уровнем поражения артериального русла (баллов оттока по Rutherford), а также наличие послеоперационного преходящего отека стопы и голени.

Важное значение в оценке результатов $TcPO_2$ на уровне тыла стопы имеет характер окклюзионно-стенотического поражения артерий нижних конечностей и состояние путей оттока по Rutherford. Так, известно, что при изолированных проксимальных подвздошных и бедренных окклюзиях декомпенсация кровообращения с развитием очагов деструкции на стопах развивается крайне редко. Поражение артерий голени приводит к образованию стойкого блока артериального кровотока и значительному утяжелению циркуляторных ишемических расстройств. Таким образом, изолированное или сочетанное поражение того или иного артериального сегмента влияет на результаты $TcPO_2$: чем выше балл по шкале Rutherford и чем хуже пути оттока, тем медленнее происходит прирост показателей $TcPO_2$ в послеоперационном периоде, что может представлять интерес для прогноза заживления язвенно-некротических дефектов стопы после реваскуляризации и ликвидации угрозы высокой ампутации конечности.

Выводы

1. Использование метода $TcPO_2$ в клинической практике у пациентов с язвенно-некротическими поражениями стоп позволяет оценить тяжесть тканевой гипоксии дистальных отделов нижних конечностей.
2. Реваскуляризация на фоне инфекционного воспаления на стопе приводит к развитию реперфузионного синдрома тканей и снижению показателей $TcPO_2$.

3. Показатель уровня прироста напряжения кислорода после реконструктивной операции до нормальных и субнормальных цифр может служить одним из критериев проведения некрэктомий на стопе с хорошим прогнозом заживления ран и сохранения опорной функции конечности.

Литература

1. Буров Ю.А., Микульская Е.Г., Москаленко А.Н. и др. Оценка функциональных возможностей микроциркуляции у больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей // Вестник хирургии. – 1999. – №4. – С. 39–41.
2. Шевцов В.И., Щурова Е.Н., Щуров В.А. Чрескожное определение напряжения кислорода и углекислого газа у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Вестник хирургии. – 1999. – №3. – С. 30–33.
3. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. // J Vasc Surg. 1997 Sep; 26(3): 517-538.
4. Ueno H, Fukumoto S, Koyama H, Tanaka S, Maeno T, Murayama M, Otsuka Y, Mima Y, Kawaguchi Y, Shoji T, Inaba M, Nishizawa Y. Regions of Arterial Stenosis and Clinical Factors determining transcutaneous Oxygen Tension in Patients with Peripheral Arterial Disease. // J Atheroscler Thromb. 2010 Aug 31; 17(8): 858-869.
5. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Шиповский В.Н. и др. Эндovasкулярные и открытые операции на артериях голени в лечении пациентов с диабетической макроангиопатией // Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. – 2008(9). – №6. – С.113.
6. Kim HR, Han SK, Rha SW, Kim HS, Kim WK. Effect of percutaneous angioplasty on tissue oxygenation in ischemic diabetic feet. // Wound Repair Regen. 2011 Jan-Feb;19(1):19-24. doi: 10.1111/j.1524-475X.2010.00641.x.
7. Капутин М.Ю., Овчаренко Д.В., Сорока В.В. и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика в лечении критической ишемии нижних конечностей // Материалы 19-й международной конференции. – Краснодар, 2008. – С. 156.
8. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007; 33 Suppl. 1.
9. Sitkin II, Galstyan GR, Solomatina RY, Bondarenko ON, Mitish VA, Doronina LP, Dedov II. Critical limb ischemia and diabetic foot treatment in a multidisciplinary team setting. // Cardiac&Vascular Update. 2012; (2): 24-29.
10. Гавриленко А.В., Дементьева И.И., Майтесян Д.А., Шабалтас Е.Д., Вериге А.В., Палюлина М.В. Реперфузионный синдром у больных с хронической ишемией нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2002;8(3): 90-95.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Малахов Ю.С.
 e-mail: malakhov@mail.ru

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ НА КРОВОПОТЕРЮ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Масалимов А.Р., Баутин А.Е., Гордеев М.Л., Малая Е.Я., Баканов А.Ю.

«Северо-западный федеральный медицинский исследовательский центр», Санкт-Петербург

УДК: 616.12-089/.168.1-052:615.243.5

Резюме

В ретроспективно-контролируемое исследование было включено 38 больных после реконструктивных операций на восходящем сегменте аорты. 12 пациентов основной группы получили 100 мл 2% раствора транексамовой кислоты методом орошения полости перикарда и прилежащих тканей средостения перед ушиванием грудины. В контрольную группу ретроспективно включили 26 больных, у которых орошение транексамовой кислотой не использовалось. Эффективность местного применения транексамовой кислоты оценивалась по объему отделяемого по дренажам за первые сутки после окончания операции, количеству гемотрансфузий в послеоперационном периоде, и по длительности нахождения пациента в отделении реанимации. Объем кровопотери достоверно различался между группами: 220 мл (130; 290) при местном использовании транексамовой кислоты и 340 мл (160; 650) в контрольной группе, $p=0,004$. Между группами не было обнаружено достоверной разницы в количестве проведенных в послеоперационном периоде трансфузий эритроцитарной взвеси и свежезамороженной плазмы. Пациенты основной группы проводили меньше времени в отделении реанимации по сравнению с группой сравнения (36 ч (24; 72) против 60 ч (48; 144), $p=0,007$). Местное применение транексамовой кислоты методом орошения полости перикарда перед ушиванием грудины у пациентов, перенесших реконструктивную операцию на восходящем сегменте аорты, снижает кровопотерю в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: кардиохирургия, аорта, кровопотеря, транексамовая кислота.

По данным различных источников частота рестернотомий после кардиохирургических вмешательств достигает 2–6% [1, 2], причем в 94% случаев причиной реопераций становится кровотечение [3]. Доказано, что послеоперационное кровотечение является независимым предиктором длительного пребывания пациента в ОАРИТ [4]. Связанно это с повышением риска развития таких осложнений как синдром низкого сердечного выброса, сепсис, острая почечная недостаточность [1]. В результате этого летальность среди кардиохирургических пациентов, перенесших ранние реоперации, возрастает до 14–22% [1]. Хорошо известно, что риск послеоперационных кровотечений при операциях на восходящем сегменте аорты выше, чем при других кардиохирургических вмешательствах. Так А. Араудин и соавт. выявили 10 случаев рестернотомий после 86 операций, проведенных на восходящем сегменте аорты (операция Бенталла), причем 6 из них были необходимы по причине развившегося кровотечения [5]. Профилактике кровотечений принадлежит особая роль в периоперационном этапе ведения пациентов с патологией восходящего сегмента аорты.

Во время кардиохирургических вмешательств создаются условия, вызывающие длительные и всесто-

EFFECT OF TOPICAL APPLICATION OF TRANEXAMIC ACID ON BLOOD LOSS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS UNDERGOING CARDIAC SURGERY

Masalimov A.R., Bautin A.E., Gordeev M.L., Malaja E.Ja., Bakanov A.Yu.

Retrospective controlled study included 38 patients underwent reconstructive surgery on the ascending aorta. 12 patients of the main group received 100 ml of a 2% solution of tranexamic acid by irrigation of the pericardial cavity and the surrounding mediastinal tissues before closing the sternum. The control group included 26 patients who were studied retrospectively. The effectiveness of topical tranexamic acid was evaluated by drainages blood loss volumes at first 24 h, the numbers of blood and fresh frozen plasma (FFP) units were transfused in the postoperative period, and the patient's length of stay in the intensive care unit (ICU). The drainages blood loss volume at first 24 h was significantly different between main and control groups: 220 (130; 290) mL vs 340 (160; 650) mL respectively, $p=0,004$. There was no significant difference between the groups in the numbers of blood and FFP units were transfused in the ICU. Patients of the main groups spent less time in the ICU compared with the control group: 36 (24 and 72) h vs 60 (48, 144) h, $p=0,007$. The topical application of tranexamic acid by irrigation of the pericardial cavity before closing the sternum in patients undergoing reconstructive surgery on the ascending aorta, reduces blood loss in the postoperative period.

Keywords: cardiac surgery, aorta, blood loss, tranexamic acid.

ронные нарушения гемостаза: тотальная гепаринизация, гемодилюция, использование аппарата искусственного кровообращения (АИК) и гипотермии. Еще в прошлом веке было доказано, что экстракорпоральный контур (ЭКК) оказывает отрицательное воздействие на систему гемостаза, в том числе вызывает активацию фибринолиза [6]. Дополнительной причиной повышения фибринолитической активности считается выделение из поврежденных тканей активатора плазминогена. В эксперименте Н. Yoshihara и соавт. показали угнетение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и активацию фибринолиза после использования гипотермии во время оперативных вмешательств. Аневризмы различных отделов аорты сопровождаются повышенным риском гиперфибринолиза, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) вследствие постоянного отложения фибрина на участке аневризмы [7]. Для борьбы с проявлениями фибринолиза в клинической практике активно используются антифибринолитические препараты, такие как аминокaproновая кислота (АКК), транексамовая кислота (ТК), апротинин.

Имеется несколько публикаций, свидетельствующих о возможности снижения кровопотери после орто-ко-

ронарного шунтирования (АКШ) в случаях местного применения раствора транексамовой кислоты перед закрытием грудной клетки [8, 9]. Во время реконструктивных вмешательств на восходящем сегменте аорты, в связи с большей длительностью и технологической сложностью операции, в сравнении с АКШ, угнетение свертывающей системы более выражено. Данный факт требует применения дополнительных подходов к профилактике периоперационных кровотечений. Целью нашего исследования была попытка снижения объема послеоперационной кровопотери с помощью местного применения ТК методом орошения.

В инструкции по применению ТК, утвержденной Министерством здравоохранения РФ, нет указаний на возможность ее местного применения. В связи с этим, на заседании Этического комитета «СЗФМИЦ» была рассмотрена и утверждена возможность и схема местного применения ТК у пациентов кардиохирургического профиля. В ретроспективно-контролируемое исследование было включено 38 больных после реконструктивных операций на восходящем сегменте аорты. Дизайн исследования предполагал наличие двух групп, между которыми проводилось сравнение эффективности местного применения ТК по таким показателям, как объем кровопотери по дренажам за первые сутки, время пребывания больного в ОАРИТ и потребность в заместительной гемотранфузионной терапии в послеоперационном периоде. В основную группу (с использованием ТК) вошли 12 пациентов, обследованных проспективно. С целью контроля эффективности местного действия препарата была сформирована ретроспективная группа сравнения, в которую включили 26 пациентов, перенесших операцию на восходящем сегменте аорты (операция Бенталла). Критериями исключения являлись: выявленные наследственные и приобретенные коагулопатии, беременность, наличие кровотечения в дооперационном периоде, сепсис, ДВС-синдром, почечная недостаточность, печеночная недостаточность, наличие ОНМК или САК в анамнезе, тромбозы, нарушение цветового зрения, непереносимость ТК. Все больные основной группы ознакомились с протоколом исследования и подписали добровольное информированное согласие на его проведение. Группы были идентичны по объему оперативного вмешательства. Хирургическая бригада состояла из 3 врачей-хирургов, постоянно оперирующих при данной патологии, которые непосредственно и осуществляли хирургический гемостаз. В качестве премедикации использовалась стандартная схема: 1 мг феназепама перорально и 10 мг морфина внутримышечно. Для индукции анестезии использовали фентанил в дозе 5 мкг/кг и пропофол в дозе 2 мг/кг. Поддержание анестезии осуществлялось болюсными введениями фентанила (по 100–200 мкг, в суммарной дозе $28,2 \pm 3,4$ мкг/кг за время операции), постоянной инфузией пропофола (6 мг/кг/час) или ингаляцией севофлурана (1–2%). Нейромышечный блок достигался введением пипекурония

бромид в средней дозе $0,21 \pm 0,05$ мг/кг за время операции. Перед подключением АИК больному вводился гепарин из расчета 300 ЕД/кг массы тела, а в контур первичного заполнения АИК добавляли 7000 ЕД гепарина. Уровень гипокоагуляции интраоперационно оценивался на портативных экспресс-аппаратах с помощью показателя АВС, при значениях менее 400 с больному вводилась дополнительная доза гепарина. Для нейтрализации свободного гепарина использовали протамина сульфат. Для подавления процессов фибринолиза в схему лечения входило внутривенное введение 25 г АКК: 10 г назначали после индукции анестезии, 5 г добавляли в контур АИК, еще 10 г вводили после прекращения ИК. В дополнение к АКК в схему лечения входило введение аprotинина по 1 млн в два этапа (во время индукции и после отключения от АИК). Сразу после отключения АИК и деканюляции проводилась эмпирическая заместительная гемотранфузия одной дозы тромбоконтрата и четырех доз СЗП. После завершения всех манипуляций на аорте, непосредственно перед закрытием перикарда и ушиванием грудины, в схему профилактики кровотечения у больных основной группы дополнительно включали местное применение ТК. Для этого использовалось 100 мл 2% раствора этого препарата, которым орошалась полость перикарда и прилежащие ткани перед ушиванием грудины. Время экспозиции препарата составляло 5 минут, после чего производилось удаление ТК по дренажным трубкам и закрытие грудной клетки. Больной доставлялся в ОАРИТ для дальнейшего наблюдения и лечения. Объем кровопотери определялся путем измерения количества отделяемого по дренажам за первые сутки. Контролировались клинический анализ крови и коагулограмма. Гемотранфузия ЭВ осуществлялась при падении уровня гемоглобина менее 90 г/л. СЗП переливали при увеличении АЧТВ более чем в 2 раза или при увеличении ПТВ на 3 с выше нормы.

Статистический анализ проведен с помощью пакета Statistica 7.0 (Statsoft Inc., USA). Учитывая малый объем выборки и ненормальность распределения, достоверность различий оценивалась непараметрическим методом Манна-Уитни и с помощью точного критерия Фишера. Критическим уровнем значимости считали $p < 0,05$. Данные исследования представлены в виде: медиана (10 перцентиль; 90 перцентиль).

Результаты

Обе группы были идентичны по возрасту, полу, соматической патологии, объему оперативного вмешательства, оперировавшей хирургической бригаде (табл. 1). Не было отмечено достоверной разницы между группами в интраоперационных дозировках гепарина. В основной группе объем кровопотери по дренажам за первые сутки был достоверно ниже и составил 220 (130; 290) мл, а в контрольной – 340 (160; 650) мл, $p = 0,004$ (рис. 1). При местном использовании ТК было отмечено достоверное снижение периода пребывания больных в ОАРИТ. Паци-

Масалимов А.Р., Баутин А.Е., Гордеев М.Л., Малая Е.Я., Баканов А.Ю.
ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ НА КРОВОПОТЕРЮ
В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Табл. 1. Характеристика пациентов и данные о течении интраоперационного периода медиана (10 перцентиль; 90 перцентиль)

Показатель	Группа ТК, n = 12	Группа контроля, n = 26	Mann-Whitney U-test
Возраст, лет	58,5 (40; 72)	56 (22; 69)	P = 0,48
Масса тела, кг	85 (77; 100)	80 (62; 103)	P = 0,22
Время пережатия аорты, мин	98 (65; 142)	120 (74; 172)	P = 0,16
Гепарин, ЕД/кг	285,5 (258; 379)	306,5 (277; 361)	P = 0,09

Табл. 2. Потребность в гемотрансфузиях в раннем послеоперационном периоде

Гемотрансфузионная среда	Группа ТК, n = 12	Группа контроля, n = 26	Точный критерий Фишера
ЭВ, число больных	4	13	0,44
СЗП, число больных	3	10	0,33

Примечание: ЭВ – эритроцитарная взвесь; СЗП – свежемороженая плазма.

енты основной группы находились в ОАРИТ в течение 36 час. (24; 72), а группы контроля – 60 час. (48; 144), $p = 0,007$ (рис. 2). Не было обнаружено достоверных различий в числе и объеме переливаний компонентов крови между основной и контрольной группами (табл. 2). Так, ЭВ переливалась в 4 и в 13 случаях ($p = 0,44$), а СЗП в 3 и 10 случаях ($p = 0,33$). Не было зарегистрировано ни одного случая развития осложнений использования ТК, реопераций или летальных исходов.

Выводы и обсуждение

Мы не обнаружили достоверных различий между группами в показателях системы гемостаза как до операций (табл. 3), так и в послеоперационном периоде (табл. 4). Это связано с тем, что использование актикоагулянтов, антифибринолитическая терапия и схемы применения компонентов крови в группах были идентичны. Указанные обстоятельства, а также то, что в обеих группах использовалась действенная антифибринолитическая терапия (АКК 25 г + аprotинин 2 млн Ед), позволяют связать разницу в объеме послеоперационной кровопотери именно с местным действием ТК.

Местное применение ТК методом орошения полости перикарда перед закрытием грудины у пациентов, перенесших реконструктивную операцию на восходящем сегменте аорты, снижает кровопотерю в раннем послеоперационном периоде. Возможно, имеет смысл рассмотреть данный вид профилактики послеоперационных кровотечений для использования в рутинной практике.

Следует принять во внимание, что в будущем, при расширении группы местного применения, может появиться достоверная разница в потребности в гемотрансфузиях, которая в данный момент скрыта за небольшой выборкой.

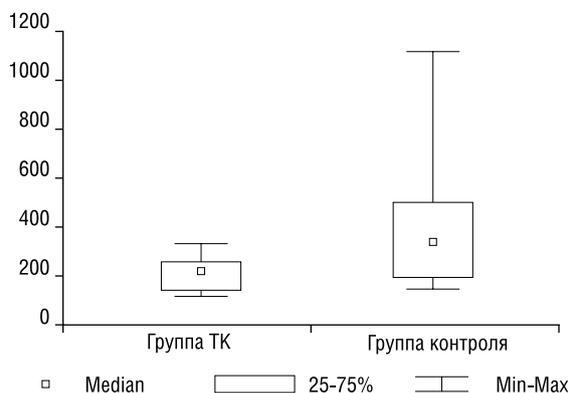


Рис. 1. Объем кровопотери за 24 часа

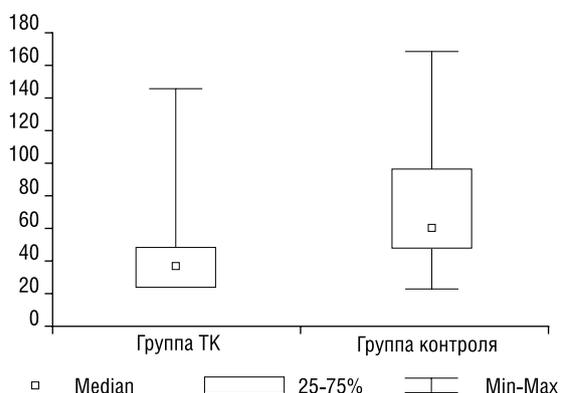


Рис. 2. Время пребывания в ОАРИТ

Табл. 3. Дооперационные показатели коагулограммы в основной и контрольной группах медиана (10 перцентиль; 90 перцентиль)

Показатель	Группа ТК, n = 12	Группа контроля, n = 26	Mann-Whitney U-test
АПТВ	42,5 (37,9; 45,4)	37,5 (34; 42)	P = 0,06
ПИ	82,5 (77; 92)	95 (90; 100)	P = 0,10
ФГ	4,0 (3; 5,1)	4,3 (3,7; 8,3)	P = 0,22

Примечание: АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время; ПИ – протромбиновый индекс; ФГ – фибриноген.

Табл. 4. Сравнительная таблица коагулограммы в послеоперационном периоде медиана (10 перцентиль; 90 перцентиль)

Показатель	Через 3 ч после отключения ИК			Через 24 ч после отключения ИК		
	Группа ТК, n = 12	Группа контроля, n = 26	P	Группа ТК, n = 12	Группа контроля, n = 26	P
АПТВ	56,2 (47,4; 58,4)	61,5 (40; 74)	0,08	51,1 (46; 58,1)	52 (38; 75)	0,96
ФГ	2,9 (2,5; 3,3)	2,5 (1,6; 4)	0,18	3,2 (2,7; 4,7)	2,9 (1,8; 3,7)	0,17

Примечание: АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время; ФГ – фибриноген.

Литература

1. Ranucci M. Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome? / Ranucci M. [et al.] // *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1557-1562.
2. Karthik S. Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay / Karthik S. [et al.] // *Ann Thorac Surg* 2004; 78:5 27-34.
3. Sellman M. Reoperations for bleeding after coronary artery bypass procedures during 25 years. / Sellman [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 11 (1997) 521-527.
4. Unsworth-White M. J Resternotomy for bleeding after cardiac operation: A marker for increased morbidity and mortality / Unsworth-White M. J [et al.] // *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 664-667.
5. Apaydin A. Analysis of Perioperative Risk Factors in Mortality and Morbidity after Modified Bentall Operation / Apaydin A., [et al.] // *Jpn Heart J*. 2002 Mar; 43(2): 151-7.
6. Дементьева И.И. Система гемостаза при операциях на сердце и магистральных сосудах. / Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. – ГЭОТАР-Медиа. – М., 2009. 87 с.
7. Sasaki S. Preoperative disseminated intravascular coagulation associated with aortic aneurysms / Sasaki S. [et al.] // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001 Oct; 42(5): 595-9.
8. Fawzy H. Can local application of Tranexamic acid reduce post-coronary bypass surgery blood loss? A randomized controlled trial. / Fawzy H. [et al.] // *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2009, 4: 25.
9. De Bonis M. Topical use of tranexamic acid in coronary artery bypass operations: a double-blind, prospective, randomized, placebo-controlled study. / De Bonis M. [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2000. - Vol. 119. - P. 575-580.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Масалимов А.Р.
e-mail: algis.m.r@gmail.com

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА

Федорова Н.И.¹, Кранин Д.Л.², Федоров А.Ю.², Назаров Д.А.²

УДК: 616.127-089/.168.1:616.34-008.87

¹ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва² ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н.Н. Бурденко» Минобороны России, Москва

Резюме

Выявлена четкая взаимосвязь между реваскуляризацией миокарда в условиях искусственного кровообращения и частотой развития клинического и лабораторного дисбактериоза кишечника. Оценка качества жизни в послеоперационном периоде продемонстрировала худший результат в группе пациентов с некоррегированным послеоперационным дисбактериозом, и лучшие показатели в группе больных, которым проводилась профилактика и лечение послеоперационного дисбактериоза.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, искусственное кровообращение, дисбактериоз, качество жизни.

INFLUENCE OF POSTOPERATIVE INTESTINAL DYSBIOSIS THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER BYPASS SURGERY

Fedorova N.I., Kranin D.L., Fedorov A.Yu., Nazarov D.A.

A clear relationship between on pump myocardial revascularization and the incidence of clinical and laboratory intestinal dysbiosis. Assessment of quality of life in the postoperative period showed a much worse outcome in patients with postoperative uncorrected dysbiosis, and the best performance in the group of patients who received prophylaxis and treatment of postoperative dysbiosis.

Keywords: ischemic heart disease, coronary artery bypass surgery, cardiopulmonary bypass, dysbiosis, quality of life.

В последние годы значительно возросло внимание к проблеме патологических изменений желудочно-кишечного тракта, развивающихся после кардиохирургических операций. Это связано не только с риском транслокации кишечной микрофлоры, ставшей нередким осложнением операций у пациентов с тяжелой соматической патологией, но значительно более распространенным послеоперационным дисбактериозом кишечника, сопровождающимся клиническими симптомами и значительно ухудшающим качество реабилитации больных в послеоперационном периоде [4, 5].

Микроэкологические нарушения кишечника развиваются в результате воздействия на пациента различных повреждающих факторов как экзогенной, так и эндогенной природы. Среди них: тяжелая хирургическая травма, контакт крови с чужеродной поверхностью контура аппарата искусственного кровообращения (ИК), кровопотеря, применение вазопрессоров, интраоперационное нарушение микроциркуляции и индуцированная ишемия кишечной стенки, ослабление резистентности макроорганизма, изменение качества и характера питания во внутрибольничных условиях [1, 2, 3].

Микробиоценоз кишечника необходимо рассматривать как неотъемлемую составляющую здоровья макроорганизма и как возможную причину послеоперационных осложнений в сердечно-сосудистой хирургии [6]. Это придает важность изучению изменений в составе микрофлоры, выявлению факторов, способствующих развитию и усугублению исходного дисбактериоза, а также совершенствованию способов коррекции нарушений и стабилизации нормобиоценоза с целью оптимизации послеоперационного периода и повышения качества жизни. Обнаружение условно-патогенных и патогенных

штаммов бактерий в результатах микробиологического анализа кала позволяет направленно регулировать биоценоз желудочно-кишечного тракта, добиться раннего восстановления его физиологических функций и предупредить развитие осложнений, что определяет практическую ценность качественного ведения восстановительного периода.

За период с декабря 2010 г. по март 2013 г. в рамках исследования влияния послеоперационного дисбактериоза на качество жизни больных, перенесших хирургическую реваскуляризацию миокарда было прооперировано 70 мужчин с ишемической болезнью сердца (ИБС). Возраст больных варьировал от 36 до 78 лет. В зависимости от используемых методов лечения больные были разделены на две группы. В I группу вошло 37 больных, которым было выполнено хирургическое лечение ИБС по стандартной методике. В подгруппу Ia (n = 21) были включены пациенты, у которых выполнялись операции на открытом сердце в условиях ИК и фармако-холодовой кардиopleгии. В подгруппе Ib (n = 16) операции были проведены без применения ИК, на работающем сердце.

Во II группу вошло 33 пациента, которым было выполнено хирургическое лечение ИБС с оптимизированной тактикой лечения. Данным пациентам проводилась терапия, направленная на нормализацию микрофлоры кишечника на этапе подготовки к операции и в раннем послеоперационном периоде (применение препаратов «Лактобактерин», «Пробифор»). В подгруппу IIa (n = 19) были отнесены больные, прооперированные на открытом сердце в условиях ИК и фармако-холодовой кардиopleгии. В подгруппе IIб (n = 14) пациентам были проведены операции без применения ИК, на работающем сердце.

Табл. 1. Типы оперативных вмешательств

Типы операций	I группа						II группа						Итого (n = 70)	
	Ia (n = 21)		Iб (n = 16)		Итого (n = 37)		IIa (n = 19)		IIб (n = 14)		Итого (n = 33)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
АКШ	4	19	2	12	6	16	1	5	-	-	1	3	7	10
МКШ	2	10	14	88	16	43	1	5	12	86	13	39	29	41
АКШ+МКШ	15	72	-	-	15	41	17	90	2	14	19	58	34	49

Изучение микробиоценоза кишечника у больных ИБС на этапе подготовки к операции выявило 20 (29%) пациентов, страдающих дисбактериозом кишечника различной степени выраженности. I и II степени микробиологических нарушений регистрировались в 11,5%, III степень – в 6%.

У всех пациентов с дисбактериозом кишечника, диагностируемым в предоперационном периоде, микробиологические нарушения сохранялись в раннем послеоперационном периоде, при этом в 75% случаев усугублялась тяжесть дисбиотических нарушений. У 65% пациентов, прооперированных на фоне дисбактериоза кишечника, микробиологические нарушения продолжали регистрироваться и в позднем послеоперационном периоде. В Ia подгруппе у всех больных дисбактериоз кишечника соответствовал III степени микробиологических нарушений. В подгруппе Ib в 50% случаев наблюдалось улучшение состояния микрофлоры кишечника, в 25% – степень дисбактериоза кишечника оставалась прежней, и в 25% наблюдалось ухудшение степени микробиологических нарушений. В IIa подгруппе у 28% пациентов в позднем послеоперационном периоде регистрировался дисбактериоз кишечника, но у всех больных была выявлена тенденция к восстановлению нормобиоценоза. В подгруппе IIб у всех пациентов, прооперированных на фоне дисбактериоза кишечника, в позднем послеоперационном периоде выявлено состояние нормобиоценоза.

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде дисбактериоз кишечника развивается у 83% больных. В первой группе доля больных с дисбиотическими явлениями составила 84%, во второй группе – 82%. Однако в группе больных с пробиотической коррекцией в 46% регистрировался дисбактериоз I степени тяжести, а в группе больных, где терапия пробиотиками не проводилась, дисбактериоз кишечника в 46% соответствовал III степени тяжести.

В подавляющем большинстве случаев лабораторно диагностированный дисбактериоз в послеоперационном периоде сопровождался клиническими симптомами.

Клинические проявления дисбактериоза кишечника в послеоперационном периоде развивались чаще после операций, выполненных в условиях ИК, чем после операций на работающем сердце, что полностью соответствовало результатам лабораторных исследований. Так, боль и вздутие живота возникали в Ia подгруппе в 38% случаев, в Ib – в 13%. В Ia подгруппе на тошноту жаловались 29%

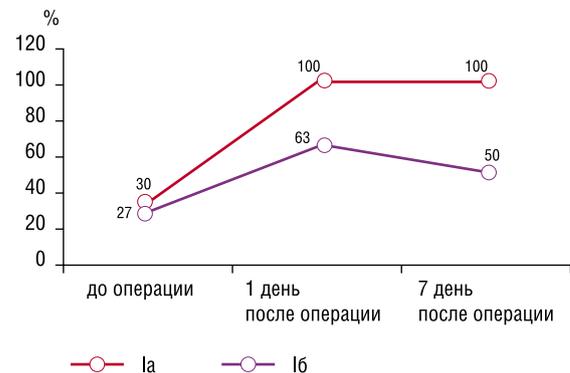


Рис. 1. Микробиологические нарушения кишечника в подгруппах Ia, Ib на этапе подготовки к операции и в послеоперационном периоде (стандартное лечение)

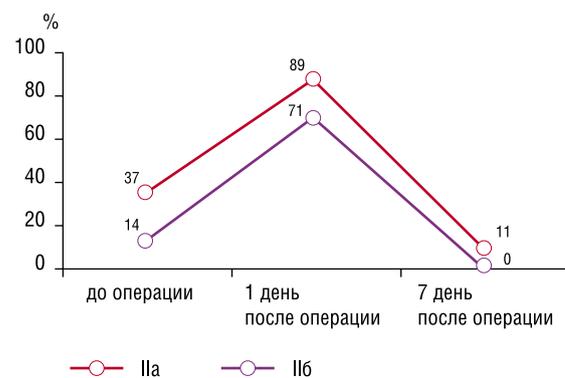


Рис. 2. Микробиологические нарушения кишечника в подгруппах IIa, IIб на этапе подготовки к операции и в послеоперационном периоде (пробиотическая коррекция)

пациентов, на отрыжку – 24%. В Ib подгруппе эти жалобы встречались в 25% и 19%, соответственно. Изменения консистенции кала у больных, перенесших операцию в условиях ИК, в в послеоперационном периоде встречались в 86% случаев и характеризовались появлением жидкого стула в 38%, чередованием запоров с поносами – в 29%, склонностью к запорам в 19%. У больных, прооперированных без ИК, изменения характера стула встречались в 57% и характеризовались появлением жидкого стула в 13%, чередованием запоров с поносами – в 25%, склонностью к запорам – в 19%.

Дисбактериоз кишечника в раннем послеоперационном периоде клинически проявлялся чаще в IIa

Табл. 2. Клинические симптомы дисбактериоза в послеоперационном периоде

Показатель	I группа			II группа			Итого (n = 70)
	Ia (n = 21)	Iб (n = 16)	Итого (n = 37)	IIa (n = 19)	IIб (n = 14)	Итого (n = 33)	
Боль в животе	8(38%)	2(13%)	10(27%)	3(16%)	-	3(9%)	13(19%)
Вздутие	8(38%)	2(13%)	10(27%)	3(16%)	-	3(9%)	13(19%)
Жидкий стул	8(38%)	2(13%)	10(27%)	3(16%)	2(14%)	5(15%)	15(21%)
Запор	4(19%)	3(19%)	7(19%)	1(5%)	-	1(3%)	8(11%)
Чередование запоров с поносами	6(29%)	4(25%)	10(27%)	0	-	0	10(14%)
Тошнота	6(29%)	4(25%)	10(27%)	3(16%)	-	3(9%)	13(19%)
Отрыжка	5(24%)	3(19%)	8(22%)	1(5%)	-	1(3%)	9(13%)

подгруппе, чем в подгруппе IIб. Так, жалобы на боль в животе, тошноту, вздутие предъявляли 16% пациентов из Ia подгруппы, в подгруппе IIб подобных жалоб не было. Изменения консистенции кала у больных второй группы, перенесших операцию в условиях ИК, в раннем послеоперационном периоде встречались в 37% случаев и характеризовались появлением жидкого стула в 16%, запорами в 5%. У больных данной группы, прооперированных без ИК, изменения характера стула встречались в 14% и характеризовались появлением жидкого стула.

Кроме непосредственного выявления клинических симптомов, все больные были анкетированы с целью определения качества жизни. Для сбора информации и оценки использовался опросник «Измерение качества жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде. Методические рекомендации N 2004/47», утвержденный Министерством Здравоохранения РФ. Наихудший результат качества жизни отмечен в Ia группе пациентов (перенесших операцию аортокоронарного шунтирования в условиях ИК, без медикаментозной профилактики и лечения дисбактериоза). Чаще всего отмечались жалобы на тошноту, общую слабость, боли в животе, напряженность и раздражительность, низкую общую оценку качества жизни. Практически одинаковые результаты опроса показали пациенты Ia группы, перенесшие операцию коронарного шунтирования без ИК и пациенты IIa группы, оперированных в условиях ИК, но получавших в периоперационном периоде пробиотическую терапию. Здесь на первое место выходили жалобы на симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы – ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца, боли в области послеоперационной раны. Наилучший результат был в группе больных, оперированных без ИК и получавших терапию пробиотиками (группа IIб). В этой группе больных преобладали жалобы на нарушения сна и плохое настроение. Пациенты всех групп предъявляли жалобы на психоэмоциональные нарушения, наиболее выраженные в группе с тяжелым клинико-лабораторным дисбактериозом.

Таким образом, послеоперационный дисбактериоз кишечника является серьезной проблемой современной кардиохирургии, вызывая не только лабораторные изменения микрофлоры толстого кишечника, но и клини-

Группа Ia							
Контрольные точки	1	2	3	4	5	6	7
Средние баллы уровня качества жизни	72	52	58	63	65	65	70
Группа Ib							
Контрольные точки	1	2	3	4	5	6	7
Средние баллы уровня качества жизни	79	60	62	68	74	78	88
Группа IIa							
Контрольные точки	1	2	3	4	5	6	7
Средние баллы уровня качества жизни	70	58	60	62	70	72	86
Группа IIб							
Контрольные точки	1	2	3	4	5	6	7
Средние баллы уровня качества жизни	74	61	64	71	78	81	90

Примечание: контрольные точки опросника соответствуют суткам перед операцией, 1-м, 3-м, 5-м, 8-м, 15-м и 30-м суткам послеоперационного периода.

ческие симптомы, значительно ухудшающие качество жизни в послеоперационном периоде. Своевременное выявление и коррекция дисбиотических нарушений помогает не только снизить риск осложнений, но и значительно улучшить качество жизни в период послеоперационной реабилитации этой группы больных.

Литература

1. Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю. И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии// Издание РАЕН. – 2009, 273 с.
2. Baue A.E. The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients// Ann Thorac Surg. – 1993. – Vol. 55. – P. 822–829.
3. Braun J., Buhner S., Kastrup M. et al. Barrier function of the gut and multiple organ dysfunction after cardiac surgery//J Int Med Res. – 2007. – Vol. 35. – P. 72–83.
4. Halliday M.I., Soong C.V., Barclay G.R. et al. Colonic ischaemia and systemic inflammatory responses in elective abdominal aortic aneurysm repair// J Endotox Res-1994. – Vol. 28. – P. 31–34.
5. Neilly P., Erwin P., Anderson N. et al. Endotoxin-core antibody concentrations reflect chronic endotoxin exposure in experimental colitis// Gastroenterol-1993. – Vol. 75. – P. 43–45.
6. Perugini R. A., Orr R. K., Porter D. et al. Gastrointestinal complications following cardiac surgery. An analysis of 1477 cardiac surgery patients//Arch Surg. – 1997. – Vol.132. – P. 352–357.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Фёдорова Наталья Игоревна
e-mail: nifedorova2010@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Карсанов А.М.^{1,2}, Маскин С.С.³, Слепушкин В.Д.¹, Карсанова Ф.Д.²,
Дербенцева Т.В.³, Худиева Э.М.²

УДК: 616-001.4:616.346-006.6

¹ ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»,

² НУЗ «Узловая больница на ст. Владикавказ ОАО «РЖД»,

³ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Резюме

Представлены результаты внедрения концепции периоперационной безопасности пациентов с раком толстой кишки, основными элементами которой являлась комплексная профилактика инфекций области хирургического вмешательства и эскалация мер профилактики венозных тромбозомболических осложнений на основе протокола ускоренного восстановления. В результате было достигнуто сокращение продолжительности лечения до 8,9 против 13,1 дней, частоты послеоперационных осложнений с 26,9% до 14,8%, а хирургических с 11,7% до 3,5%.

Ключевые слова: периоперационная безопасность, рак толстой кишки, хирургия, осложнения, раневая инфекция, венозная тромбозомболия.

OPPORTUNITY INCREASE PERIOPERATIVE SAFETY WITH COLON CANCER SURGERY

Karsanov A.M., Maskin S.S., Slepushkin V. D., Karsanova F.D., Derbenzeva T.V., Khudieva E.M.

The results of the introduction of the concept of perioperative patient safety with colon cancer, whose main elements are integrated prevention of infections and surgical site escalation prevention of venous thromboembolic complications based on the protocol of early recovery. The result was a shortening of the treatment achieved to 8.9 vs. 13.1 days, postoperative complications from 26.9% to 14.8% and from 11.7 surgical% to 3.5%.

Keywords: perioperative safety, colon cancer, surgery, complications, wound infection, venous thromboembolism.

Обеспечение хирургической безопасности пациентов должно быть основой оказания медицинской помощи. На фоне возрастающей потребности в хирургической помощи безопасность имеет ключевое значение в оценке ее эффективности. Многие национальные программы повышения безопасности хирургического лечения базируются на структурированной по видам осложнений системе профилактики, позволяющей, при соблюдении определенных стандартов, предотвратить половину всех послеоперационных осложнений (ПО) и случаев смерти [7].

Рак толстой кишки (РТК), занимая 2–3-е место в общей структуре онкологической заболеваемости человека, имеет тенденцию стабилизации в индустриально-развитых и неуклонного роста в развивающихся странах [2, 13], являясь 4-й причиной канцерспецифичной смертности в мире [13].

Негативной тенденцией современности является то, что число первичных больных с осложненным течением рака не уменьшается, а в нашей стране даже увеличивается, что повсеместно является неблагоприятным фактором онкологического прогноза [2, 3]. Ввиду наличия у этих пациентов исходной полиморбидности даже отсроченное хирургическое лечение сопровождается ПО на уровне 26–37%, с летальностью 1–4%, с высокой долей (до 70%) инфекций области хирургического вмешательства (ИОХВ) и экстраабдоминальных осложнений [1, 3, 10].

В онкохирургии риск венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО), в том числе фатальной тромбозомболии легочной артерии (ТЭЛА), в 2–3 раза выше, чем в элективной хирургии доброкачественных заболеваний

толстой кишки [8, 9]. Высокая вероятность, проблемы ранней диагностики венозного тромбоза (ВТ) и ТЭЛА, а также низкая эффективность лечебных мероприятий позволяют заключить, что самым главным в борьбе с ВТЭО является профилактика [8, 12], что однако не позволяет на практике полностью исключить риск возникновения послеоперационных ВТЭО и диктует необходимость поиска объективных критериев адекватности выбранной стратегии периоперационной профилактики ВТЭО [11, 12].

В качестве одной из современных доктрин, направленных на нивелирование последствий хирургической агрессии, в мировой практике широко апробируется модель с внедрением протокола ускоренного восстановления (ПУВ) после хирургии – «Fast track surgery» [10].

Цель исследования – изучение возможности реализации на практике целостной концепции периоперационной безопасности пациентов с компенсированной степенью нарушения кишечной проходимости при РТК, основными элементами которой являлась комплексная профилактика ИОХВ и эскалация мер профилактики ВТЭО.

Материал и методы

В основу работы положены результаты планового хирургического лечения 260 больных с компенсированной формой нарушения проходимости при РТК, оперированных открытым способом на клинических базах кафедры госпитальной хирургии Волгоградского ГМУ и Северо-Осетинской ГМА с 2007 по 2013 гг. Пациенты распределены на две группы сравнения. В основной группе

(115 больных) периоперационный комплекс лечебных мероприятий реализовывался на основе адаптированного варианта ПУВ и эскалации мер профилактики ВТЭО. В контрольной группе (145 больных) использовали традиционную методику ведения больных (табл. 1).

Пациенты исключались из исследования при условии: обструктивного характера операции, превентивного колостомирования, мультивисцеральных резекций и сочетанных операций (за исключением случаев, когда вторая операция относилась к I классу по Altemeier), массивного канцероматоза брюшины, класса IV по оценке физического статуса по шкале Американского общества анестезиологов (ASA). Фактор трансфузии препаратов крови (ПК) признавался значимым только в случаях необходимости периоперационного использования двух и более доз.

В различных сочетаниях значимые сопутствующие заболевания имели место у 58,5% пациентов основной и у 62,7% контрольной групп (рис. 1).

В зависимости от частоты воспроизводимости в конкретном исследовании, компоненты ПУВ были нами отнесены к трем уровням. Уровень воспроизводимости (УВ) «А» включал мероприятия, воспроизведенные нами с частотой 81–100%; УВ «В» – 61–80%, УВ «С» – ≤ 60% от всех пациентов основной группы.

В результате на дооперационном этапе УВ «А» соответствовали: информирование и наставления (100,0%), введение низкомолекулярного гепарина (НМГ) эноксапарина по 40 мг за 12 часов до операции – 100%, внутривенное введение разовой дозы цефалоспоринов II–III поколения без антисинегнойной активности за 30 МИНУТ до разреза (100%), отказ от очистительных клизм и использование слабительных на основе многоатомных спиртов, пробиотиков, дюфалака (98%).

УВ «В» соответствовали: селективная деконтаминация с включением пероральной формы препаратов с антианаэробной активностью в день, предшествующий операции (76,5%), отказ от предоперационного голодания с разрешением пить богатые углеводами смеси для энтерального питания и прозрачные высококалорийные жидкости вплоть до 3-х часов до начала операции (71%), ультразвуковое компрессионное ангиосканирование (УЗАС) вен нижних конечностей (70,4%), создание адекватного режима регидратации путем инфузии кристаллоидов по 2 мл/кг/ч (61,7%).

УВ «С» соответствовали: прием перорального прокинетики в течение 5 дней до операции (50,4%), эхокардиография при сочетании нескольких факторов риска для выявления нефлебогенных потенциальных источников тромбоемболов (10,4%).

На операционном этапе УВ «А» соответствовали: выполнение операции путем срединной лапаротомии (100%) (в контрольной группе 20,6% оперированы параректальным доступом), ограничение режима интраоперационно инфузируемой жидкости в виде инфузии по 5 мл/кг/ч (100%) (в контрольной группе все больные получали по

Табл. 1. Характеристики пациентов в группах сравнения

Параметры	Основная n = 115	Контрольная n = 145
Стадия рака: II; III; IV (%)	23,5; 68,7; 7,8	20,0; 73,1; 6,9 #
Медиана возраста, годы (диапазон)	63,5 (32-89)	60 (36-86) #
Мужчины (n/%)	47/41	66/45,5#
Женщины	68/59	79/54,5#
Риск по ASA (n) (I/II/III)	20/79/16	14/103/28#
Медиана индекса массы тела, (диапазон) кг/м ²	24,5 (18-34)	26,7 (17-35) #
Анемия (Hb<100 г/л) (n/%)	21/18,2	31/21,4 #
Трансфузия препаратов крови (n/%)	17/15	25/17,2 #
Вид операции:		
Гемиколэктомия справа	35	36
Резекция поперечно-ободочной кишки	8	5
Гемиколэктомия слева и резекция сигмы	72	104
Интраоперационная кровопотеря > 400 мл в группе (%)	18,5	22#
Продолжительность операции > 120 мин в группе (%)	29,4	36,6#

Примечание: # – отсутствие достоверных различий по критерию Mann-Whitney.

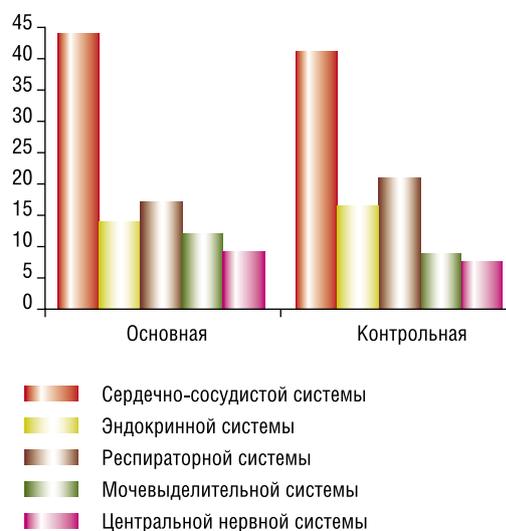


Рис. 1. Частота встречаемости интеркуррентных заболеваний в группах (%)

10 мл/кг/ч), недопущение интраоперационной гипотермии путем инфузии подогретых растворов и применение согревающих одеял (100%), комплекс профилактики ИОХВ с включением после герметизации апоневроза последовательного лаважа 3% раствором перекиси водорода и водным раствором хлоргексидина, полной герметизации покровных тканей I–II уровней шовными материалами с нулевой сорбционной активностью (100%), удаление назогастрального зонда перед экстубацией (82,7%).

УВ «В» соответствовали: интраоперационный мониторинг с включением оценки уровня сознания по БИС-монитору для дозирования гипнотиков и электро-

миографии для дозирования миорелаксантов [4] (78,2%), формирование ручных анастомозов продольным однорядным экстрамукозным абсорбируемым швом (77,4%) (в контрольной группе все анастомозы сформированы двухрядным швом Альберта-Ламбера).

К мероприятию в соответствии с УВ «С» относилась протекция операционной раны силиконовым полотном (45,2%).

Среди послеоперационных мероприятий к высокому УВ «А» относились: ограничение режима послеоперационного введения жидкости в виде инфузии по 5 мл/кг/ч (100%), бесповязочное ведение послеоперационной раны со 2-х суток (96,5%), ограничение показаний к трансфузии ПК уровнем гематокрита менее 25% (91%), подача насыщенного кислорода в течение 2-х часов после операции для поддержания $SpO_2 > 95\%$ (88%), дискретная коррекция висцерального кровотока путем внутрибрюшинного введения анестетика и антисептика с 1-х суток (85,7%), удаление центрального венозного и уретрального катетеров в течение 48 часов (85%), инфузионная терапия на основе применения сбалансированных многокомпонентных электролитных растворов, рассчитанных для одновременной коррекции водно-электролитных и кислотно-щелочных параметров [5] (84%).

Средняя частота воспроизводимости (ЧВ) оказалась у таких мероприятий как: начало энтерального приема жидкости к концу 1-х суток (80%) и изокалорических энтеральных смесей в середине 2-х суток после операции (71%), дополнительная инфузия при гипотонии или олигурии (77,4%), использование с целью анальгезии инфузий раствора парацетамола 1000 мг через 8 часов и инъекций кеторола по требованию, что позволило у 77,4% пациентов ограничиться 1-й инъекцией наркотического анальгетика с коротким периодом действия в течение 12 часов после операции, с полным исключением их в дальнейшем, а у 40% вовсе обойтись без них, активизация в виде принятия сидячего, а то и вертикального положения к исходу 1-х суток (68%), со ступенчатым удлинением периода активизации.

Низкой ЧВ – «С» соответствовали: удаление дренажей из брюшной полости (41,7%), УЗАС вен нижних конечностей на 3-и сутки после операции (39%), прекращение инфузионной терапии по истечении 2-х суток (28%), повышение суточной профилактической дозы НМГ на 25–50% на 3-и сутки, при отсутствии увеличения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) как минимум в 1,2 раза от исходного у конкретного больного и при ухудшении гемостазиологических показателей более чем на 20% от исходных, пролонгирование инъекций НМГ до 30 суток на основе добровольного информированного согласия при сочетании нескольких факторов риска [11, 12] (14,8%).

Для общей оценки ПО (в течение 30 суток после операции), была использована классификация Dindo-Clavien [6], а для ИОХВ – интегральная шкала ASEPSIS [14] на-

чиная с 3-х и через каждые 2-е суток послеоперационного периода, при этом фиксировали наихудший показатель за неделю. Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 6.1., с применением U-критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

При анализе осложнений в группах сравнения были получены статистически достоверные отличия, в первую очередь за счет хирургических осложнений. Внутригрупповые особенности проявились тем, что в основной группе преобладали общие осложнения (табл. 2), в том числе преходящее нарушение мозгового кровообращения – 1; дисэлектролитные нарушения сердечного ритма – 4; тахикардия и сердечная недостаточность, потребовавшая назначения бета-блокаторов – 4, обострение хронического пиелонефрита – 2, дистальный тромбоз глубоких вен (ТГВ) голени – 1, локальный варикотромбофлебит голени (ВТФ) – 1. В 5 случаях потребовалась повторная кратковременная катетеризация мочевого пузыря. Небезупречно заживление послеоперационной раны было в 4-х случаях (3,5%), из них 2 серомы (1,7%) и 2 случая (1,7%) кожной гиперемии менее 20% площади раны, купированных без применения антибиотиков.

В контрольной группе наблюдался абсолютный рост частоты хирургических осложнений (11,7%), по сравнению с основной (3,5%). Наряду с тяжестью, достоверно возросла доля хирургических ПО в общей структуре осложнений по сравнению с основной группой (с 23,5% до 43,6%). К осложнениям класса IIIв по Dindo-Clavien (требующим повторного хирургического пособия под общей анестезией) относились такие, как несостоятельность толстокишечных анастомозов (2), абсцесс брюшной полости и повторная эвентрация у того же больного (1), послеоперационная механическая непроходимость (1), глубокая инцизионная ИОХВ (2, одна из которых при

Табл. 2. Общая характеристика осложнений в группах

Осложнения	Основная n = 115	Контрольная n = 145
Всего осложнений ¹ (n/%)	17/14,8	39/26,9*
Общие осложнения (n/%)	13/11,3	22/15,2
Хирургические осложнения (n/%)	4/3,5	17/11,7*
Тип осложнения ² (n)		
I	9	13*
II	6	9*
IIIa	2	5*
IIIв	0	7
IVa	0	3
IVв	0	1
V	0	1
Повторная госпитализация (n/%)	0	3 (2,0)
Медиана ³ (диапазон)	8,9 (7-17)	13,1 (9-41)*

Примечание: ¹ – имели место более одного осложнения;

² – согласно классификации Dindo-Clavien;

³ – продолжительность послеоперационного периода;

* – различия достоверны (p < 0,001 по критерию Mann-Whitney).

повторной госпитализации), так же, как и случай с восстановительной операцией (1). Так же имели место три случая динамической кишечной непроходимости.

Среди значимых экстраабдоминальных осложнений были: острая кардиореспираторная недостаточность (2), нозокомиальная бронхо-пневмония (2), острые язвы ЖКТ (2). Единственный летальный исход был обусловлен ТЭЛА.

В таблице 3 представлены результаты регистрации ИОХВ по критериям шкалы ASEPSIS.

Несмотря на то, что в контрольной группе комплекс мер периоперационной профилактики ВТЭО полностью соответствовал международным и национальным рекомендациям, общее число ВТЭО в контрольной группе двукратно превосходило таковые (3,4%) по сравнению с основной группой (1,7%). Анализ эффективности эскалационной профилактики ВТЭО по сравнению с общепринятой, дифференцированной по исходной степени риска, продемонстрировал преимущества активной переоценки клинической ситуации в виде снижения числа проксимальных тромбозов и ТЭЛА (табл. 4).

В основной группе предоперационный этап включал 10, а операционный – 8 компонентов ПУВ. При исследовании ЧВ и числа компонентов ПУВ на всех этапах лечения выявлено, что на дооперационном этапе высокий УВ – «А» имели 4 компонента, со средней ЧВ – 99,5%; средний УВ оказался так же у 4-х компонентов ПУВ, со средней ЧВ – 69,9%; низкий УВ был выявлен у 2 элементов программы, со средней ЧВ – 30,4%.

На операционном этапе высокий УВ «А» имели 5 компонентов программы, со средней ЧВ – 96,5%; два компонента ПУВ продемонстрировали средний УВ «В», с суммарной ЧВ – 77,8%; единственный элемент программы соответствовал критерию низкого УВ «С» (45,2%).

Наибольшее число компонентов ПУВ было внедрено на послеоперационном этапе – 16, из них 7 имели высокий УВ «А», со средней ЧВ – 90%; 5 компонентов оказались воспроизводимы в категории «В», со средней ЧВ – 74,6%; с низким УВ были осуществлены 4 компонента, со средней ЧВ – 30,8%.

Из этих показателей следует, что одинаково важными являются все этапы хирургического лечения пациентов с РТК; с возрастанием числа компонентов программы на каждом этапе достоверно снижается ЧВ отдельных ее составляющих; избранные границы диапазонов (особенно высоко- и средневоспроизводимых компонентов ПУВ) продемонстрировали близкие по значению средние величины ЧВ.

Отражением безопасности обсуждаемой программы периоперационного ведения больных с компенсированной степенью нарушения кишечной проходимости является сокращение продолжительности послеоперационного периода (8,9 против 13,1 дней), достоверное снижение частоты и тяжести послеоперационных осложнений (14,8% против 26,9%), главным образом за счет хирургических (3,5% против 11,7%).

Табл. 3. Характеристика инцизионных ИОХВ по шкале ASEPSIS

Интегральный показатель	Основная n = 115	Контрольная n = 145
0–10 баллов (n/%)	111/96,5	133/91,7*
11–20 баллов (n/%)	4/3,5	5/4,3*
21–30 баллов (n/%)	-	2/1,4
31–40 баллов (n/%)	-	3/2,1
> 40 баллов (n/%)	-	2/1,4

Примечание: * – различия не достоверны по критерию Mann-Whitney.

Табл. 4. Частота ВТЭО в группах сравнения

Группы сравнения (n)	Локализация осложнения (n/%)		
	Дистальный ТГВ/ВТФ	Проксимальный ТГВ	ТЭЛА
Контрольная (145)	2 (1,4)	2 (1,4)	1 (0,7)
Основная (115)	2 (1,7) *	0 (0)	0 (0)
Всего (260)	4 (1,5)	2 (0,77)	1 (0,4)

Примечание: * – межгрупповые различия недостоверны по критерию Mann-Whitney.

Заключение

Одним из условий обеспечения периоперационной безопасности пациентов с РКТ является внедрение структурированного по видам осложнений протокола профилактики наиболее клинически значимых ПО. Целесообразность применения технологии быстрого восстановления аргументирована достоверным снижением частоты и тяжести ИОХВ и ВТЭО.

Интегральный принцип оценки заживления раны у больных РТК на основе шкалы ASEPSIS демонстрирует большую вариабельность и динамизм анализируемых параметров и хроно-морфологических нюансов репаративного процесса.

Использование тактики активной переоценки и эскалации мер профилактики ВТЭО в основной группе позволило добиться двукратного снижения частоты осложнений.

Литература

1. Белоусова Т.А., Раскин Г.А., Галунова Т.Ю. Прогностические признаки и факторы риска послеоперационных инфекционных осложнений у больных колоректальным раком // Инфекции в хирургии. – 2013. – № 1. – С. 34–39.
2. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные заболевания в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). – М., 2014; 249 с.
3. Коровин А.Я., Демин Д.И., Андреев А.В. и др. Хирургическая тактика при осложненном раке толстой кишки и сахарном диабете // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №9. – С. 111–114.
4. Слепушкин В.Д., Женило В.М., Осканова М.Ю., Женило М.В. Мониторинг церебральных функций в анестезиологии и интенсивной терапии. Владикавказ-Ростов-на-Дону, Нальчик, 2014. – 202 с.
5. Слепушкин В.Д., Миндзаева Е.Г., Тотиков В.З., Тотиков З.В. Оптимизация инфузионной терапии при операциях на толстой кишке // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – №3. – С. 70–71.
6. 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, № 2. – P. 205–213.
7. Hall B.L., Hamilton B.H., Richards K. et al. Does surgical quality improve in the American College of Surgical Quality Improvement Program: an evaluation of all participating hospitals // Ann. Surg. – 2009. – Vol. 250, № 3. – P. 363–376.

8. Hanna N., Bikov K.A., McNally D. et al. Impact of venous thromboembolism on mortality of elderly Medicare patients with stage III colon cancer // *Oncologist*. – 2012. – Vol. 17, № 9. – P. 1191–1197.
9. Kakkar A.K., Cohen A.T., Tapson V.F. et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute care hospital setting (ENDORSE survey): findings in surgical patients // *Ann. Surg.* – 2010. – Vol. 251, № 2. – P. 330–338.
10. Kehlet Y., Wilmore D.W. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery // *Ann. Surg.* – 2008. – Vol. 248, № 2. – P. 189–198.
11. Lyman G.H., Khorana A.A., Kuderer N.M. et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients with Cancer: American Society of Clinical Oncology Practice Guideline Update // *J. Clin. Oncol.* – 2013. Vol. 31, № 17. – P. 2189–2204.
12. Mandala M., Falanga A., Roila F. Management of venous thromboembolism (VTE) in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guidelines // *Ann. Oncol.* – 2011. – Vol. 22, № 6. – P. 85–92.
13. Whyte S., Harman S. Effectiveness and cost-effectiveness of an awareness campaign for colorectal cancer: a mathematical modeling study // *Cancer Causes Control*. – 2013. – Vol. 25, № 6. – P. 647–658.
14. Wilson A.P., Helder N., Themminulle S.K. Comparison of wound scoring methods for use in audit // *J. Hosp. Infect.* – 1998. – Vol. 39, № 2. – P. 119–126.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Карсанов Алан Мухарбекович
e-mail: karsan@inbox.ru

ПЕРИКАРДИОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

Кучеренко А.Д.¹, Урсол Г.Н.², Лищенко В.В.³, Колесов Е.В.², Велигоцкий Н.Н.⁴

УДК: 616.11/.12-07-089

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

² Больница Святого Луки², Кировоград, Украина

³ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург

⁴ Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Резюме

Представлены результаты использования перикардиоскопии в диагностике и лечении некоторых заболеваний перикарда и сердца, а также для проведения простой и доступной эпимиокардиальной электрокардиостимуляции при различных нарушениях сердечного ритма. Разработаны разновидности вмешательства, отличающиеся доступностью, надежностью и повышенной безопасностью.

Ключевые слова: перикардиоскопия, электрокардиостимуляция, электрокардиотерапия.

PERICARDIOSCOPY IN DIAGNOSIS AND TREATMENT HEART AND PERICARDIUM

Kucherenko A.D., Ursol G.N., Lishenko V.V., Kolesov E.V., Veligockij N.N.

The results pericardioscopy use in the diagnosis and treatment of certain diseases of the pericardium and heart, as well as for simple and affordable epimiokardpacing at various cardiac arrhythmias. Developed varieties of intervention, different availability, reliability and safety.

Keywords: perikardioskopiya, epimiokardpacing, elektrokardioterapiya.

В настоящее время перикардиоскопия довольно широко используется в повседневной практической деятельности некоторых хирургических стационаров [1, 3, 9, 11, 12, 16]. Первое сообщение о применении перикардиоскопии в клинике относится к 1977 году. G.H. Santos и R.W.M. Frater сообщили о применении перикардиоскопии подмечевидным доступом с использованием жёсткого медиастиноскопа для лечения двух больных выпотным перикардитом [22].

В последующие годы спектр используемых вмешательств значительно расширился: были предложены как внеплевральные (подмечевидный, или внеплевральный), так и чресплевральные (право- или левосторонние) доступы [1, 3, 13, 17, 19]. Используются также и различные эндоскопы – жёсткие или гибкие [18, 20, 21]. С внедрением в повседневную практику хирургических стационаров эндовидеохирургической аппаратуры появились сообщения о проведении видеоассистированных перикардиоскопий [13, 17, 18, 20, 21]. У каждого из перечисленных методов есть показания и противопоказания к его применению, есть определённые преимущества и некоторые недостатки. В некоторых случаях возможно даже развитие серьёзных осложнений в ходе вмешательства, в частности – повреждение сердца [3, 18].

В зависимости от задач, для решения которых применяется перикардиоскопия, эти вмешательства можно разделить на диагностические и лечебные. Диагностические перикардиоскопии применяются в основном для осмотра поверхности пери- и эпикарда, оценки характера и распространённости патологических из-

менений в полости околосердечной сумки, прицельной биопсии с забором материала для лабораторного исследования – гистологического, иммуногистохимического, вирусологического и др. [1, 2, 20, 23]. С лечебной целью перикардиоскопия используется в основном для оценки эффективности санации полости перикарда при гнойно-воспалительных процессах, поведения ограниченной перикардэктомии или фенестрации полости перикарда [3, 4, 5, 7, 12, 13, 14].

В доступной литературе мы встретили лишь единичные сообщения о применении перикардиоскопии не только для диагностики, но и для проведения электрокардиостимуляции у больных с нарушениями сердечного ритма различного характера [15]. В этой связи мы сочли возможным поделиться собственными результатами и предлагаем использовать модифицированный нами способ перикардиоскопии в повседневной деятельности не только для диагностики, но и для проведения электрокардиостимуляции (ЭКС) и электрокардиотерапии [4, 6, 8, 10].

Диагностическая перикардиоскопия

Своевременное установление причины и характера патологических изменений в перикарде и/или его полости, представляет порой значительные трудности. И если в плановой хирургии есть время для раздумий, то в неотложных ситуациях судьба пациента, а порой и его жизнь зависят от принятия верного решения в течение нескольких минут, за которые необходимо установить точный диагноз и выбрать оптимальную лечебную так-

тику. В подобных ситуациях существенную роль может играть перикардиоскопия.

Показаниями к проведению диагностической перикардиоскопии являются:

- ранения груди и закрытая травма груди (при подозрении на повреждение сердца с гемоперикардом);
- острые и хронические выпотные перикардиты;
- обоснованное подозрение на опухолевое поражение полости перикарда;
- гидроперикард неясной этиологии.

Необходимый инструментарий для проведения вмешательства:

- жёсткий перикардиоскоп диаметром 2 см с волоконной подсветкой (использовали эндоскопический набор завода «Красногвардеец», Санкт-Петербург);
- хирургический отсос;
- обычные хирургические инструменты соответствующей длины (рис. 1).

Анестезиологическое обеспечение

При выполнении перикардиоскопии в плановом порядке назначается обычная премедикация, после чего



Рис. 1. Инструментарий для проведения перикардиоскопии. А – видеостойка с жестким перикардиоскопом; Б – хирургические инструменты

вмешательство выполняли под местным или общим обезболиванием. В неотложных ситуациях выбор метода обезболивания осуществляли, исходя из конкретной обстановки.

Техника выполнения вмешательства

После обработки операционного поля, местного послойного обезболивания рассекаем послойно кожу, подкожную клетчатку, апоневроз белой линии вертикальным разрезом длиной 3–3,5 см от мечевидного отростка грудины по средней линии живота (рис. 2). Затем тупфером расслаиваем мягкие ткани, продвигаясь под мечевидный отросток в направлении щели Ларрея. Пройдя последнюю, разводим рану расширителем или крючками Фарабефа. В поле зрения появляется передняя стенка перикарда. Освободив её тупфером от параперикардального жира, рассекаем листок перикарда, предварительно собрав его в складку между двумя зажимами. Край разреза захватываем зубчатыми зажимами, подтягиваем, удаляем экссудат (при необходимости) и вводим в полость перикарда перикардиоскоп. Проводим тщательный осмотр доступных отделов поверхности сердца и полости перикарда. Содержимое полости перикарда и биоптаты из выявленных в ходе вмешательства патологических образований направляем на соответствующее лабораторное исследование. Операцию завершаем дренированием полости перикарда.

Вмешательство по описанной методике проводим с 1985 года. Всего проведено 571 операция. Подробная характеристика пациентов и природа выявленных у них изменений в полости перикарда представлены в табл. 1, 2. Опасных для жизни осложнений, связанных с вмешательством, не было.

С 1985 года используем перикардиоскопию для ЭКС.

Табл. 1. Характеристика пациентов, перенесших диагностическую перикардиоскопию

Всего пациентов	Пол		Возраст (лет)	Характер вмешательства	
	Мужчины	Женщины		неотложные	плановые
571	343 (60%)	228 (40%)	16-95	356 (62,35%)	215 (37,65%)

Табл. 2. Этиология перикардита у пациентов, перенесших диагностическую перикардиоскопию

Вид перикардита	Количество больных		Мужчины		Женщины	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Вирусный	154	27	116	20,3	38	6,7
Бактериальный	34	6	19	3,3	15	2,6
Туберкулезный	63	11	38	6,7	25	4,4
Аутоиммунный	120	21	57	10	63	11
Уремический	131	23	71	12,4	60	10,5
Неопластический	69	12	42	7,4	27	4,7
Всего	571	100	343	60,1	228	39,9

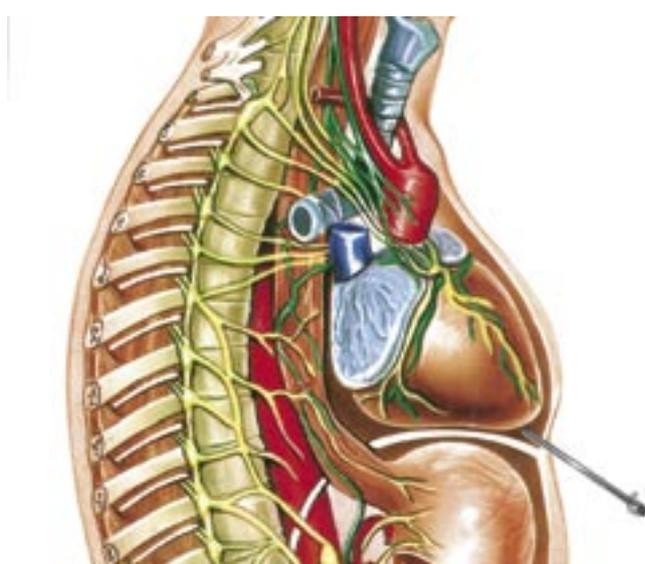
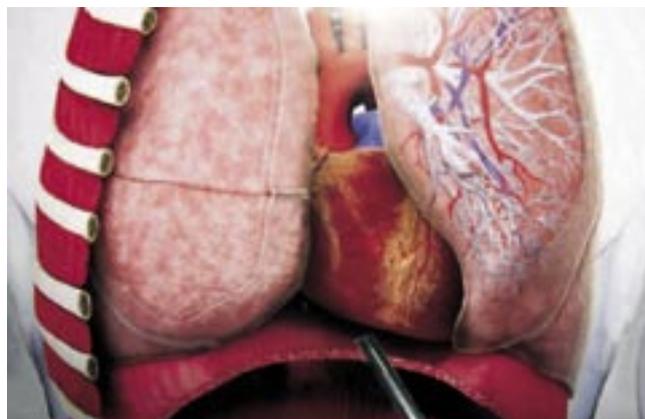
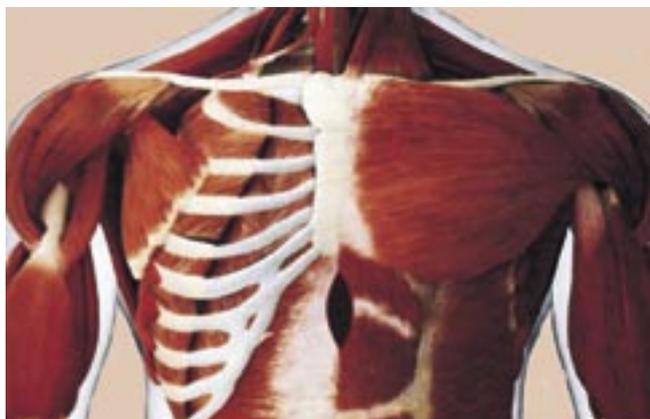


Рис. 2. Анатомическая зона вмешательства

Техника выполнения вмешательства

Длина разреза под мечевидным отростком для ЭКС выбирается в зависимости от размеров имплантируемого устройства. В нашей практике разрез был в пределах 4–5 см, что позволяло имплантировать устройства различного типа (рис. 3).

Выполняли внеплевральную внебрюшинную медиастинотомию с перикардиотомией по описанной выше методике. После введения перикардиоскопа проводили осмотр полости перикарда и поверхности эпикарда над выбранной для имплантации электрода кардиостимулятора камерой сердца и выбирали бессосудистую зону. Головку электрода захватывали трёхзубым держателем (входящим в заводской комплект эндоскопа), проводили через инструментальный канал прибора и внедряли в миокард выбранной камеры сердца (рис. 4).

Электроды подключали к электрокардиостимулятору по обычной методике. Сам прибор погружали в ложе, как правило, левой прямой мышцы живота через тот же разрез кожи по средней линии, и только в редких случаях - правой. Полость перикарда при необходимости дре-



Рис. 3. Виды имплантируемых электрокардиостимуляторов

нировали через дополнительный разрез кожи в правом или левом подреберье. Операционную рану зашивали послойно. Для предупреждения перелома электрода его оставляли в полости перикарда в виде петли (рис. 5).

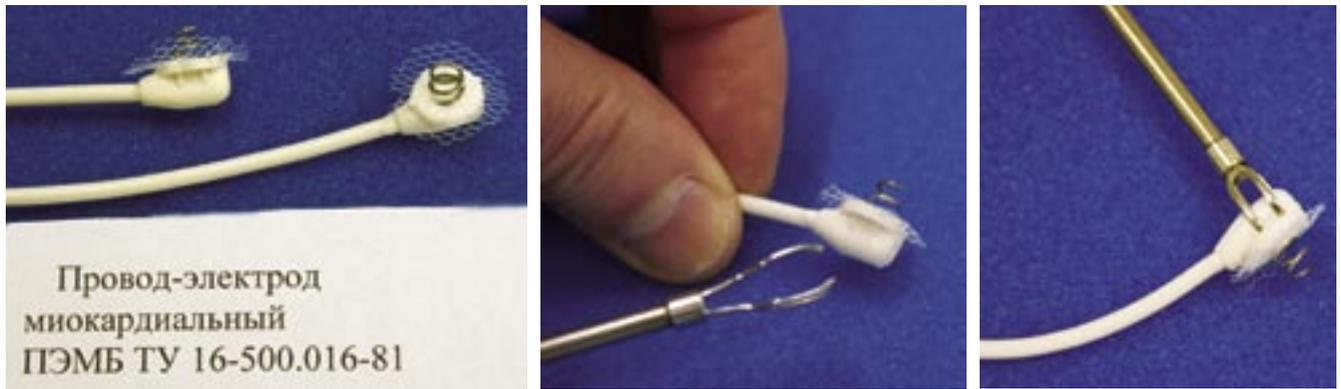


Рис. 4. Миокардиальный электрод

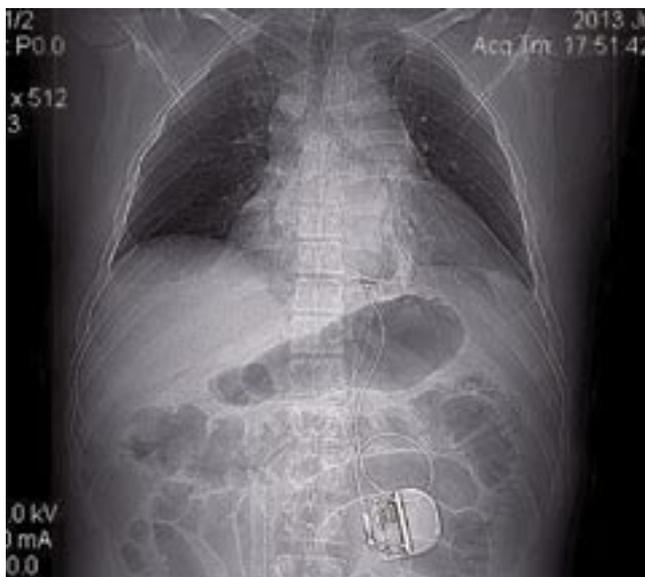


Рис. 5. Рентгенограмма грудной клетки больного Н., 60 лет, после имплантации электрокардиостимулятора

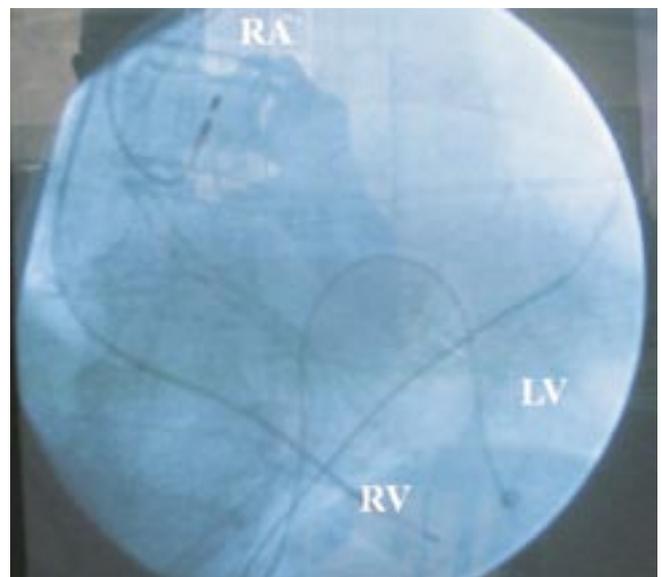


Рис. 6. Расположение электродов при ресинхронизационной терапии

Результаты

С 1985 года описанный метод использовали при лечении 1315 больных. Средний возраст пациентов составил 67,4 года. Электроды имплантировали в стенку правого желудочка у 1187 пациентов, в стенку левого желудочка – у 115 пациентов, в мышцу предсердий – у 13 пациентов. Методы проведения электротерапии и места фиксации электродов представлены в табл. 3 и 4.

Особого упоминания заслуживает группа больных из 17 пациентов, которым была проведена ресинхронизационная терапия по поводу сердечной недостаточности (рис. 6).

Оперативное вмешательство у пациентов этой группы проводили двумя бригадами одновременно. Одна бригада хирургов проводила эндокардиальную стимуляцию правых отделов сердца традиционным способом [4, 5]. Другая бригада имплантировала электрод непосредственно в миокард левого желудочка по описанной выше методике с использованием перикардиоскопии [6, 8, 10].

Табл. 3. Методы электротерапии с использованием перикардиоскопии

Методы электрокардиотерапии		Число пациентов		Всего	
		абс.	%	абс.	%
Электрокардиостимуляция	Стационарная	1147	87,22	1298	98,71
	Мобильная	151	11,48		
Кардиоресинхронизационная терапия	Комбинированная двумя бригадами	15	1,14	17	1,29
	Эндоскопическая	2	0,15		
Всего		1315	100,0	1315	100,0

Проведение оперативных вмешательств позволило не только значительно сократить время операции (общая продолжительность составила 45+15 мин.), но и обеспечить надёжную фиксацию к миокарду левого желудочка электрода, склонного к дислокации при использовании стандартных методик ресинхронизации. Необходимо отметить, что лучевая нагрузка на операционные бригады была минимальной.

Табл. 4. Распределение пациентов в зависимости от места стимуляции миокарда

Место стимуляции миокарда	Всего пациентов		В том числе					
			Ранее оперированы другими методами		Осложнения		Умерли	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Правый желудочек	1187	90,27	8	0,61	9	0,68	1	0,08
Левый желудочек	115	8,75	2	0,15	–	–	–	–
Мышцы предсердий	13	0,98	–	–	–	–	–	–
Всего	1315	100	10	0,76	9	0,68	1	0,08

Полученные результаты и накопленный опыт позволили провести подобные оперативные вмешательства силами выездных бригад в лечебных учреждениях, не имеющих возможности для проведения подобных операций собственными силами – при отсутствии подготовленного персонала и оборудованных рентгеноперационных и т.д. (т.н. «мобильная» ЭКС). В различных лечебных учреждениях Украины и РФ выполнены подобные оперативные вмешательства у 151 пациента, причём 6 из них были нетранспортабельными (у 2 пациентов диагностирован острый инфаркт миокарда, у 4 – сердечная недостаточность). В 4 случаях наши бригады пришли на помощь коллегам в критических ситуациях – при неустойчивой эндокардиальной ЭКС. Во всех случаях позиция и функция электродов, имплантированных с использованием перикардиоскопии, характеризовалась стабильностью и эффективностью.

Заключение

Внеплевральная перикардиоскопия подмечевидным доступом является высокоинформативным методом исследования при различных патологических процессах в полости перикарда, сопровождающихся накоплением патологического содержимого в его полости. Она позволяет осмотреть полость околосердечной сорочки и получить в достаточном количестве материал для морфологической верификации диагноза. С её использованием также возможно оказание эффективной помощи пациентам с тяжёлыми нарушениями сердечного ритма, требующими постоянной ЭКС.

Высокая информативность, незначительное количество осложнений и отсутствие летальных исходов при корректном её проведении позволяют рекомендовать метод для широкого использования в практической деятельности соответствующих специалистов.

Выводы

1. Как диагностическая, так и лечебная перикардиоскопия в описанных модификациях обладают рядом существенных преимуществ: относительной простотой, надёжностью и непродолжительностью проведения, возможностью выполнения без использования сложных ультразвуковых и нагрузочных рентгенологических исследований.

2. Использование перикардиоскопии силами выездных (мобильных) бригад при необходимости позволяет провести как простые, так и сложные (ресинхронизация) методы ЭКС в лечебных учреждениях, не обладающих необходимыми условиями для проведения подобных вмешательств собственными силами. В подобных ситуациях не требуется транспортировка «тяжёлых» больных на большие расстояния в специализированные лечебные учреждения, что особенно актуально для отдалённых районов.
3. Описанные методики использованы при обследовании и лечении значительного количества пациентов и адаптированы к реальным условиям работы лечебных учреждений практического здравоохранения.

Литература

1. Айвазян С.А. Опыт применения перикардиоскопии для диагностики и лечения заболеваний перикарда / С. А. Айвазян, А. П. Медведев, А. Я. Косоногов, М. А. Сидоров // Кардиология. Медицинский альманах. – 2011. – Т.19, № 6, ноябрь. – С. 237.
2. Гиляревский С.Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте / С.Р.Гиляревский. – М.: Медиа Сфера, 2004. – 132 с.
3. Кучеренко А.Д. Эндовидеохирургические вмешательства при заболеваниях перикарда / А. Д. Кучеренко [и др.]. // Эндовидеоскопические и рентгенохирургические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. – СПб.: «Скифия-принт», 2006. – Книга I. С. 476–496.
4. Лукашев С.Н. Перикардиоскопическая имплантация электродов в условиях областной больницы / С. Н. Лукашев [и др.]. // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания (приложение): четырнадцатый Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 9–12 нояб. 2008 г.: тезисы докл. – М., 2008. – С. 92.
5. Урсол Г.Н. Перикардиоскопия диагностическая и лечебная: наши модификации / Г. Н. Урсол [и др.]. // Збірник наукових праць «Торакальна хірургія», 2010. – № 1, С. 89.
6. Урсол Г.Н. Имплантация ЭКС-систем без рентгеноконтроля / Г. Н. Урсол [и др.]. // Мат. 4-го Всероссийского съезда аритмологов. – М., 2011. – С. 24.
7. Урсол Г. Н. Ургентная перикардиоскопия при угрозе тампонады сердца / Г. Н. Урсол, [и др.]. // Мат. II международного конгресса «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии». – СПб., 2012. – С. 96.
8. Урсол Г.Н. В направлении рентген-неконтролируемой кардиостимуляции / Г. Н. Урсол [и др.]. // Мат. II международного конгресса «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии». – СПб., 2012. – С. 98.
9. Урсол Г.М. Перикардіоскопія / Г. М.Урсол, Є. В. Колесов, М. М. Велигоцький // Науково-практичний медичний журнал «Клінічна анатомія та оперативна хірургія». – 2013. – Т.12, № 3. – С. 74–79.
10. Урсол Г.Н. Имплантация электрокардиостимулятора без рентген – контроля / Г. Н. Урсол [и др.]. // Мат. III международного конгресса «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии». – СПб., 2013. – С. 126.

11. Урсол Г.Н. Перикардиоскопия / Г. Н. Урсол [и др.]. // Мат. III международного конгресса «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии». – СПб., 2013. – С. 230.
12. Шевченко Ю.Л. Перикардит. Диагностика, лечение и профилактика / Ю.Л. Шевченко, А.Д. Кучеренко. – СПб.: Наука, 1999. – 192 с.
13. Fibla J.J. Pericardial Window by videothoracoscope in the treatment of pericardial Effusion and Tamponade / L. Molins, J.M.Mier, G. Vidal // *Cir. Esp.* – 2008. – Vol. 83, № 3. – P. 145–146.
14. Goodman L.J. Purulent Pericarditis. *Curr. Treat. Options.* / L.J. Goodman // *Cardio-vasc. Med.* – 2000. – Vol.2, № 4. – P. 343–350.
15. Hatam N. Video-assisted pericardioscopic surgery: refinement of a new technique for implanting epimyocardial pacemaker leads / N. Hatam, A. L. A. Amerini, F. Steiner // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol.39, № 3. – P. 335–341.
16. Little W.C. Pericardial Diseases / W.C. Little, G.L. Freeman // *Circulation.* – 2006. Vol.113, № 12. – P. 1622–1632.
17. Mack M.J. Video thoracoscopic management of benign and malignant pericardial effusion / M.J. Mack, R.J. Landreneay, S.R.Hazelrigg, T.E. Acuff // *Chest.* – 1993. – Vol.103 (suppl.). – P. 390S–393S.
18. Manca G. Totally endoscopic subxiphoid pericardioscopy: early steps with a new surgical tool / G. Manca, R. Codecasa, A. Valeri // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol. 23. – P. 444–446.
19. Maisch B. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Executive summary / B. Maisch, A.D. Risti, P.M. Seferovic // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 587-610.
20. Nugue O. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients / O. Nugue, A. Millaire, H. Porte // *Circulation.* – 1996. – Vol.94, № 7. – P. 1635–1641.
21. Pego-Fernandes P.M. Video-assisted pericardioscopy. How to improve diagnostic efficacy in pericardial effusions. / P. M. Pego-Fernandes, F. Fernandes, B. M. Ianni, S. S. Rohr // *Arq Bras Cardiol.* – 2009. – Vol.77, № 5. – P. 399–406.
22. Santos G.H. The Subxiphoid Approach in the Treatment of Pericardial Effusion / G.H. Santos, R.W. Frater // *Ann. Thorac. Surg.* – 1977. – Vol. 23, № 5. – P. 467–470.
23. Seferovic P.M. Diagnostic Value of Pericardial Biopsy: Improvement With Extensive Sampling Enabled by Pericardioscopy / P.M. Seferovic, A.D. Ristic, R. Maksimovic // *Circulation.* – 2003. – Vol.107, № 7. – P. 978–983.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРИЧИНЫ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

Тарасенко С.В.^{1,2}, Копейкин А.А.^{1,2}, Зайцев О.В.^{1,2},
Ахмедов Ш.И.^{1,2}, Виноградов Р.А.²

¹ ГБУ РО ГК БСМП, Рязань

² Ряз. ГМУ, Рязань

УДК: 617.147.17-007.64-089.87

Резюме

Фиксация сетчатого эндопротеза и последующая его перитонезация разными хирургами выполняется по-разному, от чего и зависела выраженность боли в паховой области, которая определялась по десяти балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). В зависимости от того как производилась фиксация сетчатого эндопротеза и последующая его перитонезация, трансабдоминальная преперитонеальная герниопластика (ТАПП) была разделена на три группы: ТАПП1, ТАПП2 и ТАПП3. По демографическому показателю данные группы статистически значимо не отличались.

Фиксация сетчатого эндопротеза латеральнее эпигастральных сосудов и последующая его перитонезация с использованием клипс, резко усиливают болевой синдром и возможность образования невритов пахового промежутка.

Ключевые слова: герниопластика, боль.

Проблема возникновения боли в раннем послеоперационном периоде после лапароскопической герниопластики до настоящего времени остается весьма актуальной и ещё далека от окончательного разрешения. По данным как зарубежных, так и отечественных исследований частота возникновения болевого синдрома составляет 10–25% [1, 2]. Рандомизированные контролируемые исследования показали, что бесфиксационная методика герниопластики резко уменьшает болевой синдром в раннем послеоперационном периоде [5, 8]. С этой целью предлагают так же методики с использованием 3-D сетчатого эндопротеза, при использовании которого отпадает необходимость фиксации [3], или же использование фибринового клея с целью фиксации сетчатого эндопротеза [6, 8]. В тех случаях, когда необходима фиксация сетчатого эндопротеза, предлагают использовать интракорпоральный шов рассасывающей нитью, который показал свои преимущества перед клипсой и скобой [7]. Однако есть и исследования, которые показывают, что послеоперационная боль в паху связана с использованием сетчатого эндопротеза [4]. Настоящее исследование является результатом почти 3-х летнего опыта выполнения герниопластик методом ТАПП.

Материалы методы

В период с 2011 по 2013 гг. ГБУ РО ГК БСМП г. Рязани было выполнено лапароскопическим методом ТАПП 102 герниопластики 91 пациенту. Для оценки болевого синдрома использовалась 10 балльная ВАШ, где максимальная боль 10 баллов. В исследование вошли 64 пациентов с односторонней нерезидивной паховой грыжей (по

THE CAUSES OF PAIN SYNDROME SEVERITY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER HERNIA REPAIR METHOD BY TRANSABDOMINAL PREPERITONEAL

Tarasenko S.V., Kopejkin A.A., Zajcev O.V., Ahmedov Sh.I., Vinogradov R.A.

Fixation of mesh prosthesis and its subsequent peritonization by different surgeons is performed differently, from which depends the severity of pain that was determined by the ten-point scale VAS. Depending on how the mesh prosthesis fixation was performed and its subsequent peritonization, method of transabdominalpreperitoneal(TAPP) was divided into three groups: TAPP1, TAPP2, and TAPP3. Demographically these groups were not significantly different.

Published experience in this study shows that fixation of the mesh prosthesis lateral to the epigastric vessels and its subsequent peritonization using clips, dramatically increases the pain and the possibility of inguinal gap neuritis formation.

Keywords: hernioplasty, pain.

классификации Л. Найхуса до IIIA ст.), в возрасте от 25 до 50 лет. В среднем болевой синдром впервые сутки составил 6 баллов, а на третьи – 2,5 баллов. При этом значения величин варьировали от 2 до 9 баллов в первый день, и от 1 до 4 баллов в третий день после операции. Анализируя разные значения болевого синдрома в послеоперационном периоде тех больных, которые по демографическим показателям не отличались, после общения с хирургами, нами было выявлено, что фиксация сетчатого эндопротеза (использовались от 3 до 10 клипс) и последующая его перитонизация выполнялись по-разному (как нитью викрил, так и герниостеплером до 8 клипс). В зависимости от выше изложенного мы разделили метод ТАПП на три группы: 1-я группа (ТАПП1) 30 пациентов – фиксация сетчатого эндопротеза и его последующая перитонизация выполнялась герниостеплером. 2-я группа (ТАПП2) 20 пациентов – это пациенты, которым фиксация сетчатого эндопротеза производилась герниостеплером, использовано до 8 клипс, а его перитонезация непрерывным интракорпоральным швом и 3-я (ТАПП3) группа 14 пациентов – это пациенты, которым фиксация сетчатого эндопротеза выполнялась 4–5 клипсами в медиальнее нижних эпигастральных сосудов, перитонезация сетчатого эндопротеза выполнена непрерывным интракорпоральным швом. При распределении пациентов данных групп по полу и возрасту статистически значимых различий не выявлено.

Результаты и обсуждения

Выраженность болевого синдрома в области послеоперационных ран и в правой паховой области, по

ВАШ в первые сутки после операции в 1-й группе у 30-х пациентов прооперированных по методу ТАПП1 составила от 4 до 8 баллов, на третьи сутки в этой же группе 1–4 баллов. Во 2-й группе у 20 пациентов прооперированных по методу ТАПП2, выраженность болевого синдрома в первые сутки была от 3 до 6 баллов, на третьи сутки 1–2 балла. В третьей группе у 14 пациентов, которым выполнялась герниопластика методом ТАПП3, выраженность болевого синдрома составила 2–4 балла, на третьи сутки 0–2 балла (см. табл. 1).

Продолжительность болевого синдрома у пациентов в 1-й группе не превысила 7 дней, за исключением одного больного, у которого развился в послеоперационном периоде неврит и 2-х случаях парестезия в паховой области (всем больным назначались ненаркотические анальгетики), а 6 (это 20% общего количества больных первой группы) больным наркотические анальгетики.

Во 2-й группе продолжительность болевого синдрома, также не превысила 7 дней за исключением одного пациента, у которого в послеоперационном периоде также развился неврит паховой области (всем больным назначались ненаркотические анальгетики), а одному (это 5 % от общего числа второй группы) пациенту назначались наркотические.

В 3-й группе продолжительность болевого синдрома не превысила 5 дней (всем больным назначались только ненаркотические анальгетики).

Все нейропатические осложнения в паховой области во всех группах были разрешены с помощью новокаиновых блокад и физиопроцедур. Длительность госпитализации во всех группах не отличалась и не превысила семи дней.

Основываясь на результатах проведенного сравнительного анализа можно сделать вывод, что болевой синдром в раннем послеоперационном периоде после герниопластики методом выше у пациентов оперированных методом ТАПП 1 и ТАПП 2. По нашему мнению выше изложенное обусловлено использованием большего количества клипс при фиксации и перитонезации сетчатого эндопротеза. Так же в раннем послеоперационном периоде такие осложнения как невралгия и парестезия пахового промежутка встречались только после герниопластики методом ТАПП1 и ТАПП2, что по нашему мнению связано с использованием клипс латеральные нижних эпигастральных сосудов.

Табл. 1 . Выраженность болевого синдрома в ранний послеоперационный период после герниопластики методом ТАПП и длительность госпитализации

показатели	метод	ТАПП			P
		1	2	3	
Боль 1-й день, в баллах $M \pm \sigma$		$5,7 \pm 1,7$	$5,3 \pm 1,2$	$2,8 \pm 1,2$	$< 0,05$
Боль 3-й день, в баллах $M \pm \sigma$		$2,15 \pm 0,07$	$2,1 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,12$	$< 0,05$
Госпитализация дни $M \pm \sigma$		$6,6 \pm 0,15$	7,0	$6,8 \pm 0,25$	$> 0,05$

Литература

- Егиев В.Н., Рудакова М.Н., Свитковский М.В. Герниопластика без натяжения в лечении паховых грыж. Хирургия 2012; 4: 18-22.
- Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. М: Медпрактика 2009; 18-22.
- Ayiomamitis GD, Zaravinos A, Stathakis PC, Kouroumpas E, Georgiades P, Polymeneas G, Griniatsos J. Tacks-free transabdominal preperitoneal (TAPP) inguinal hernioplasty, using an anatomic 3-dimensional lightweight mesh with peritoneal suturing: pain and recurrence outcomes-initial experience. // SurgLaparoscEndoscPercutan Tech. 2013 Aug; 23(4): e150-5. doi: 10.1097/SLE.0b013e31828b830d.
- Mazin J.B. Causes of postoperative pain following inguinal hernia repair. Pract Pain Manag 2012 ; 4 : 27-285.
- Phillips AW, Viswanath YK, Burns JK, Hall CE, Horgan AF. Use of fibrin glue for fixation of mesh and approximation of Peritoneum in TransabdominalPreperitoneal (TAPP) inguinal hernia repair: technical feasibility and early surgical outcomes.// SurgLaparoscEndoscPercutan Tech. 2014 Apr; 24(2): e43-5. doi: 10.1097/SLE.0b013e31828f85d5.
- Ross SW, Oommen B, Kim M, Walters AL, Augenstein VA, Todd Heniford B. Tacks, staples, or suture: method of peritoneal closure in laparoscopic transabdominal pre-peritoneal inguinal hernia repair effects early quality of life. //SurgEndosc. 2014 Feb;28(2):531-6. doi: 10.1007/s00464-013-3198-7. Epub 2013 Oct 3.
- Tolver MA, Rosenberg J, Bisgaard T. Early pain after laparoscopic inguinal hernia repair. A qualitative systematic review. // ActaAnaesthesiol Scand. 2012 May; 56(5): 549-57. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02633.x. Epub 2012 Jan 19.
- Tolver MA, Rosenberg J, Juul P, Bisgaard T. Randomized clinical trial of fibrin glue versus tacked fixation in laparoscopic groin hernia repair. // SurgEndosc. 2013 Aug;27(8): 2727-33. doi: 10.1007/s00464-012-2766-6. Epub 2013 Jan 26.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ахмедов Ш.И.
e-mail: Shamil.akhmedov.1983@mail.ru

КЛИНИКО-ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ГЕМОРОИДЭКТОМИИ

Селиванов А.В., Бутырский А.Г., Леоненко С.Н., Тагаева А.С.

Крымская медицинская академия имени С.И. Георгиевского
ФГАОУВО «Крымский федеральный университет имени
В.И. Вернадского»

УДК: 616.147.17-007.64-089.87

Резюме

Предложена методика отдельной закрытой геморроидэктомии, включающая отдельное иссечение внутренних и наружных геморроидальных узлов с оставлением между ними узкой полоски анодермы шириной 7–8 мм, ушивание прямокишечной раны гофрирующим швом, ушивание периаанальной раны двумя рядами швов (подкожным, гемостатическим, и внутрикожным, наружным). Цель работы – с позиций морфологических и физиологических сопоставлений показать преимущества нашего метода в сравнении с другими оперативными вмешательствами. Исследование включало 108 больных, разделенных на 2 группы: I – которым была выполнена операция Миллигана-Моргана или Фергюсона, II – которым была выполнена закрытая отдельная геморроидэктомия. Методы исследования: гистохимическое исследование удаленных геморроидальных узлов и сфинктерометрия с последующей статистической обработкой. В обеих группах при исследовании со SMA антигеном отмечается дезорганизация связки Паркса, что способствует прогрессу заболевания. При исследовании с антигеном PGP9.5 показано, что максимальное скопление нервных элементов ($24,03 \pm 0,12$) – в анодерме, которая, вероятно, играет роль основной проводящей зоны в анальном канале. Достоверно меньшая иннервация отмечена и в наружных геморроидальных узлах во II группе, что говорит о меньших нарушениях иннервации. Для сопоставления анатомических и физиологических параметров приводим данные сфинктерометрии: в I группе через 30 дней они достоверно ниже (тонус сфинктера $365 \pm 7,4$ г, максимальная сила волевого сокращения – $490 \pm 7,2$ г), чем во II группе (тонус сфинктера $390 \pm 9,4$ г, максимальная сила волевого сокращения – $540 \pm 12,8$ г; $p < 0,05$ для обоих показателей). Мы объясняем это сохраненной анодермой, обеспечивающей чувствительную и запирающую функцию прямой кишки за счет сохраняющейся иннервации.

Ключевые слова: геморрой, хирургическое лечение, морфологическое обоснование.

Введение

Геморроидэктомия, как и все хирургические операции, с течением времени претерпевает изменения, связанные с приходом в практическую деятельность новых данных о строении терминального отдела прямой кишки и технологических новшеств [4]. Несмотря на внедряемые инновационные технологии, лечение хронического комбинированного геморроя (ХКГ) остается нерешенной проблемой. Это связано с распространенностью этого заболевания, составляющего 130–145 случаев на 1000 взрослого населения и удельным весом в общей структуре патологии прямой кишки около 40% [3, 10, 11], и широким внедрением оперативного лечения геморроя в лечебной сети, где этим занимаются не всегда достаточно подготовленные специалисты. Это приводит к неадекватному выбору вмешательства, высокой частоте интраоперационных и операционных осложнений, увеличению госпитального койко-дня и длительной нетрудоспособности прооперированных пациентов [3, 5, 10].

На результаты хирургического лечения влияет незнание определенных факторов, в том числе некоторых морфологических аспектов геморроя и операционной

CLINICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL RATIONALE FOR SELECTION OF METHOD HEMORRHOIDECTOMY

Selivanov A.V., Butyrskij A.G., Leonenko S.N., Tagaeva A.S.

Clinical and immunohistochemical justification of hemorrhoidectomy method selection. A. Selivanov, A. Butyrskij, S. Leonenko, A. Tagaeva. Crimean Medical Academy named after S. Georgievsky. A. Selivanov et al. suggested a new method of closed separated hemorrhoidectomy that includes separate dissection of internal and external hemorrhoids with leaving a stripe of anoderm (7–8 mm) intact, stitching rectal wound with corrugating suture and stitching perianal suture with two sutures (haemostatic subcutaneous and cosmetic intracutaneous). The aim of study – demonstrating advantages of our method with morphological and physiological comparison with other surgical interventions. The study included 108 patients been shared to 2 groups: I – who underwent Milligan-Morgan/Ferguson surgery, II – who underwent closed separated hemorrhoidectomy. Methods of investigation: immunohistochemical study of removed hemorrhoids and sphincterometry with following statistical processing. In both groups in investigation with SMA antigen one notes disorganization of Parks ligament that promotes the disease progress. In reaction with antigen PGP9.5 one demonstrated that maximal concentration of nervous elements in anoderm ($24,03 \pm 0,12$), which, probably, plays the role of the main conducting zone in anal canal. Evident less innervation is noted in external piles in the II group that testifies to less denervation. Comparing anatomical and physiological parameters we see in sphincterometry: in I group in 30 days they are evident lower (sphincter tonus $365 \pm 7,4$ g, maximal power of will contraction – $490 \pm 7,2$ g), than in group II (sphincter tonus $390 \pm 9,4$ g, maximal power of will contraction – $540 \pm 12,8$ g; $p < 0,05$ для обоих показателей). We explain this fact by leaving anoderm intact that provides rectum sensitive and locking function.

Keywords: hemorrhoid, surgical treatment, morphological justification.

травмы при различных видах техники оперативного вмешательства. Следует заметить, что литературных данных по морфогенезу ХКГ – по понятным причинам – совсем мало [2, 5, 9].

А.В. Селивановым и соавторами предложена методика отдельной закрытой геморроидэктомии (РЗГЭ), включающая отдельное иссечение внутренних и наружных геморроидальных узлов (не единым блоком) с оставлением между ними узкую полоску анодермы шириной 7–8 мм, ушивание прямокишечной раны гофрирующим швом, ушивание периаанальной раны двумя рядами швов (подкожным, гемостатическим, и внутрикожным, наружным) [7]. Это разобщает прямокишечную и периаанальную раны, предупреждает распространение инфекции на периаанальную область и сужение анального канала, более полно сохраняет чувствительную (а, следовательно, и удерживающую) функцию последнего, обеспечивает мукопексию, надежный гемостаз и косметический эффект.

Цель работы – с позиций морфологических и физиологических сопоставлений показать преимущества нашего метода в сравнении с другими оперативными вмешательствами.

Материалы и методы

Больные находились на лечении по поводу ХКГ в УНЛК ГУ КГМУ имени С.И. Георгиевского. Им была проведена геморроидэктомия разными способами, получен материал для исследования и через 30 дней после операции выполнена сфинктерометрия. Для решения поставленных задач исследуемый материал был разделен на две группы в зависимости от применяемой методики оперативного вмешательства. К I группе (10 человек) относятся препараты геморроидальных узлов, удаленных во время операции по методике Миллигана-Моргана или Фергюсона единым блоком с полоской анодермы. Ко II группе (10 человек) относятся препараты геморроидальных узлов после ЗРГЭ.

Иммуногистохимическое исследование (ИГХИ) проводили по стандартной методике [12] с использованием реактивов компании DAKO: моноклональными мышечными антителами к гену протеина 9.5 (Protein Gene Product 9.5 (PGP9.5), Clone 10A1, Thermo Fisher Scientific) и с моноклональными антителами к гладкомышечному актину-альфа (α -SMA) (DAKO, 1:400). Система визуализации EnVision™ FLEX+, Mouse, High pH (Link), Code K8012 на автостейнере фирмы DAKO. Морфометрическое исследование включало подсчет позитивных нервных элементов, мышечных волокон в 5 полях зрения при увеличении 200 с помощью программы DP SOFT.

Обработку материала проводили в соответствии с технологическими стандартами морфологического анализа [8] и инструкцией МЗ РФ по унификации гистологических и гистохимических методов исследования биопсийного, операционного и секционного материала [6]. Просмотр и цифровые фотографии микропрепаратов осуществляли с помощью светового микроскопа «Olympus CX-41».

Для сопоставления была выбрана сфинктерометрия как максимально отражающая удерживающую функцию прямой кишки. Методику реализовали с помощью сфинктерометра Аминова [1] с определением показателей через 30 дней после операции.

Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

В месте локализации антигена визуализировалась цитоплазматическая экспрессия коричневого цвета в нейрональных и мышечных клетках. При анализе ИГХ реакции с маркером гладкомышечного актина в подэпителиальном слое определяется слабая экспрессия маркера, но мышечные пучки частично сохраняют ориентацию. Ближе к кавернозным сосудам количество мышечных пучков уменьшается за счет отека стромы, набухания коллагеновых волокон. Это говорит о дезорганизации связки Паркса при ХКГ.

В исследуемом материале в I группе при микроскопическом исследовании материала из переходной анатомической зоны мышцы стенки кишки представ-

лены единичными разрозненными гладкомышечными волокнами, не сохраняющими пучковую структуру. Между кавернозными сосудами были видны остатки фрагментированных гладкомышечных структур, которые особенно отчетливо выявлялись при ИГХ реакции на гладкомышечный актин и выглядели разрушенными на фоне отека тканей со слабой позитивной экспрессией маркера. Это фрагменты связки Паркса на поздних стадиях развития патологического процесса, находящиеся в состоянии прогрессирующей биodeградации. Кроме этого дистрофические процессы гладкомышечных клеток проявляются и в стенке кавернозных сосудов, что является проявлением несостоятельности сосудистой стенки (рис. 1).

При ИГХ исследовании внутренних геморроидальных узлов при комбинированной геморроидэктомии обнаруживалось большое количество мышечных волокон с выраженной экспрессией SMA, располагающихся в подслизистом слое, с резким их уменьшением в более глубоких слоях (рис. 2).



Рис. 1. Зона связки Паркса. Полнокровие и расширение вен (B). Гладкомышечные волокна (стрелки) ИГХР. Ув. x 400

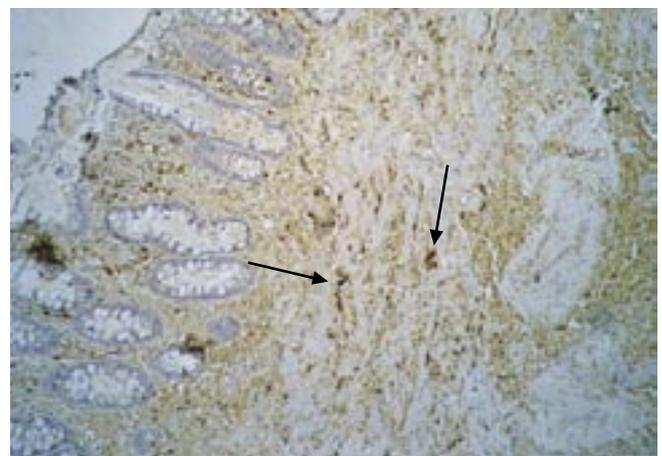


Рис. 2. Наружный геморроидальный узел. Экспрессия PGP9.5 (стрелки). ИГХИ. Ув. x200

При ИГХИ наружных геморроидальных узлов обнаруживается менее выраженная экспрессия SMA в небольшом количестве разрозненных мышечных волокон различной формы (рис. 3).

Таким образом, имеет место выраженные дистрофические проявления мышечных волокон с уменьшением их количества преимущественно в переходной зоне и наружных геморроидальных узлах. Дистрофические процессы в общей продольной мышце подслизистого слоя и связке Паркса, удерживающих кавернозное сплетение в анальном канале, способствуют ослаблению мышц и выпадению геморроидальных узлов.

При ИГХ реакции с маркером нейрональных клеток PGP9.5 отмечается позитивная реакция в нервных клетках различной интенсивности. Наибольшее количество отмечается у пациентов I группы (табл. 1). Причем интенсивность окраски была наиболее выражена в переходной зоне.

При морфометрическом исследовании экспрессии маркера PGP9.5. при двух методах геморроидэктомии в наружных геморроидальных узлах обнаруживается достоверное разное количество нервных клеток/окончаний, ($10,04 \pm 0,5$ при комбинированной геморроидэктомии и $8,02 \pm 0,3$ – при РЗГЭ). При этом нервные клетки имеют слабую экспрессию, разрозненные и мелкие (рис. 3). Во внутренних геморроидальных узлах в подслизистом слое иннервация практически отсутствует и составляет $4,01 \pm 0,3$ и $4,02 \pm 0,6$ нервных клеток/окончаний при комбинированной и раздельной геморроидэктомии соответственно ($p > 0,05$).

Однако при комбинированной геморроидэктомии в анодерме отмечается более выраженная экспрессия маркера PGP9.5, составляющая $24,03 \pm 0,12$ нервных клеток/окончаний (рис. 4). Из этого можно сделать вывод, что анодерма, вероятно, играет роль основной проводящей зоны в анальном канале.

Таким образом, анализ ИГХИ с маркером гладкомышечных волокон SMA позволил определить разрозненность мышечных волокон, их фрагментацию, уменьшение их количества. Слабая экспрессия маркера SMA свидетельствует о выраженных дистрофических процессах в мышечных волокнах, что способствует разрушению фиброзно-мышечного каркаса геморроидальных узлов, удерживающих их в анальном канале выше аноректальной линии, в сочетании с усилением артериального притока крови, увеличением размеров геморроидальных узлов, смещением в дистальном направлении и, в конечном итоге, выпадению из анального канала [9]. Связка Паркса с небольшим количеством мышечных дистрофических волокон, которая представляет собой соединительнотканное ложе кавернозных вен прямой кишки, не отличается прочностью, что и объясняет застой крови в венах и прогрессирование геморроидальных узлов. На фоне таких изменений интересным представляется анализ нервной ткани с помощью маркера PGP9.5, который показал, что наи-

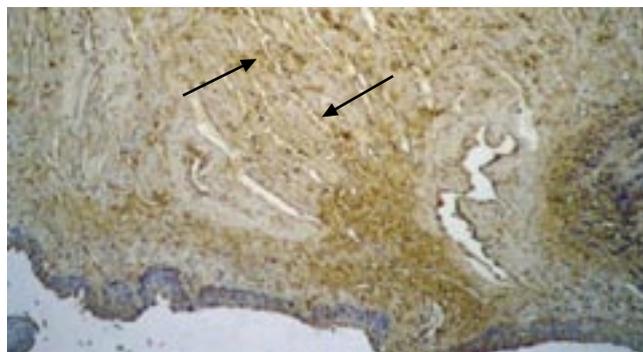


Рис. 3. Внутренний геморроидальный узел. Экспрессия PGP9.5. ИГХИ. Ув. x 100

Табл. 1. Количественная оценка экспрессии PGP9.5 в изучаемых группах

	I группа	II группа
Наружные геморроидальные узлы*	$8,02 \pm 0,3$	$10,04 \pm 0,5$
Анодерма	$24,03 \pm 0,12$	Отсутствует материал
Внутренние геморроидальные узлы	$4,01 \pm 0,3$	$4,02 \pm 0,6$

Примечание: * – достоверность отличия значений между группами ($P < 0,05$).

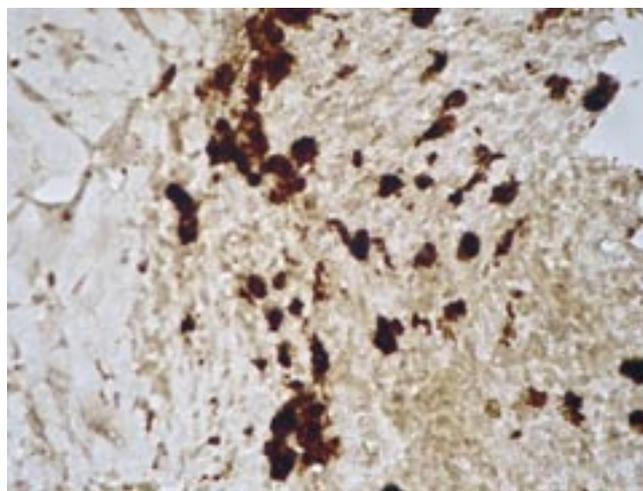


Рис. 4. Анодерма. Выраженная экспрессия PGP9.5. ИГХР. Ув. x 400

большее количество нервных элементов содержится в анодерме, меньшее в наружных геморроидальных узлах, и незначительное – в подслизистом слое внутренних геморроидальных узлов. При этом между наружными и внутренними геморроидальными узлами имеется достоверная разница, объясняющая крайнюю болезненность наружных узлов и относительную резистентность к механическому раздражению у внутренних.

Для сопоставления анатомических и физиологических параметров приводим данные сфинктерометрии (табл. 2).

Табл. 2. Показатели сфинктерометрии через 30 дней после операции, грамм

	I (n = 83)	II (n = 25)
Тонус сфинктера*	365 ± 7,4	390 ± 9,4
Максимальная сила волевого сокращения*	490 ± 7,2	540 ± 12,8
Волевое усилие*	125 ± 4,2	150 ± 5,8

Примечание: * – разница между группами достоверна ($p < 0,05$).

Из приведенных в таблице 2 данных видно, что даже через 30 дней после геморроидэктомии у больных II группы удерживающие механизмы оказываются более совершенными, что мы объясняем сохранением анодермы, обеспечивающей сенситивную и запирающую функцию прямой кишки за счет сохраняющейся иннервации.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что предложенная методика ЗРГЭ, основанная на сохранении иннервации прямой кишки, характеризуется быстрым восстановлением удерживающих функций.

Выводы

1. Проведенные исследования подтверждают важную роль связочного аппарата геморроидальных узлов в морфогенезе ХКГ.
2. Можно предположить, что важную роль в развитии болевого синдрома при традиционных методах геморроидэктомии играет травма анодермы, имеющая большое число нервных окончаний.
3. Разработанная нами методика ЗРГЭ помимо редукции кавернозной ткани, позволяет уменьшить операционную травму (и, как следствие, снизить болевой синдром) и способствует быстрому восстановлению запирающей функции анального канала.

Литература

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии / А.М. Аминев – Куйбышев: Книжное изд., 1971. – Т. 1. – С. 202.
2. Благодарный Л.А. Непосредственные и отдаленные результаты склерозирующего лечения геморроя / Л.А. Благодарный, Ю.А. Шельгин, И.В. Костарев // *Анналы хирургии.* – 2008. – №3. – С. 76–80.
3. Воробьев Г.И. Геморрой / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин, Л.А. Благодарный. – Москва: «Литттера», 2010. – 192 с.
4. Диденко В.В. Геморрой: консервативные и малоинвазивные методы лечения / В.В. Диденко, А.В. Китаев // *Справочник поликлин. врача.* – 2007. – № 1. – С. 81–84.
5. Капуллер J.I. Геморрой: патогенез, клиника, лечение / J.I. Капуллер, В. J.I. Ривкин. – М.: Медицина, 2000. – 276 с.
6. Пальцев М.А. Стандартные технологические процедуры при морфологическом исследовании биопсийного и операционного материала: Руководство / А.М. Пальцев, П.Г. Мальков, Г.А. Франк // *Архив патологии.* – 2011. – Т.73. – Приложение. – 114 с.
7. Патент Украины на полезную модель № 82344 от 25.07.2013 «Способ геморроидэктомии по Селиванову» / Селиванов А.В., Колбасин П.Н., Леоненко С.Н.; заявители и патентообладатели Селиванов А.В., Колбасин П.Н., Леоненко С.Н. Заявка u201302599 от 01.03.2013; приоритет от 25.07.2013 г. Опубликовано 25.07.2013. Бюлл. № 14.
8. Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника: руководство / А.Г. Сапожников, А.Е. Доросевич. – Смоленск: САУ, 2000. – 476 с.
9. Яковлева О.Н. Морфогенез кавернозных образований и мышечно-связочного аппарата прямой кишки при геморрое: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Н. Яковлева. – Москва, 2011. – 23 с.
10. Agbo S.P. Surgical management of hemorrhoids / S.P. Agbo // *J.Surg.Tech. Case Report.* – 2011. – №3 (2). – P. 68–75.
11. Contemporary coloproctology / S.R. Brown [et al.] // Springer. – 2012. – 586 p.
12. Dabbs D.J. Diagnostic Immunohistochemistry / D.J. Dabbs. – 3-d ed. Saunders, 2010. – 952 p.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Бутырский А.Г.
e-mail: albut@rambler.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Гринин В.М.¹, Абаев З.М.², Афанасьева С.С.²

УДК: 616.314-085-053.9

¹ *Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва*

² *Стоматологическая поликлиника № 5 ДЗМ, Москва*

Резюме

Рассмотрена модель стоматологической помощи в системе комплексного оказания медицинской помощи лицам пожилого, старческого возраста и долгожителям декретированного контингента (ИВОВ, УВОВ, Герои СССР и др.), прикрепленным к специализированному лечебно-профилактическому учреждению по экстерриториальному принципу, с позиции взаимодействия врачей различных специальностей. Отражены особенности и структура обращаемости за стоматологической помощью лиц старше 60-ти лет декретированного контингента, основные принципы диспансерной работы.

Ключевые слова: комплексность, медицинская помощь, стоматологическая помощь, диспансеризация, обращаемость, преемственность врачей, одномоментная санация полости рта, лица пожилого и старческого возраста, декретированный контингент лиц.

EFFICIENCY OF DENTAL CARE TO ELDERLY AND SENILE AGE IN THE CONDITIONS

Grinin V.M., Abaev Z.M., Afanasyeva S.S.

In this article, we consider a model of dental care in an integrated system of care for older, elderly patients and centenarians of the decreed contingent (invalids, UVOV, Heroes of the Soviet Union, etc.) attached to specialized medical clinic on an extraterritorial basis, from the perspective of interaction doctors of various specialties. The features and structure of the uptake of dental care, people older than 60 years decreed contingent, the basic principles of the dispensary work.

Keywords: complex, medical care, dental care, medical examination, uptake, continuity oral sanitation, elderly and senile persons, decreed contingent of patients.

Цивилизация, дающая человечеству множество благ, одновременно порождает серьезные проблемы, которые прежде всего отражаются на малозащищённых слоях населения. Особенно подвержено целому комплексу социально-экономических, медико-биологических и психологических проблем пожилое население. Доля людей пожилого возраста стремительно растет практически во всех странах мира, о чем свидетельствует демографическая статистика и 5-й Европейский геронтологический конгресс, на котором было подчеркнуто, что главной целью сегодня является увеличение продолжительности жизни с хорошим качеством. ВОЗ разрабатывает программу «Рамки политики для активного старения» [10, 11, 14].

Характер возрастных изменений, динамика и скорость их нарастания во многом определяются психологическими, социальными, экономическими, гигиеническими, общебиологическими и медицинскими причинами [13].

Негативные тенденции динамики показателей общественного здоровья в России широко известны. Однако, высокие показатели заболеваемости и смертности во многом обусловлены старением населения – увеличением абсолютной численности и удельного веса лиц пожилого возраста в общей структуре населения. В связи с тем, что увеличивается и потребность в медицинских услугах, требующих большего числа технологий, и объективно растет дефицит бюджета, необходимы принципиально новые технологии обеспечения качества в свете экономических последствий старения населения. В концепции охраны здоровья населения РФ определены приоритетные направления в сохранении и восстановлении здоровья населения, одним из важнейших направлений развития

отрасли было провозглашено повышение качества медицинской помощи населению [10, 11, 13, 14].

Согласно классификации ВОЗ лица 60–74 лет считаются пожилыми, 75–89 лет – старыми и 90 лет и старше – долгожители.

Оказание лечебно-профилактической помощи этой категории граждан имеет широкий спектр социальных, клинических, организационных особенностей, поскольку определяется спецификой возрастных изменений, хронической заболеваемостью, усталостью организма [10].

Потребность пожилых людей в медицинской помощи на 50% выше, чем у лиц среднего возраста, что обуславливает их медико-социальную уязвимость, ставит перед государством и обществом экономические, социальные и культурно-нравственные задачи.

Россия сегодня – одна из самых быстростареющих стран на европейском континенте. Самыми быстрорастущими категориями населения старшего возраста являются пожилые в возрасте 60–69 лет и престарелые 80 лет и старше. Парадоксальность ситуации заключена в том, что на фоне выраженного снижения продолжительности жизни, доля лиц в возрасте 60 лет и старше постоянно растет [10, 13, 14].

Поддержание стоматологического здоровья требует оказания стоматологической помощи, которая входит неотъемлемой составляющей в общую медицинскую помощь и комплексную реабилитацию.

Это положение прописано в «Основах законодательства РФ об охране здоровья граждан» в статье 20, которая гласит, что при заболевании, утрате трудоспособности и в иных случаях граждане имеют право на медико-социальную помощь, которая включает профилактическую,

лечебно-диагностическую, реабилитационную, протезно-ортопедическую и зубопротезную, а также меры социального характера по уходу за больными, нетрудоспособными и инвалидами. (В редакции Федерального закона от 22.08.2004 №122-ФЗ) [15].

Стоматологическая помощь, как одна из составляющих общей медицинской помощи, осуществляется по сложившимся традиционным направлениям: профилактика, диагностика, лечение [4, 5, 8].

Изучение стоматологической патологии при различных видах соматических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста декретированных и недекретированных контингентов в условиях специализированной многопрофильной поликлиники с позиции взаимодействия (преемственности) врачей разных специальностей не было ранее предметом исследования. Стоматологическая помощь не рассматривалась в системе комплексного оказания медицинской помощи лицам пожилого, старческого возраста и долгожителям, декретированных контингентов, прикрепленных к лечебно-профилактическим учреждениям по экстерриториальному принципу. Однако, это имеет практическое значение, поскольку позволяет выявить возможности более ранней диагностики заболеваний зубочелюстной системы, оказать своевременную стоматологическую помощь и способствовать восстановлению здоровья пожилых и лиц старческого возраста.

Понятие «оптимизация оказания стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста» включает в себя комплексность оказываемой медицинской помощи, и подразумевает участие врачей-специалистов различного профиля, как стоматологов (терапевтов, хирургов, ортопедов, пародонтологов), так и врачей лечебного профиля.

Особенностью пациентов данного контингента является высокая распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний, носящих длительное затяжное течение и прогрессирующий характер, трудно поддающихся консервативному лечению и требующих длительного восстановительного периода после оперативного лечения [2, 3, 4].

При поступлении на санацию к врачу-стоматологу у таких пациентов всегда присутствуют различные соматические заболевания той или иной степени тяжести, сказывающиеся на течении стоматологической патологии, и существенно затрудняют эффективность проводимого врачом-стоматологом лечения, повышают риск возникновения осложнений. Соответственно, обострение или утяжеление степени основного соматического заболевания негативно отражается на ремиссии или течении стоматологической патологии, что затрудняет диагностику, затягивает время излечения, ухудшает конечный результат санации [5, 8, 10, 13].

Одной из основных особенностей течения стоматологической патологии у пожилых является сам процесс старения, приводящий к снижению репаративных и восстановительных функций, барьерных и иммунных механизмов защиты [10].

Сложность ведения (лечения) пациентов пожилого и старческого возраста также заключается и во множественности, т.е. сочетанности различных патологических состояний общего соматического и стоматологического направления. Этот факт необходимо учитывать при составлении плана стоматологического лечения, при назначении дополнительных методов исследования, перед выполнением различных лечебных манипуляций, в том числе предусматривающих введение лекарственных препаратов или инъекции анестетиков, назначении физиотерапевтического лечения [4, 5].

Актуальной остается проблема исследования стоматологического статуса и потребностей в стоматологической помощи, путем улучшения качества и повышения эффективности санации преимущественно пожилых [4].

Обращаемость населения пожилого и старческого возраста за стоматологической помощью декретированного и недекретированного контингентов имеет свои особенности

Этапы модернизации привели к тому, что обращаемость и время пребывания в стационарах сократилось до 7–10 койко-дней. И основная задача участкового терапевта и врачей амбулаторно-поликлинических центров с максимальной эффективностью проводить лечение имеющихся заболеваний, не доводя до госпитализации. Таким образом, возрастает значимость и актуальность уровня квалификации медицинских кадров, наличие постоянного врача и сложившееся доверие к его действиям и результативность лечебно-диагностических действий [11, 13].

Результаты собственных исследований

Проведено исследование и изучена обращаемость за стоматологической помощью в группе лиц пожилого, старческого возраста и долгожителей. Отобрано для исследования 151 человек. Формирование статистической совокупности осуществлялось посредством выборочного наблюдения. Проводилось анкетирование исследуемых лиц, стоматологические осмотры, осуществлялась выкопировка данных из медицинской документации.

Половозрастная структура исследуемой генеральной совокупности – это лица пожилого, старческого возраста и долгожители, представлена в таблицах 1 и 2.

В структуре обращаемости изучались следующие вопросы:

- различия показателей обращаемости по половой принадлежности;
- различия показателей обращаемости по возрастной структуре исследуемой совокупности лиц;
- различия показателей первичной обращаемости декретированного и недекретированного контингентов лиц по данным осмотров врачей-стоматологов;
- различия показателей первичной обращаемости исследуемой генеральной совокупности лиц по жалобам;
- различия показателей первичной обращаемости к врачу-стоматологу исследуемых лиц пожилого и старческого возраста по направлениям врачей общей лечебной специальности.

Табл. 1. Возрастной состав декретированного и недекретированного контингентов лиц пожилого и старческого возраста (абс.)

Пол	Декретированные				Недекретированные				
	Всего	70–80 лет	81–89 лет	90 и старше	Всего	60–70 лет	71–80 лет	81–89 лет	90 и старше
Мужчины	38	1	22	15	39	24	13	2	нет
Женщины	32	2	18	12	42	19	19	3	1

Табл. 2. Гендерная структура декретированного и недекретированного контингентов исследуемых лиц (%)

Декретированные жен.	21,19%	Недекретированные муж.	25,82%
Недекретированные жен.	27,81%	Декретированные муж.	25,16%

Все исследуемые лица генеральной совокупности поделены на 2 подгруппы:

- 1) декретированный контингент лиц;
- 2) недекретированные лица.

В группе декретированных лиц в исследование были включены:

- участники ВОВ: мужчины – 21 человек, женщины – 19 человек;
- инвалиды ВОВ: мужчины – 21 человек, женщины – 11 человек;
- труженики тыла: женщины – 5 человек;
- Герой СССР: мужчина – 1 человек;
- Герои социалистического труда: женщины – 2 человека.

Все пациенты декретированного контингента, включенные в исследование, имеют I, II группы инвалидности по общим соматическим заболеваниям.

Недекретированный контингент представлен пациентами старше 60 лет:

- инвалиды II группы всего 55 человек, из них мужчины – 27 человек, женщины – 28 человек.

26 человек из группы не декретированного контингента не имеют группы инвалидности по заболеваниям.

По механизму обращений к врачу-стоматологу можно выделить следующие направления:

- 1) обращения по направлению на плановые диспансерно-профилактические осмотры;
- 2) обращения за плановым лечением без острого болевого синдрома;
- 3) обращения по острой боли;
- 4) обращения с целью консультации для уточнения диагноза по направлению врачей общей лечебной практики (ЛОР, невролог, окулист, хирург, терапевт, гастроэнтеролог, уролог, эндокринолог);
- 5) обращения по направлению врачей-стоматологов других специализаций (пародонтолога, хирурга, ортопеда).

По результатам наблюдения за период 2010–2012 гг. была изучена структура заболеваемости, выявленная при первичном обращении пациентов генеральной совокупности лиц пожилого и старческого возраста, декретированного и недекретированного контингента по данным осмотров врачей-стоматологов. Распределение показателей представлено на рисунке 2.

Объектом исследования стоматологов являются чаще всего здоровые в соматоневрологическом отношении люди.

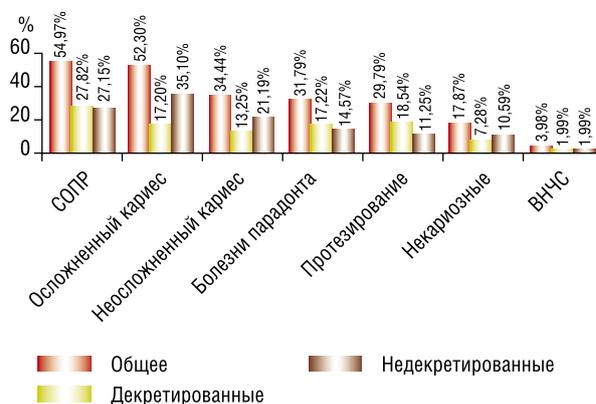


Рис. 1. Соотношение показателей обращаемости к врачам-стоматологам декретированного и недекретированного контингента к общему количеству обращений лиц генеральной совокупности (%)

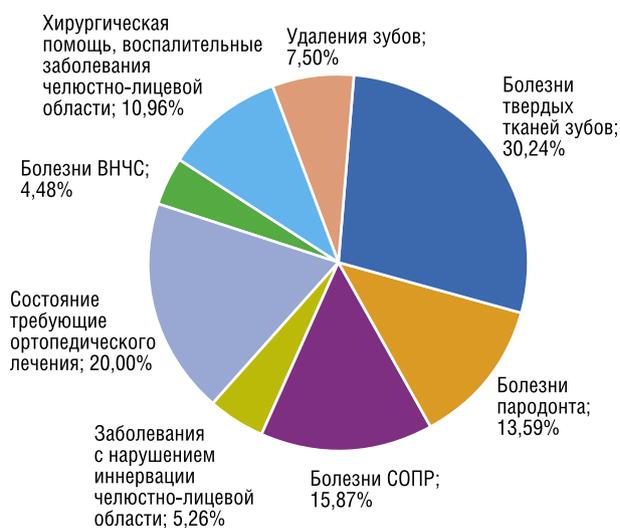


Рис. 2. Структура заболеваемости при первичной обращаемости генеральной совокупности лиц по данным осмотра врачей-стоматологов за период исследования 2010–2012 гг. (%)

Поэтому при обращении их в стоматологическое учреждения специалисты не озабочены изучением, исследованием связей и зависимостей стоматологической патологии и возраста обратившихся, соотношением заболеваний зубочелюстной системы и других (соматических) заболеваний [4, 10].

По результатам исследований числа обращений пациентов пожилого и старческого возраста к врачу-стоматологу по направлениям специалистов лечебной практики выявлено, что наиболее часто пациенты генеральной совокупности исследуемых лиц обращаются к врачу-стоматологу

по направлениям врачей-неврологов (42,38% от числа всех обращений), ЛОР (38,41% от числа всех обращений), участкового терапевта (31,13%), врача-хирурга (25,17%) и гастроэнтеролога (23,84% от числа всех обращений). Наименьшие показатели обращений пациентов к врачам-стоматологам выявлены по направлениям следующих специалистов: эндокринолог (4,64%), инфекционист (3,31%), гинеколог (2,65%) и дерматолог (1,32% от числа всех обращений). Результаты исследования приведены в таблице 3.

Таким образом, охват комплексности оказываемой медицинской помощи с участием врачей-специалистов различного профиля у пациентов декретированной категории больше (составляет 90,74%), чем у пациентов недекретированной категории (82,12%).

С целью выявления и ранней диагностики заболеваний зубочелюстной системы проводилась плановая стоматологическая диспансеризация. Проведено исследование структуры стоматологической патологии у пожилых (лиц старше 60 лет).

Особенностью стоматологического диспансерного наблюдения генеральной совокупности лиц, включенных в исследование, является то, что пациенты относятся к второй, третьей и четвертой диспансерной группам, что требует дополнительного обследования и лечения в специализированных условиях. Диспансерное наблюдение таких больных ведется с учетом хронизации основного и сопутствующих заболеваний и требует разработки и применения индивидуальной программы реабилитации. Пациентам, включенным в исследование и относящимся к декретированному контингенту, проводится как общая ежегодная диспансеризация, так и дополнительная диспансеризация в рамках реализации основных направлений Национального проекта «Здоровье» в России с 2005 года, а также согласно проектам реализации территориальных программ и приказов Минздрава об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения [7, 8, 9].

Диспансеризация исследуемого контингента лиц пожилого и старческого возраста, а также должностителей, организовывается и контролируется участковым врачом – терапевтом и включает обследование у врачей всех спе-

циальностей, лабораторные анализы и инструментальные исследования. Врач – стоматолог включается в диспансеризацию по медицинским показаниям. Среди исследуемого контингента лиц ежегодную стоматологическую диспансеризацию, в рамках общей диспансеризации, проходят все пациенты. Помимо общей диспансеризации исследуемые декретированные и недекретированные контингенты лиц состоят на диспансерном учете у врачей – стоматологов (терапевты, хирурги, пародонтологи) в индивидуальном порядке. Частота диспансерного наблюдения таких пациентов осуществляется согласно установленной диспансерной группы (Д III, Д IV, или стадия стабилизации заболевания ДII), и вызываются на осмотры к врачу – стоматологу от 2-х до 4-х раз в год согласно стандартам, предложенным Приказом «О порядке проведения всеобщей диспансеризации населения» № 770 от 30 мая 1986 г. При проведении диспансерных осмотров и последующем лечении пациентов исследуемой категории лиц пожилого, старческого возраста и должностителей, с учетом их возрастных особенностей состояния здоровья, от врачей – стоматологов требуется особое внимание, повышенная профессиональная квалификация и настороженность, направленная на выявление более тяжелых форм патологий челюстно-лицевой области (онкологическая настороженность, болезни слизистой оболочки полости рта и пародонта) [5, 7, 8, 9].

Заболевания, с которыми пациенты исследуемых контингентов лиц берутся на диспансерное наблюдение врачами – стоматологами, носят хронический характер, имеют частые периоды обострения (рецидивы), затяжное (длительное) течение и короткие периоды стабилизации, поэтому требуют особого индивидуального подхода с применением дополнительных методов исследования и консультаций специалистов лечебного профиля с целью планирования и осуществления качественного лечения. У таких пациентов стойкая стабилизация течения стоматологического заболевания уже является существенным успехом в лечении и расценивается как положительный результат. А переход из ДIII, Д IV в ДII наблюдается реже чем у лиц среднего возраста [5, 8, 9].

Табл. 3. Показатели первичной обращаемости декретированного и недекретированного контингентов лиц к врачу-стоматологу по направлениям специалистов с позиции преэминентности (абс. и %)

Специалист	Количество пациентов		Декретированные			Недекретированные		
	Общее 151 человек		Группа 70 человек			Группа 81 человек		
	Человек	% от общего	Человек	% от общего	% от группы	Человек	% от общего	% от группы
ЛОР	58	38,41%	21	13,91%	30,00%	37	24,50%	45,68%
Невролог	64	42,38%	29	19,21%	41,43%	35	23,18%	43,21%
Хирург	38	25,17%	20	13,25%	28,57%	18	11,92%	22,22%
Гастроэнтеролог	36	23,84%	25	16,56%	35,71%	11	7,28%	13,58%
Инфекционист	5	3,31%	2	1,32%	2,86%	3	1,99%	3,70%
Дерматолог	2	1,32%	1	0,66%	1,43%	1	0,66%	1,23%
Гинеколог	4	2,65%	1	0,66%	1,43%	3	1,99%	3,70%
Эндокринолог	7	4,64%	4	2,65%	5,71%	3	1,99%	3,70%
Уч. терапевт	47	31,13%	34	22,52%	48,57%	13	8,61%	16,05%

В рамках оптимизации оказания медицинской помощи авторами рассмотрен метод одномоментной расширенной санации полости рта, как наиболее перспективная форма оказания комплексной стоматологической помощи в пожилом и старческом возрасте.

Метод расширенной одномоментной комплексной плановой санации применяется в нашей поликлинике, специализирующейся на оказании медицинской помощи декретированным контингентам лиц пожилого и старческого возраста. И практически не используется в клинической практике по оказанию амбулаторно-поликлинической стоматологической помощи в других городских клиниках, где преобладает смешанный возрастной контингент, т.к. метод трудоемкий, трудозатратный, подразумевает хронометраж (увеличение длительности приема на одного пациента), требует привлечения дополнительных методов диагностических исследований (например, функциональной диагностики, радиологической диагностики и лабораторных исследований), а также привлечения врачей различных специальностей, что есть не во всех городских клиниках порайонного обслуживания населения. Потенциал поликлиники, т.е. обеспечение и оснащение, организация многопрофильных отделений, наличие отделений дополнительной диагностики сформирован с учетом ее выделения под декретированный контингент лиц и позволяет применять предложенный метод оказания расширенной плановой одномоментной санации. Метод включает сочетания хирургического и терапевтического стоматологического лечения, хирургического и пародонтологического, терапевтического и пародонтологического, временное шинирование зубных рядов и протезирование. Организационные аспекты включения метода в работу подразумевают преимущество врачей различных специальностей, т.е. участие в консультационной помощи и диагностике, и клиническом лечении заболеваний стоматологического профиля с учетом наличия большого количества соматической патологии у данного контингента лиц, а также усугубление общего соматического статуса пациентов, спровоцированного стоматологической патологией. Таким образом, включение в работу специалистов лечебного профиля является необходимым. Наличие профильных специализированных отделений: терапевтические (участковые), хирургическое, эндокринологическое, офтальмологическое, гинекологическое, неврологическое, отделение функциональной диагностики, лечебно-профилактическое, клинично-диагностическое, кабинет гастроэнтеролога, кабинет эндоскопии, кабинет дерматологический, ЛОР отделение, кабинет врача-кардиолога, дневной стационар, отделение УЗИ диагностики, лабораторно-клиническое отделение, стоматологическое отделение, зубопротезная лаборатория позволяет осуществлять комплексную медицинскую помощь лицам пожилого старческого возраста, декретированный и недекретированный контингенты в рамках которой может эффективно использоваться метод расширенной одномоментной плановой санации полости

рта, а также оказание помощи по другим заболеваниям челюстно-лицевой области [3, 4, 5, 11, 12].

Оптимизация оказания медицинской помощи включает и рациональное использование ресурсов здравоохранения. Таким образом при правильной организации работы стационарозамещающих технологий, достигается полноценный медицинский и социальный эффект.

Деятельность стационарозамещающих форм организации медицинской помощи в РФ регламентирована Приказом МЗ РФ №438 от 9 декабря 1999 г. «Об организации деятельности дневных стационаров в лечебно-профилактических учреждениях». Приказом определено, что дневной стационар является структурным подразделением амбулаторно-поликлинических, больничных учреждений, клиник медицинских научно-исследовательских институтов и образовательных учреждений [15].

При осуществлении оказания стоматологической помощи по методу одномоментной санации пациентам пожилого и старческого возраста и долгожителям большое значение приобретает использование стационарозамещающей формы медицинской помощи – стационары дневного пребывания, входящие в структурную организацию (специализированной) поликлиники, на базе которой проводилось исследование [12].

Так как поликлиника, на базе которой проводилось исследование, является многопрофильной и специализируется на оказании медицинской помощи, включая стоматологическую, лицам пожилого и старческого возраста декретированных контингентов, то и лечение в стационаре дневного пребывания может осуществляться по направлениям врачей хирургов, участковых терапевтов, неврологов, стоматологов и др.

Применение стационарозамещающей формы оказания медицинской помощи при оказании стоматологического лечения методом одномоментной санации с пребыванием пациента в течение 4-х часов позволяет:

- снизить затраты на оказание медицинской помощи (это снижение числа посещений пациентом специалистов с целью предварительного исследования для установления окончательного диагноза, определение общего соматического состояния здоровья пациента перед проведением стоматологического лечения – ЭКГ, общий анализ крови, уровень сахара в крови и т.д.);
- высокий уровень медицинских услуг (это специализированная стоматологическая помощь квалифицированных врачей-хирургов, терапевтов, пародонтолога, ортопедов; методы исследования – лабораторные и радиологические, ЭКГ и др.);
- усиление деятельности консультативно-диагностической службы. Дополнительные взаимодействия специалистов-стоматологов и врачей общей лечебной практики с целью выявления и устранения факторов и причин, влияющих на соматический стоматологический статус пациентов пожилого и старческого возраста декретированного и недекретированного контингентов, течение основного стоматологического заболевания и стойкость

и длительность периода ремиссии, проведение сложных и комплексных диагностических исследований и лечебных процедур, связанных с необходимостью специальной подготовки пациента и краткосрочного медицинского наблюдения за ним после проведения указанных лечебных и диагностических мероприятий [1, 12].

Оказание стоматологической медицинской помощи методом одномоментной санации осуществлялось пациентам пожилого и старческого возраста в случаях:

- когда пациентам после определенных диагностических процедур и лечебных мероприятий, в том числе оперативных вмешательств, необходимо осуществлять краткосрочное (в течение нескольких часов) медицинское наблюдение;
- требующих неотложной помощи по поводу состояний, возникающих во время пребывания на приеме у специалистов;
- нуждающихся в контролируемом лечении;
- требующих специальной подготовки (если они не могут провести ее самостоятельно) для проведения лечебных и диагностических манипуляций.

Одной из тенденций развития специализированной медицинской помощи является сосредоточенность специалистов в одном месте с надлежащей материально-технической базой, т.е. объединяющих группу специалистов, оказывающих медицинскую помощь независимо от пола и возраста пациента.

Надомная стоматологическая помощь по методу одномоментной санации осуществлялась пациентам в случаях:

- резкого ограничения возможности пациентов к самостоятельному передвижению;
- необходимости соблюдения обязательного круглосуточного постельного режима;
- статус больных (пациентов), когда их самочувствие и состояние могут ухудшиться при нахождении на холодном воздухе, жаре и т.д. по дороге в поликлинику или домой и др.;
- когда состояние стоматологического статуса пациента позволяет провести оказание медицинской стоматологической помощи (санации) без применения высокотехнологичного медицинского дополнительного оборудования и не повлечет ухудшение общего состояния пациента [1, 6, 12].

В рамках метода расширенной одномоментной санации лицам пожилого, старческого возраста и должителям, проводились дополнительные методы исследования:

1. С целью определения общего соматического состояния пациента, поступившего на лечение к врачу-стоматологу (все пациенты имеют I или II группу инвалидности по общим заболеваниям и состоят на диспансерном учете).
2. С целью уточнения окончательного диагноза перед началом стоматологического лечения.
3. С целью дифференциальной диагностики патологических состояний тканей и органов полости рта, головы, шеи.

4. С целью подбора лекарственных средств и метода лечения стоматологической патологии, проведения поддерживающей терапии.

Исследования проводились строго по показаниям при взаимодействии врача-стоматолога с участковым врачом-терапевтом, специалистами, у которых пациенты состоят на динамическом наблюдении по общим соматическим заболеваниям и сопутствующим патологическим состояниям, между врачами-стоматологами различной специализации.

По результатам дополнительных исследований под контролем участкового врача-терапевта и после проведения консультаций со специалистами общей лечебной практики, обеспечивающих стабильное соматическое состояние пациентов, врачами-стоматологами осуществлялась одномоментная расширенная плановая стоматологическая санация полости рта.

Литература

1. Гринин В.М., Касимовская Н.А. Организация стоматологической помощи населению. Глава 6 //В кн.: Общественное здоровье и здравоохранение, экономика здравоохранения, Учебник, под ред. чл.-корр. РАМН, проф. В.З. Кучеренко, ФИРО-386 от 20.07.2012., М., Изд. ГЭОТАР-Медиа, 2013, – 688 с. – С. 399–428.
2. Янушевич О.О., Кузьмина Э.М. Современные подходы к определению потребности населения в стоматологической помощи // Москва, 2010. – 84 с.
3. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубо-челюстных аномалий. Потребность в протезировании. Под ред. Кузьминой Э.М. – М., МГМСУ, 2009. – 236 с.
4. Проблемы и перспективы развития здравоохранения и стоматологической помощи на современном этапе. // Гветадзе Р.Ш., Абаев З.М., Гринин В.М., Золоев Р.В. – М., 2010. – 35 с.
5. Гринин В.М., Абдулаева К.А. Роль мероприятий по профилактике и снижению стоматологической заболеваемости у пациентов терапевтического приема муниципальной стоматологической поликлиники // Стоматология для всех, 2012, №4, – С.32–35.
6. Федеральный перечень реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду. Утвержден Распоряжением Правительства РФ от 30 декабря 2005 г. № 2347-р.
7. Приказ Министерства здравоохранения РФ «О порядке проведения всеобщей диспансеризации населения» № 770 от 30 мая 1986 г.
8. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. – М.: Медицина, 1982. – 240 с.
9. Ананьева Э.Э., Гринин В.М., Абаев З.М. Объем диспансерной работы врачей-стоматологов на терапевтическом стоматологическом приеме // Стоматология для всех, 2012, № 3, – С. 36–37
10. Лузин С.Н. и др. Инвалидность как геронтологическая проблема. – М., 2003. – 208 с.
11. Улумбекова Г.Э. Здравоохранение России. Что надо делать: научное обоснование «Стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года.» – М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2010. – 592 с.
12. Шамшурина Н.Г. Экономика лечебно-профилактического учреждения. – М.: МЦФЭР, 2001. – 278 с.
13. Щепин О.П. Коротких Р.В., Щепин В.О., Медик В.В. Здоровье поколения – основа развития здравоохранения. – М.: Национальный НИИ общественного здоровья РАМН, 2009ю – 376 с.
14. Интернет ресурсы: <http://www.klinrek.ru>; <http://www.vidal.ru>; <http://www.consilium-medicum.com>; <http://www.remedium.ru>; <http://www.medi.ru>.
15. Герасименко Н.Ф., Александрова О.Ю. Полное собрание Федеральных законов об охране здоровья граждан. М.; ГЭОТАР – МЕДИА; 2008, – 537 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КАЛЬЦИНИРОВАННЫЕ ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Яковлев В.В.¹, Королев Б.Е.²

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

² ФГУ «442 ВКГ» МО РФ, Санкт-Петербург

УДК: 616.126.52-003.84-092-07-08

Резюме

Представлен опыт диагностики 245 случаев кальцинированного аортального стеноза и 320 случаев кальцинированной аортальной недостаточности.

Ключевые слова: кальцинированный порок аортального клапана.

CALCIFIC AORTIC VALVE DISEASE: PATHOGENESIS, CLINIC, DIAGNOSIS, THE POSSIBILITY OF TREATMENT

Iakovlev V.V., Korolev B.E.

The experience of the diagnosis of 245 cases of aortic stenosis and calcined 320 cases of soda aortic insufficiency.

Keywords: calcific aortic valve disease.

Выход кальцинированных пороков аортального клапана (КПАК) в конце XX-начале XI века на лидирующую позицию среди приобретенных пороков сердца поставил перед специалистами целый ряд проблем, среди которых одной из важнейших была и остается трудность диагностики, особенно на поликлиническом этапе. Между тем правильность постановки диагноза «КПАК» именно на этом этапе зачастую предопределяет судьбу больного. Эта трудность связана с особенностями клинического течения и проявлений КПАК, существенно отличающих их от ревматических пороков, господствовавших на протяжении предыдущего столетия и служивших для терапевтов классической моделью аортального порока. М.С. Кушаковский и соавт., изучая особенности клинического течения кальцинированного аортального стеноза (КАС), привели пример 109 случаев госпитализированных в стационар больных, из которых КАС на поликлиническом этапе не был заподозрен ни в одном случае, даже несмотря на то, что для этого имелись достаточные основания [1]. Внедрение в широкую практику новой высокочувствительной ультразвуковой аппаратуры позволило выявить чрезвычайно большую распространенность аортальной недостаточности (АН) среди лиц старшего возраста [2].

В течение 10 лет при амбулаторном обследовании нами было диагностировано и взято под наблюдение 245 случаев КАС и в течение последних 5 лет 320 случаев кальцинированной аортальной недостаточности (КАН). В число случаев КАС, помимо изолированного КАС, вошли также случаи сочетанного кальцинированного порока аортального клапана (СКПАК), составившие 17% от числа КАС, из них с преобладанием КАС – 8%, с равной степенью тяжести КАС и КАН – 9% (последние случаи отнесены в группу КАС в связи с ведущей, согласно нашему наблюдению, ролью КАС в составе сочетанного порока). В число случаев КАН, основную массу которого составила изолированная КАН, включены случаи СКПАК с преобладанием КАН, составившие 3% от общего числа КАН.

Распространенность КАС среди лиц старше 65 лет из контингента диспансерного наблюдения составила около 3%. При этом она менялась на протяжении 10-летнего срока наблюдения в сторону уменьшения, от 4% к 2%, что, по-видимому, связано с успехами профилактики КАС. Распространенность КАН среди них составила около 9%. Таким образом, КАН встречалась в 3–4 раза чаще, чем КАС. Несмотря на относительно малое количество обследованных женщин, необходимо отметить, что распространенность вышеуказанных заболеваний среди женщин старше 65 лет практически не отличалась от таковой у мужчин.

По степени тяжести, определяемой эхокардиографически, пациенты с КПАК распределились следующим образом: пациенты с КАС I ст. (легким) составили 32%, II (средней тяжести) – 49%, III (тяжелым) – 19%; пациенты КАН I ст. – 73%, II – 24%, III – 2,7%. Полученные данные свидетельствуют, что среди пациентов с КАС большую часть составили случаи средней тяжести при относительно большом количестве тяжелых, а среди пациентов КАН большую часть составили легкие случаи.

В клиническом течении КПАК следует выделить два периода: скрытый, бессимптомный или малосимптомный период (компенсации), который иногда может продолжаться многие годы, и период с клинической симптоматикой, «манифестный» (декомпенсации). Особенности первого периода, отличающими КПАК от «классической» ревматической модели аортальных пороков, являются: 1) отсутствие фиксированных сроков начала заболевания, а также анамнестических указаний на связь с каким-либо перенесенным заболеванием; 2) наличие длительного скрытого периода, в течение которого у пациента нет жалоб, обусловленных пороком, ограничивающих профессиональную деятельность, физическую работоспособность и заставляющих пациента обратиться к врачу; 3) особенности данных физикального обследования. Внешний осмотр обычно не выявляет

характерной для аортальных пороков бледности кожных покровов. Характерные свойства пульса – *parvus, tardus et rarus* при аортальном стенозе (АС), *magnus, celer et altus* при аортальной недостаточности (АН) выражены неотчетливо. Отсутствуют систолическое (характерное для аортального АС) и диастолическое (встречающееся при АН) дрожание грудной клетки. Присущие каждому из вышеупомянутых пороков свои особенности верхушечного толчка, а также периферические сосудистые симптомы АН (пульсация сосудов ногтевого ложа, покачивание головы в такт сердечному ритму, тоны Траубе на бедренных артериях и др.) не выражены. II тон, ослабленный при ревматическом АС, при КАС и при КАН не ослаблен, часто усилен вследствие кальциноза створок аортального клапана (АК). Вместо свойственной «типичному» АС гипотонии среди обследованных пациентов с КАС обычно выявлялась умеренная гипертензия и в 80% случаев диагностировалась гипертоническая болезнь. Диагностическая ценность большого пульсового давления (симптома АН) у пожилых пациентов невелика, поскольку большой интервал между систолическим и диастолическим давлением является возрастной особенностью пациентов пожилого возраста. Единственным постоянным симптомом КАС в период компенсации порока является систолический шум с максимумом над аортой, обычно проводящийся в область над верхушкой сердца, с характерным для АС тембром «в-в-в...» (шум изгнания), который не всегда должным образом интерпретируется терапевтом. Аускультативная симптоматика КАН еще более скудна. Патогномичный для АН любой этиологии диастолический шум имеет меньше шансов быть выявленным при аускультации, чем систолический шум АС по причине своей высокочастотности, делающий его малодоступным для выслушивания, а при КАН тем более в силу его небольшой интенсивности, поскольку большинство случаев КАН – это легкие случаи (I ст.). В нашем исследовании такой шум выслушивался только, начиная со II ст. тяжести порока, притом не более чем у 30% пациентов, и только при III ст. – у большинства. Чаше у пациентов с КАН можно выслушать слабой интенсивности короткий систолический шум увеличенного сердечного выброса, особенно при утолщении створок АК, которое обычно имеет место у таких пациентов. Другой причиной слабой выраженности или полного отсутствия у пациентов с КПАК значительной части клинической симптоматики, традиционно ассоциируемой с аортальными пороками, являются возрастные анатомические особенности грудной клетки – увеличение ее переднезаднего размера, эмфизематозность легких, снижающие возможности аускультации, потеря эластичности сосудов, нивелирующие свойства пульса и проявления других периферических симптомов, а так же другие возрастные особенности сердечно – сосудистой системы, изменяющие ее реакции на гемодинамические нарушения при пороках. Вышеуказанные клинические особенности делают КПАК неузнаваемыми на приеме у терапевта.

Приведенные особенности клинических проявлений КПАК связаны с их патогенезом. В отличие от АС воспалительной этиологии, связанного со сращением краев створок и формированием за счет этого суженного аортального отверстия, создающего единый высокоскоростной поток – причину характерных для этих стенозов данных физикального, рентгенологического, фонокардиографического исследований, при КАС это сужение связано с утолщением и деформацией створок, разделяющим систолический поток на части и создающим эффект «душевой сетки», нивелирующий вышеуказанные феномены [3]. Те же процессы в створках АК, которые приводят к КАС, в значительной части случаев могут являться причиной их неполного смыкания и регургитации, т. е. КАН, как в сочетании с КАС, так и изолированной. Однако в патогенезе КАН, согласно данным нашего наблюдения, не менее чем в 50% случаев причиной несмыкания створок клапана является расширение корня аорты, обычно атеросклеротическое, иногда достигающее степени аневризмы (среди обследованных пациентов с КАН в 1,5% случаев). В большинстве случаев КАН имеет место сочетание обеих вышеуказанных причин. В ряде случаев расширение корня аорты у наших пациентов можно было отнести к проявлению дисплазии соединительной ткани с последующим присоединением атеросклероза и кальцификации. Одним из вариантов такой дисплазии является 2-х створчатый АК, который может быть причиной клапанной дисфункции как в виде АС, так и АН, и который в нашем исследовании составлял по 1,5% в каждой группе (КАС и КАН).

КПАК обладают свойством прогрессирования, которое, как доказано, связано с продолжающимся активным процессом в створках, их кальцинированием и увеличением степени стеноза, определяемой эхокардиографически (средний прирост скорости систолического потока – 0,3 м/с в год, средний прирост градиента давления 7 мм рт. ст. в год, средняя скорость уменьшения площади аортального отверстия – 0,1 см² в год) [4]. Увеличение скорости антеградного потока через АК до величины > 4 м/с, градиента давления > 60 мм рт. ст. знаменует собой переход к нормативным параметрам АС III ст. Уменьшение площади аортального отверстия до 1 см² приводит к появлению клинических симптомов в скором времени. Существует понятие «критический» АС, соответствующее площади 0,75 см². Средний срок прогрессирования от умеренной деформации и умеренного кальциноза АК (без его стенозирования) до тяжелого АС, согласно данным нашего наблюдения, составил 8 лет, а минимальный – 5 лет. При КАН нарастание степени тяжести порока, помимо увеличения деформации створок, связано также и с прогрессирующим возрастным расширением корня аорты, увеличивающим несмыкание створок и регургитацию. Средняя скорость прогрессирования КАН пока не установлена. С нарастанием степени тяжести порока скорость его прогрессирования увеличивается. Сочетанные КПАК имеют более выраженные клиниче-

ские проявления, чем изолированные. Прогрессирование КПАК приводит к формированию морфологических предпосылок для наступления следующего периода.

Второй период клинического течения КПАК начинается с появлением симптомов. Декомпенсация может зависеть от состояния миокарда, характера ремоделирования сердца, наличия сопутствующих заболеваний и других факторов. В ряде случаев наблюдались клинические признаки декомпенсации у пациентов с КПАК II (средней) степени тяжести (согласно эхокардиографическим показателям). В то же время имели место случаи, когда пациенты с КАС III ст. оставались в компенсированном состоянии в течение определенного времени (до 2-х лет).

За время наблюдения переход к состоянию декомпенсации имел место у 52 пациентов: у 45 с КАС (18,4%) и у 7 с КАН (2,2%). Следует выделить следующие клинические варианты декомпенсации в зависимости от ведущего или опережающего по времени появления синдрома:

- стенокардитический (16 пациентов);
- с сердечной недостаточностью в качестве основного синдрома (15);
- с синкопальными состояниями (7);
- аритмический, чаще всего в виде желудочковой экстрасистолии, реже фибрилляции предсердий, а также нарушений проводимости, чаще внутрижелудочковой (7);
- смешанный (7).

Клинические проявления декомпенсации КПАК практически совпадают с проявлениями ИБС, атеросклероза сосудов головного мозга и поэтому у пациентов среднего и старшего возраста вполне могут быть приняты за таковые. Таким образом, КПАК может быть не диагностирован и во втором периоде. Протезирование аортального клапана (ПАК) до настоящего времени было единственным эффективным средством лечения данных пороков. Рассмотрение альтернатив хирургическому лечению, пока только обозначившихся в последние годы, требует специального обсуждения. Показанием к хирургическому лечению традиционно считалось появление клинических симптомов декомпенсации, однако в настоящее время хирурги предпочитают оперировать КПАК до появления таких симптомов, что улучшает результаты оперативного лечения и снижает летальность. Значительной части пациентов с КПАК при наличии показаний к ПАК и сопутствующего стеноза коронарных артерий (по данным коронарографии) одновременно с ПАК производится АКШ (в нашем контингенте в 20% случаев). В целях прогнозирования вероятности декомпенсации пациента при решении вопроса о целесообразности оперативного лечения в некоторых случаях стала использоваться велоэргометрия. Согласно литературным данным десятилетней давности продолжительность жизни больных с КПАК после появления у них клинической симптоматики, если им не произведено ПАК, ограничивается при стенокардии 5-ю годами, при обмороках – 3-мя,

при сердечной недостаточности – 2-я [5]. Достигнутый за последнее время прогресс в области медикаментозного лечения рассматриваемых пороков, как симптоматического, направленного на купирование вышеуказанных проявлений [6], так и в особенности патогенетического, связанного с революцией в понимании их этиопатогенеза [7], вселяет надежду не только на улучшение исходов, но и на коренной перелом в проблеме лечения, и уже позволил внести коррективы в столь неутешительные прогнозы, хотя еще не реализован в полной мере.

Операция ПАК произведена 34 пациентам из числа декомпенсированных (52), из них 30-ти с КАС (12,2%) и 4-м с КАН (1,25%). 1 пациент из числа оперированных умер в раннем послеоперационном периоде. Остальные 18 пациентов в состоянии декомпенсации, не оперированные в связи с наличием противопоказаний или в связи с их отказом от операции, лечились консервативно. Из них в течение 10 лет умерли 12, продолжают лечение 6. Важно отметить, что за последние 2–3 года среди контролируемых нами пациентов с КПАК уменьшилось количество случаев прогрессирования порока с переходом в более тяжелую степень, а также случаев декомпенсации, что мы связываем с применением патогенетически обоснованного медикаментозного лечения.

Стертая клиническая симптоматика КПАК заставляет тщательно проанализировать диагностические возможности других, помимо клинических, методов исследования. Наш 10-летний опыт диагностики КПАК позволил охарактеризовать их информативность. Традиционная флюорография, используемая в клинической практике, малоинформативна для выявления кальциноза, обязательного компонента поражения АК, поскольку производится в «мягком» режиме, в то время как кальциноз хорошо выявляется только в режиме «жестких» снимков. Заключение по рентгенологическому исследованию пациентов с КПАК обычно не содержат указаний на характерные для аортальных пороков изменения конфигурации сердца, что связано, в частности, с особенностями формирования струи систолического потока через клапан при КАС и другими причинами, рассмотренными выше при анализе некоторых аспектов патогенеза. Указания на «раширение седца влево» имели место в заключениях только у 30% пациентов с КПАК, преимущественно при тяжелой степени порока. Мы можем привести не более 5–6 примеров (около 1% от числа вышеуказанных 565 случаев КПАК), когда именно благодаря рентгенологическому заключению был запущен дальнейший каскад диагностических исследований, выявивший КПАК.

ЭКГ, которая до появления ЭхоКГ играла важную роль в диагностике аортальных пороков и классификации их по степени тяжести [8], сохраняет свое значение, хотя и уступает ЭхоКГ по информативности. Главными ЭКГ признаками КАС являются признаки гипертрофии левого желудочка, степень выраженности которых коррелирует со степенью его тяжести. При легком КАС

ЭКГ в 30% случаев может не иметь таких признаков. Чаще легкий и умеренный КАС сопровождается амплитудными признаками гипертрофии левого желудочка при отсутствии или незначительной (умеренной) выраженности изменений реполяризации в I, aVL и левых грудных отведениях. КАС III ст. почти всегда сопровождаются признаками систолической перегрузки левого желудочка. Тяжелый декомпенсированный КАС может сопровождаться изменениями конечной части желудочкового комплекса, требующими дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда и гипертрофической кардиомиопатией. Изменения ЭКГ при КАН менее специфичны, чем при КАС, труднее идентифицируются. Они могут отсутствовать при легкой степени КАН, однако в большинстве случаев уже при I ст. порока и всегда при II и III ст. имеют место признаки диастолической перегрузки левого желудочка. Специфичен для КАН «синдром отсутствия q» в левых грудных отведениях. Для КПАК характерно наличие нарушений внутрижелудочковой проводимости в виде блокад ножек пучка Гиса (примерно в 30% случаев), патогенетически связанных с кальцинированием структур сердца (болезни Лева и Ленэгра) [9]. Суточное мониторирование ЭКГ – весьма распространенное исследование у пациентов с КПАК в связи частыми у этих больных нарушениями ритма и проявлениями ишемии миокарда.

ФКГ, являющаяся до появления ультразвуковых методов основным инструментальным методом диагностики пороков сердца, обладает достаточно высокой информативностью и специфичностью для выявления КПАК, хорошо сочетается с аускультацией и дополняя ее, однако, к сожалению, в последнее время почти исчезла из клинической практики.

ЭхоКГ является бесспорным лидером среди инструментальных методов диагностики КПАК, определения степени их тяжести, контроля за их прогрессированием и за результатами лечения. Данные ЭхоКГ лежат в основе современной классификации пороков сердца. Внедрение ЭхоКГ в клиническую практику совпало по времени с выходом КПАК на лидирующие позиции среди приобретенных пороков сердца и способствовало их идентификации как особой формы пороков, отличающейся от воспалительных форм.

На протяжении нескольких десятилетий констатировалось, что лабораторные исследования не предоставляют врачу-терапевту каких – либо опорных данных для диагностики КПАК, поскольку эти пороки не имеют специфических маркеров [10]. Однако сегодня, по-видимому, утверждать это можно лишь с определенной оговоркой. Длительное время существовало мнение, что относительно высокий уровень холестерина и триглицеридов при КПАК не имеет диагностического значения, поскольку характерен также и для ИБС. Клинический опыт убеждал нас в том, что распространенность и степень тяжести КПАК коррелируют с распространенностью и степенью выраженности гиперлипидемии, а общность этого «фактора риска» для

обеих нозологических форм (ИБС и КПАК) лишь подтверждает патогенетическое родство этих заболеваний. Среди обследованных больных КАС средний уровень общего холестерина составил 6,3 ммоль/л. В целом этот показатель коррелировал, хотя и не жестко, со степенью тяжести порока. Больные с КАН в среднем имели несколько меньший уровень холестерина (6,1 ммоль/л). Сегодня зависимость скорости прогрессирования КАС от степени выраженности нарушений липидного обмена признается известными в сфере изучения КПАК специалистами [11]. То же самое можно сказать и об исследовании С-реактивного белка, уровень которого может указывать на напряженность патологического процесса в клапане. Следует так же упомянуть об таком лабораторном исследовании, как определении уровня предсердного натрийуретического пептида у пациентов с КПАК, который может служить показателем степени тяжести порока и степени риска быстрого его прогрессирования. В литературе встречаются сведения о корреляции с распространенностью КПАК содержания в плазме крови кальция и щелочной фосфатазы на фоне возрастного остеопороза, что может свидетельствовать об участии нарушений минерального обмена в процессе кальцинирования клапанов сердца [12]. Известны случаи кальцинирования клапанов при электролитном дисбалансе, ассоциированном с хронической почечной недостаточностью. Нам не удалось выявить повышения уровня содержания кальция и щелочной фосфатазы у наших пациентов с КПАК.

Термин «кальцинированные пороки АК» в настоящее время является наиболее распространенным в литературе. Он заменил собой термин «дегенеративные», почти безраздельно господствовавший на Западе целый век. В нашей стране термин «дегенеративные» появился около двух десятилетий назад, конкурируя с термином «атеросклеротические». Недавняя смена термина «дегенеративные» на «кальцинированные» отражает принципиальное изменение взглядов на патогенез рассматриваемого заболевания, которое, как мы надеемся, должно иметь далеко идущие последствия, в том числе для их лечения. К термину «кальцинированные» нет больших претензий, хотя, по нашему мнению, он не точно отражает суть патогенеза рассматриваемых пороков, проигрывая в этом термину «атеросклеротические», от которого, по-видимому, нецелесообразно отказываться. Большинство представителей отечественной кардиологической школы придерживались иной, отличной от западной, концепции патогенеза рассматриваемых пороков [13], подвергавшейся жесткой критике как западных, так и некоторых отечественных специалистов [14]. Эта концепция, имевшая патоморфологическое обоснование в отечественных исследованиях 40-х годов XIX в. [15], подкрепленная современными исследованиями как отечественных [16], так и зарубежных морфологов, фактически стала ныне общепризнанной, хотя и не во всей научной литературе признается ошибочность ее многолетней критики [17].

В заключение считаем нужным высказать мнение, что в формулировке диагноза заболеваний пациента с КПАК II–III ст. последний должен выноситься на 1-е место, перед названиями хронических заболеваний (ИБС, ГБ), как определяющий судьбу больного в наибольшей степени, в чем мы не расходимся во мнении с другими авторами [18].

Выводы:

- 1) Исследование КПАК, поражающих преимущественно лиц пожилого возраста, приобрело важное значение в связи с меняющейся демографической ситуацией в мире в виде увеличения числа лиц этого возраста в составе населения развитых стран.
- 2) Клинические проявления КПАК и их течение обладают рядом особенностей, затрудняющих их диагностику и требующих их учета.
- 3) Из вспомогательных методов исследования только ЭхоКГ позволяет гарантированно диагностировать КПАК, нередко являясь основным методом их диагностики, с учетом стертой клинической симптоматики. Другие методы, включая рентгенографию, ЭКГ, ФКГ, лабораторные методы, могут содержать сведения, важные для диагностики рассматриваемых пороков и определения степени их тяжести, и должны использоваться в этих целях, однако по своей информативности и специфичности уступают ЭхоКГ.
- 4) АН является самым распространенным пороком лиц старше 65 лет, характеризуясь в подавляющем большинстве случаев легкой степенью и медленным прогрессированием. С учетом распространенности и общности основных аспектов патогенеза с КАС этот порок должен рассматриваться в одной группе с КАС, т.е. в числе КПАК.
- 5) Радикальные изменения взглядов на патогенез КАС в последнем десятилетии позволили рассматривать в настоящее время уже на клиническом уровне возможность медикаментозного лечения и профилактики этого порока как альтернативу пока еще самому распространенному методу его лечения – хирургическому, что в некоторой степени может быть отнесено и к КАН.

Литература

1. Кушаковский М.С., Балябин А.А. О дегенеративном (невоспалительном) кальцинированном стенозе устья аорты и его отличиях от ревматического кальцинированного стеноза устья аорты. // Кардиология. – 1991, №1. 57 с.
2. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Рогачев М.В., Добрынин В.М., Гудымович В.Г. Внутрисердечный кальциноз // Журн. Клиническая медицина и патофизиология. – 1997, №2 – С. 27–30.
3. Rosario V.Freeman, Catherine M.Otto. Spectrum of Calcific aortic Valve Disease. Circulation. 2005; 111, p. 3319.
4. Roberts W.C. Perloff J.K. Severe Valvular Aortic Stenosis in Patients Over 65 Years of Age. Am. J. Card., 1971, vol.27, P. 497–506.
5. Rosario V.Freeman, Catherine M.Otto. Spectrum of Calcific Aortic Valve Disease. Circulation. 2005; 111, 3320 p.
6. J.A. Goldstein. Aortic stenosis. Essentials of Cardiovascular Medicine. Ed. by M. Freed and C. Grines, Birmingham. 1964.
7. Егоров И.В. Лечение больных с сенильным аортальным стенозом. Журнал «Сердечная недостаточность». Том 3, № 6, С. 295–298.
8. Nalini M. Rajamannan, Catherine M. Otto. Targeted Therapy to Prevent Progression of Calcific Aortic Stenosis. Circulation. 2004; P. 1180–1182.
9. Маколкин В.И. Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца. Москва. Медицина. 1973 г.
10. Кушаковский М.С., Балябин А.А., Успенская М.К. Хронические идиопатические блокады ножек пучка Гиса. Болезни Ленегра и Лева. Кардиология. 1991, № 8, С. 99–103.
11. Кушаковский М.С., Балябин А.А. Дегенеративный (идиопатический) внутрисердечный кальциноз. С-Пб. 1991 г., 5 с.
12. Yilmaz M.V. et al.. Lipid profile of patients with aortic stenosis might be predictive of rate of progression. Am. Heart J. 2004; 147: 915–918.
13. Шостак Н.А. Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Казакова Т.В. Кардиология. Кальцификация аортального стеноза и состояние костного обмена у лиц пожилого возраста. Кардиология.2006, Т. 46, №7, С. 70–71.
14. Комаров Ф.И. Внутренние болезни. М. Медицина. 1990, 123 с.
15. Егоров И.В. «Старческий» порок сердца: истины и мифы. Лечащий врач, 1999 г., декабрь, №10, С. 32–36.
16. Вальтер А.В. Хронические пороки аортальных клапанов. Л. 1948. 272 с.
17. Митрофанова Л.Б. Клинико-морфологические особенности сердца при клапанных пороках различной этиологии. Диссертация. СПб. 2005 г.
18. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз и внутрисердечный кальциноз. М. 2012, 114 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Яковлев Владимир Валерьевич
e-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ КАРДИОНЕЙРОПАТИИ

Аблина К.Н.¹, Какорин С.В.², Мкртумян А.М.³

УДК: 616.12-008.46-036.1:616.633.455.623

¹Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова, Москва

²«Городская клиническая больница №4» ДЗМ, Москва

³Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова, Москва

Резюме

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диабетической автономной кардиальной нейропатией отмечаются более выраженные клинические проявления хронической сердечной недостаточности по сравнению с пациентами с хронической сердечной недостаточностью, не страдающими нарушениями углеводного обмена. Терапия витаминами группы В позволяет улучшить субъективное состояние, переносимость физической нагрузки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диабетической автономной кардиальной нейропатией.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа; хроническая сердечная недостаточность; диабетическая автономная кардиальная нейропатия; витамины группы В.

CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES, COMPLICATED CARDIONEUROPATHY

Ablina K.N., Kakorin S.V., Mkrtumyan A.M.

Patients with chronic heart failure and diabetic autonomic neuropathy have more severe clinical manifestations of chronic heart failure compared to patients with chronic heart failure without suffering disorders of carbohydrate metabolism. Therapy in B vitamins can improve the subjective state, exercise tolerance in patients with chronic heart failure and diabetic autonomic neuropathy.

Keywords: type 2 diabetes; chronic heart failure; diabetic autonomic neuropathy; B vitamins.

Введение

Сахарный диабет 2 тип (СД2) значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Поражение сердечно-сосудистой системы у больных СД2 обусловлено развитием микро- и макроангиопатии, которые являются патогенетическим субстратом для развития миокардиодистрофии, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1, 4]. Длительное течение СД2 приводит также к возникновению диабетической автономной кардиальной нейропатии (ДАКН), что способствует ухудшению прогноза сердечно-сосудистых заболеваний [2]. При лечении ХСН у больных СД2, осложненным ДАКН, помимо основной терапии ХСН желательна патогенетическая терапия, направленная на лечение нейропатии. Препараты альфа-липоевой кислоты показали эффективность при ДАКН [5], однако работ, посвященных этому вопросу, немного. Исследований по применению витаминов группы В у больных ХСН с СД2, осложненным ДАКН, крайне мало [3].

Цель исследования: изучить влияние ДАКН на клинические проявления ХСН и оценить эффективность витаминов группы В у данной категории пациентов.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 142 пациента в возрасте от 60 до 80 лет, находившихся на лечении в отделении кардиологии ГКБ № 4 г. Москвы. Основную группу составили 105 больных СД2 длительностью 5 и более лет, осложненным ДАКН (диагноз ДАКН устанавливался на основе результатов проб Эвинга) в сочетании с ХСН II–III ФК по NYHA и ИБС (стабильная стенокардия напряже-

ния, постинфарктный кардиосклероз). В контрольную группу вошли 37 пациентов, страдавших ХСН II–III ФК по NYHA и ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), не имевших нарушений углеводного обмена. Фибрилляция предсердий была критерием исключения для данного исследования. На момент включения в исследование больные СД2 получали сахароснижающую терапию (пероральные сахароснижающие препараты различных групп, инсулин). Участники исследования дали письменное информированное согласие на участие в нём. Общая характеристика участников исследования представлена в таблице 1. Обследование включало общее клиническое обследование, тест с шестиминутной ходьбой (ТШХ), эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), оценку выраженности боли за грудиной после нагрузки и одышки в покое и после нагрузки с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), пробы Эвинга.

Эхографическое исследование проводилось на приборе «Алока 1700» датчиком 3 Мгц.

Диагностика ДАКН проводилась на основе кардиоваскулярных тестов, разработанных Дэвидом Эвингом [6]. Метод 5 стандартных тестов по Эвингу включает следующие тесты:

1. Изменение ЧСС при медленном глубоком дыхании (6 в 1 минуту). Определяется отношение максимально удлиненного интервала RR во время выдоха к максимально укороченному RR во время вдоха. Патологическим считается значение $\leq 1,20$.
2. Тест 30:15. Отношение 15-го RR интервала к 30-му с момента начала вставания при ортопробе ниже 1,0 является диагностическим критерием ДАКН.

Табл. 1. Общая характеристика обследованных больных

Показатель	ДАКН+ХСН	ХСН
Всего	105	37
Мужчины	35	15
Женщины	70	22
Средний возраст (годы)	67,62 ± 6,5	71,91 ± 6,9
Длительность СД2 (годы)	10,10 ± 6,0	-
Уровень HbA1c (%)	7,62 ± 0,61	-
ИМТ (кг/м ²)	30,87 ± 1,5	30,94 ± 1,8

- Тест Вальсальвы. При повышении внутрилегочного давления (пациент натуживается – дыхание в мундштук, соединенный с манометром, с целью поддержания давления в спирометре на уровне 40 мм рт.ст. в течение 10–15 с) в норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. Отношение величины максимального RR интервала в первые 20 с после пробы к минимальному интервалу RR во время пробы менее 1,20 свидетельствует о ДАКН.
- Тест Шелонга (ортостатическая проба). Пациент спокойно лежит на спине в течение 10 мин., после чего измеряется АД. Затем пациент встает, и АД измеряется на 2-й, 4-й, 6-й, 8-й и 10-й минутах. Падение систолического АД на 30 мм рт. ст. и более свидетельствует о ДАКН.
- Проба с изометрической нагрузкой. При сжатии динамометра в течение 3 мин. до 1/3 максимальной силы руки отмечается подъем диастолического АД. Повышение диастолического АД менее чем на 10 мм рт. ст. говорит о ДАКН (N ≥ 16 мм рт. ст., значения 11–15 мм рт. ст. считаются пограничными).

Диагноз ДАКН устанавливался при положительном результате 2 или более ЧСС-тестов по Эвингу.

В дальнейшем пациенты основной группы были поделены на 2 подгруппы. Деление на подгруппы было произвольным. I подгруппа (60 человек) после выписки из стационара дополнительно к препаратам, необходимым для лечения кардиологического заболевания в соответствии с рекомендациями ВОЗ, и сахароснижающей терапии, получала препарат Мильгамма Композитум (драже содержит бенфотиамин 100 мг, пиридоксина гидрохлорида 100 мг) по 1 драже 3 раза в день в течение 2 месяцев. II подгруппа после выписки из стационара получала препараты, необходимые для лечения кардиологического заболевания, и сахароснижающую терапию без дополнительного назначения Мильгаммы Композитум. Характеристика обследованных больных по подгруппам представлена в таблице 2.

Пациенты были повторно обследованы через 2 месяца. Повторное обследование включало: общее клиническое обследование, ТШХ с оценкой динамики (динамика считалась положительной при увеличении пройденного расстояния на 50 и более метров; также

Табл. 2. Характеристика обследованных больных по подгруппам

Показатель	I подгруппа	II подгруппа
Всего	60	45
Мужчины	20	15
Женщины	40	30
Средний возраст (годы)	67,46 ± 5,8	67,84 ± 7,3
Длительность СД2 (годы)	10,26 ± 6,2	9,88 ± 5,6
Уровень HbA1c (%)	7,66 ± 0,60	7,57 ± 0,60
ИМТ (кг/м ²)	30,85 ± 1,5	30,90 ± 1,6

оценивалась динамика количества остановок, связанных с появлением боли за грудиной и выраженной одышки), ЭхоКГ с оценкой фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), оценку выраженности боли за грудиной после нагрузки и одышки в покое и после нагрузки по ВАШ с оценкой динамики (динамика считалась положительной при уменьшении показателя шкалы на ≥ 2 балла), пробы Эвинга с оценкой динамики (динамика считалась положительной при изменении результата ≥ 1 ЧСС-теста с положительного на отрицательный; также оценивалось изменение результатов АД-тестов с положительных/пограничных на отрицательные).

Статистическая обработка полученных данных была проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (StatSoft Inc. США, версия 6.0). Проверка нормальности распределения признаков проводилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Достоверность различий для параметрических показателей определялась с помощью критерия t Стьюдента. Сравнение количественных параметров между группами осуществлялось с использованием U-критерия Манна-Уитни, для качественных параметров – теста Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Результаты исследований представлены в виде абсолютных чисел, процентов, средних арифметических значений и стандартных отклонений.

Результаты исследования

Полученные результаты представлены в таблицах 3 и 4.

Таким образом, по данным нашего исследования у пациентов с ХСН и ДАКН отмечаются более выраженные клинические проявления ХСН при проведении ТШХ по сравнению с пациентами с ХСН, не страдающими нарушениями углеводного обмена. Выраженность боли за грудиной после нагрузки, одышки в покое и после нагрузки по ВАШ в основной группе была достоверно выше. По основным параметрам ЭхоКГ не получено достоверных различий между группами.

На фоне приема витаминов группы В в нашем исследовании отмечалось уменьшение проявлений ДАКН при проведении проб Эвинга. Положительная динамика при

Табл. 3. ХСН при ДАКН и нормальном углеводном обмене

Параметры	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Ортостатическая гипотензия при проведении проб Эвинга	56,1% (59 чел)	10,8% (4 чел)	$p < 0,01$
Положительный результат теста с изометрической нагрузкой по Эвингу	52,3% (55 чел)	10,8% (4 чел)	$p < 0,01$
Отрицательный результат	34,3% (36 чел)	62,1% (23 чел)	$p < 0,01$
Пограничный результат	13,3% (14 чел)	27% (10 чел)	$p < 0,05$
Расстояние (ТШХ)	304,0 ± 54,3	371,51 ± 41,48	$p < 0,05$
Остановки в связи с одышкой (тест с шестиминутной ходьбой) -3 остановки	8,6% (9 чел)	0	
2 остановки	32,4% (34 чел)	13,5% (5 чел)	$p < 0,01$
1 остановка	55,2% (58 чел)	54% (20 чел)	Нет достоверных различий
без остановок	3,8% (4 чел)	32,4% (12 чел)	$p < 0,01$
Остановки в связи с болью за грудиной (ТШХ)	27,6% (29 человек)	10,85 (4 чел)	$p < 0,02$
ВАШ одышки в покое	3,1 ± 1,0	1,5 ± 0,5	$p < 0,05$
ВАШ одышки после нагрузки	7,92 ± 1,4	5,48 ± 1,3	$p < 0,05$
ВАШ боли за грудиной после нагрузки	3,17 ± 1,1	1,6 ± 1,0	$p < 0,05$
ФВ ЛЖ	49,90 ± 4	49,98 ± 3	Нет достоверных различий
КДР ЛЖ	51,46 ± 8,2	50,68 ± 6,6	Нет достоверных различий
КСР ЛЖ	34,55 ± 7,0	33,66 ± 7,1	Нет достоверных различий
ЛП	38,21 ± 6,0	39,54 ± 9,3	Нет достоверных различий

Табл. 4. Влияние эффективности витаминов группы В у пациентов ХСН и ДАКН

Параметры	I подгруппа	II подгруппа	Достоверность различий
Положительная динамика ортостатической гипотензии при проведении проб Эвинга	31,6% (19 чел)	8,8% (4 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика теста с изометрической нагрузкой по Эвингу	56,6% (34 чел)	13,3% (6 чел)	$p < 0,01$
Динамика при проведении ЧСС-проб по Эвингу	70% (42 чел)	8,8% (4 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика ТШХ (увеличение пройденного расстояния)	66,6% (40 чел)	17,7% (8 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика ТШХ (уменьшение количества остановок)	58,3% (35 чел)	24,4% (11 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика одышки в покое (по ВАШ)	41,6% (25 чел)	13,3% (6 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика одышки после нагрузки (по ВАШ)	78,3% (47 чел)	13,3% (6 чел)	$p < 0,01$
Положительная динамика боли за грудиной после нагрузки (по ВАШ)	48,3% (29 чел)	17,7% (8 чел)	$p < 0,01$
ФВ ЛЖ	50,28 ± 3,6	50,12 ± 4,1	Нет достоверных различий

проведении ТШХ, уменьшение выраженности одышки в покое и после нагрузки, боли за грудиной после нагрузки по ВАШ наблюдались достоверно чаще в I подгруппе. Исследование ФВ ЛЖ не выявило достоверных различий между подгруппами, существенной динамики по сравнению с исходными данными.

Заключение

Таким образом, у пациентов с ХСН и ДАКН отмечаются более выраженные клинические проявления ХСН. На фоне терапии витаминами группы В нами отмечено уменьшение проявлений ДАКН при проведении проб Эвинга, улучшение субъективного состояния и переносимости физической нагрузки у пациентов с ХСН и ДАКН.

Литература

1. Болатчиев Х.Л. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет: распространенность, морфологические изменения/ Х.Л. Болатчиев, Ф.Б. Болатчиева // Успехи современного естествознания. – 2006. – №1, – С. 35–40.
2. Вёрткин А.Л. Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия/ А.Л. Вёрткин, Х.Н. Торшоева, О.Н. Ткачева // Сахарный диабет. – 2000. – №1, – С. 38–44.
3. Воробьев С.В. Диагностика и лечение вегетативной дисфункции у больных с метаболическим синдромом и нарушениями углеводного обмена / С.В. Воробьев, Д.А. Кириченко, К.С. Караханян // Лечащий врач. – 2009. – № 1, – С. 64–66.
4. Мареев В.Ю. Метаболизм миокарда у больных ИБС // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 1, – С. 19–22.
5. Ткачева О.Н. Диабетическая автономная нейропатия/ О.Н. Ткачева, А.Л. Вёрткин. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. – 176 с.
6. Fein F. Diabetic cardiomyopathy / F. Fein, E. Sonnenblick // Cardiovasc Drugs Ther. – 1994, № 8, – P. 65–73.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Аблина К.Н.
e-mail: ksenabl@mail.ru

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ АСПИРАЦИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ИЗМЕНЕНИИ ФЕРМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Нишанов Ф.Н., Турсунов Б.К., Нишанов М.Ф., Шерматов А.А.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,
 Узбекистан

УДК: 616.33/.342-002-089.816/.161.1

Резюме

При 6 суточной гастродуоденальной аспирации происходит более быстрое восстановление уровня плазмолепсиногена и амилазы. Это интерпретируется как преимущество более длительной аспирации в сравнении с 3 суточной. Более длительная аспирация - до 6-х суток - в сравнении с 3 суточной способствует быстрому восстановлению гомеостаза плазмолепсиногена после резекции желудка по Бильрот I.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, язва, резекция, аспирация, гомеостаз ферментов.

GASTRO-DUODENAL ASPIRATION IN THE POSTOPERATIVE PERIOD, IT'S IMPORTANCE IN CHANGING HOMEOSTASIS OF DIGESTIVE ENZYMES IN THE DUODENAL ULCER

Nishanov F.N., Tursunov B.K., Nishanov M.F., Shermatov A.A.

By authors established that at six-day gastro-duodenal aspiration the restoration of plasm-pepsinogen and amylase happens more rapidly than at 3-days. More protracted aspiration as six-day comparing with 3-day helps more rapidly recovery of plasm-pepsinogen homeostasis after resection stomach by Bilroth I.

Keywords: duodenum, ulcer, resection, aspiration, ensime homeostasis.

Изменение гомеостаза пищеварительных ферментов и методы его коррекции представляют интерес при хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в послеоперационном периоде после различных методов резекции желудка. Так как в этот период организм человека находится под влиянием многих факторов, нарушающих гомеостаз организма. Особый интерес при этом представляют факторы, влияющие на изменение гомеостаза пищеварительных гидролаз крови [2, 3, 7]. Одним из таких факторов является операционная травма, оказывающая стрессорное воздействие на организм в целом и приводящая к увеличению содержания ферментов в крови [1, 3, 4, 8]. Также, во время операции травмируется стенка желудка, двенадцатиперстной кишки и ткани поджелудочной железы, что способствует увеличению отека тканей этих органов, затруднению экзосекреции и увеличению инкреции, проявляющимся в повышении содержания пищеварительных ферментов в крови и моче [1, 3, 6, 9]. Еще одним фактором является нарушение моторно-эвакуаторной деятельности желудка и тонкой кишки [9]. Угнетение, в той или иной степени, сократительной активности и эвакуаторной функции кишечника является закономерным и временным процессом. По мнению Ю.М. Гальперина в развитии кишечного пареза, помимо непосредственного повреждения органов, важнейшую роль играют энтеро-энтеральные тормозные рефлексы, реализуемые через брыжеечные нервы. Значение имеет и симпатикотония, которая всегда развивается в ответ на хирургическую агрессию. Расстройства моторно-эвакуаторной функции культи желудка обусловлены функциональными нарушениями, реже механическими. Возникающий гастростаз носит временный характер. Все это способствует увеличению внутриполостного давления, что также оказывает содействие затруднению

экзосекреции и увеличению инкреции проявляющейся в повышении содержания пищеварительных гидролаз в крови и моче [4, 5, 10, 13]. Нарушение кровообращения и поступления питательных веществ приводит к изменению метаболических процессов, а также общего гомеостаза организма и ферментного гомеостаза в частности [1, 3, 4, 8]. Все эти факторы приводят к изменению ферментного гомеостаза крови, проявляющемуся в форме гиперферментемии, которая, как мы отмечали выше, небезразлична для организма, так как приводит к нарушению регуляторных механизмов различных систем и, в частности, стимуляции пищеварительных желез, что нежелательно в раннем послеоперационном периоде [1, 3, 11, 12].

Аспирация желудочного и дуоденального содержимого является одним из наиболее физиологичных способов коррекции нарушений гомеостатических показателей и в частности ферментного гомеостаза крови. Периодическая аспирация желудочного и дуоденального содержимого содействует уменьшению гидростатического давления в желудке и двенадцатиперстной кишке и более быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной деятельности желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки, способствует восстановлению кровообращения и метаболических процессов в травмированных оперативной травмой участках, слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, тем самым ускоряет восстановительные процессы, приводящие к уменьшению отека и воспаления. Все это также способствует восстановлению секреторной функции пищеварительных желез и усилению экзосекреции, уменьшению инкреции и снижению содержания пищеварительных гидролаз в крови и моче, а также восстановлению ферментного гомеостаза в крови [1, 2, 3, 10].

В имеющейся к настоящему времени литературе нет достаточно данных, показывающих влияние различных сроков гастродуоденальной аспирации в послеоперационном периоде при различных видах резекции желудка на изменение гомеостаза пищеварительных гидролаз крови. На данный момент имеются разные подходы в выборе метода резекции желудка и в сроках проведения аспирации.

Ряд хирургов предпочитают резекцию желудка по Бильрот I, обосновывая этот метод операции, как более физиологичный и не нарушающий нормальный пассаж пищи и моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки. Другие являются сторонниками резекции желудка по Бильрот II, обосновывая этот метод операции, как более физиологичный и технически легко выполняемый, имеющий больше показаний, чем Бильрот I, так как ее можно выполнять при язвах любой локализации.

Целью настоящего исследования является изучение влияния различных сроков гастродуоденальной аспирации на гомеостаз пищеварительных ферментов при различных видах резекции желудка.

Материал и методы

Исследованию подвергнуты 72 больных. Основную группу составили 48 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК). Контрольную группу составили 24 больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ), которым была проведена холецистэктомия, а также 10 здоровых людей без патологии органов брюшной полости.

В основной группе у 32 больных ЯБДПК была проведена резекция желудка по методу Бильрот I, а у 16 больных-резекция желудка по Бильрот II. Каждая группа оперированных была разделена на две подгруппы по срокам аспирации: 3 и 6 суточная аспирация.

Зондирование и аспирация осуществлялись двухканальным стандартным зондом, который устанавливался во время операции, в момент наложения гастроюнального или гастродуоденального анастомоза до ушивания передней стенки анастомоза. Дистальный конец назоэнтерального зонда проводили за

желудочно-кишечный анастомоз до связки Трейтца, проксимальный конец вывели наружу и фиксировали к носовой перегородке.

В первые сутки после операции проводили инфузионную терапию. Начиная со вторых суток применяли энтеральное зондовое питание.

Определение плазмопепсиногена в крови в условиях тощачковой секреции производилось по методу Хиршовитца, амилазы по Смит-Роу. Исследования проводились до операции и после операции с 1 по 6 сутки.

Обсуждение полученных результатов

У больных с ЯБДПК уровень пепсиногена в крови до операции был достоверно выше ($75,8 \pm 3,2$ титр.ед/мл), чем у больных хроническим калькулезным холециститом ($64,4 \pm 2,9$ титр.ед/мл) и тем более выше, чем у здоровых ($56,6 \pm 2,6$ титр.ед/мл). В первые сутки после холецистэктомии у всех больных отмечалось достоверное увеличение показателей пепсиногена ($86,1 \pm 3,4$ титр.ед/мл – в группе с 6 суточной аспирацией и $84,8 \pm 3,9$ титр.ед/мл – при 3 суточной), которое неуклонно снижалось в последующие сутки. Однако, в подгруппе с 6 суточной аспирацией это снижение имело устойчивую тенденцию и к шестому дню (после удаления зонда) уровень пепсиногена был приближен к исходному – $65,4 \pm 2,7$ титр.ед/мл. В группе же с трехсуточной аспирацией, после удаления зонда (4 сутки после операции), отмечен подъем показателей и дальнейшее их снижение было менее выраженным, достигнув к 6 дню ($72,5 \pm 2,8$ титр.ед/мл) без достоверных различий с первой группой ($65,4 \pm 2,7$ титр.ед/мл) (таблица 1).

В контрольной группе выделение урорепсиногена до операции отмечалось на уровне $43,8 \pm 2,8$ титр.ед/час* 10^3 , что было не достоверно выше показателей у здоровых людей – $39,5 \pm 2,3$ титр.ед/час* 10^3 (таблица 2).

Динамика урорепсиногена после операции имела те же тенденции, что и плазморепсиноген: повышение в 1 день после операции до $78,2 \pm 6,1$ титр.ед/час* 10^3 в группе с 6-суточной аспирацией и $82,4 \pm 7,3$ титр.ед/час* 10^3 в группе с 3-суточной аспирацией, и дальнейшее их снижение. В группе с 3-суточной аспирацией, после удаления зонда, на 4 сутки после операции отмечался подъем показателей

Табл. 1. Изменение показателей пепсиногена (титр.ед/мл) крови натощак в исследованных группах при 6 и 3 суточной аспирации

Сроки исследования	Здоровые	Холецистэктомия		Резекция желудка по Бильрот I		Резекция желудка по Бильрот II	
		6-суточная аспирация (n-12) 3-суточная аспирация (n-12)	6-суточная аспирация (n-16) 3-суточная аспирация (n-16)	6-суточная аспирация (n-8) 3-суточная аспирация (n-8)	6-суточная аспирация (n-8) 3-суточная аспирация (n-8)		
До операции	$56,6 \pm 2,6$	$64,4 \pm 2,9$		$75,8 \pm 3,2^{**}$		$75,8 \pm 3,2^{**}$	
1 сутки п/опер.	-	$86,1 \pm 3,4^{\circ}$	$84,8 \pm 3,9^{\circ}$	$122,5 \pm 7,3^{\circ}$	$123,7 \pm 8,2^{\circ}$	$134,3 \pm 8,1^{\circ}$	$131,8 \pm 7,6^{\circ}$
2 сутки п/опер.	-	$79,5 \pm 2,9^{\circ}$	$81,9 \pm 2,8^{\circ}$	$120,3 \pm 7,5^{\circ}$	$117,1 \pm 6,9^{\circ}$	$127,5 \pm 7,8^{\circ}$	$129,1 \pm 6,2^{\circ}$
3 сутки п/опер.	-	$75,6 \pm 2,7^{\circ}$	$73,2 \pm 3,2$	$116,1 \pm 6,6^{\circ}$	$114,5 \pm 5,7^{\circ}$	$125,3 \pm 6,3^{\circ}$	$123,2 \pm 5,5^{\circ}$
4 сутки п/опер.	-	$72,8 \pm 2,5$	$76,6 \pm 3,1^{\circ}$	$104,4 \pm 4,5^{\circ}$	$118,9 \pm 4,0^{\circ*}$	$113,6 \pm 3,9^{\circ}$	$126,7 \pm 4,4^{\circ}$
5 сутки п/опер.	-	$67,3 \pm 2,2$	$75,7 \pm 2,8^{\circ}$	$95,2 \pm 3,7^{\circ}$	$113,8 \pm 4,8^{**}$	$111,2 \pm 3,1^{\circ}$	$124,1 \pm 4,1^{\circ*}$
6 сутки п/опер.	-	$65,4 \pm 2,7$	$72,5 \pm 2,8$	$86,7 \pm 2,8^{\circ}$	$98,5 \pm 3,0^{**}$	$102,5 \pm 3,2^{\circ}$	$115,4 \pm 3,7^{**}$

Примечание: * – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям группы с 6-суточной аспирацией; ** – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям у здоровых людей; $^{\circ}$ – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям до операции.

Табл. 2. Изменение показателей выделения уропепсиногена (титр.ед/час*10³) натошак в исследованных группах при 6 и 3 суточной аспирации

Сроки исследования	Здоровые	Холецистэктомия		Резекция желудка по Бильрот I		Резекция желудка по Бильрот II	
		6-суточная аспирация (n-12)	3-суточная аспирация (n-12)	6-суточная аспирация (n-16)	3-суточная аспирация (n-16)	6-суточная аспирация (n-8)	3суточная аспирация (n-8)
До операции	39,5 ± 2,3	43,8 ± 2,8		48,2 ± 3,1		48,2 ± 3,1	
1 сутки п/опер.	-	78,2 ± 6,1°	82,4 ± 7,3°	115,8 ± 9,3°	117,3 ± 10,1°	124,2 ± 10,9°	122,8 ± 11,3°
2 сутки п/опер.	-	72,4 ± 5,8°	74,3 ± 6,4°	108,2 ± 8,7°	102,4 ± 7,9°	115,1 ± 9,4°	114,6 ± 10,1°
3 сутки п/опер.	-	68,4 ± 5,3°	67,3 ± 4,8°	96,3 ± 7,4°	100,5 ± 6,8°	107,2 ± 8,2°	109,8 ± 7,8°
4 сутки п/опер.	-	62,2 ± 4,1°	75,6 ± 4,5°	84,2 ± 5,9°	103,7 ± 6,3°	92,5 ± 6,7°	108,5 ± 7,3°
5 сутки п/опер.	-	56,3 ± 3,7°	69,8 ± 3,4°*	73,1 ± 4,2°	98,6 ± 5,1°*	80,7 ± 5,4°	103,4 ± 6,0°*
6 сутки п/опер.	-	49,5 ± 2,8	61,9 ± 3,2°*	62,5 ± 3,7°	80,9 ± 4,2°*	73,1 ± 4,2°	91,1 ± 5,3°*

Примечание: * – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям группы с 6-суточной аспирацией; ** – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям у здоровых людей; ° – достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям до операции.

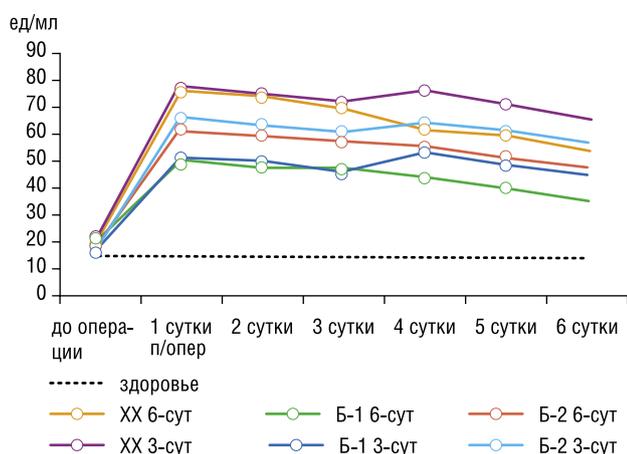


Рис. 1. Изменение показателей амилазы у больных хроническим калькулезным холециститом и ЯБДПК до и после операции с длительностью аспирации до 3 и 6 суток

уропепсиногена до $75,6 \pm 4,5$ титр.ед/час*10³ с последующим снижением, но менее интенсивно и к 6 суткам были достоверно выше ($61,9 \pm 3,2$ титр.ед/час*10³), чем в группе с 6-суточной аспирацией ($49,5 \pm 2,8$ титр.ед/час*10³).

В нашем исследовании исходный уровень амилазы в крови до операции был достоверно выше у больных ХКХ ($21,4 \pm 1,2$ ед/мл) и ЯБДПК, оперированных по методу Бильрот-II ($19,3 \pm 0,81$ ед/мл), чем у здоровых ($14,2 \pm 0,64$ ед/мл), однако, достоверных различий между больными ХКХ и ЯБДПК нет (рис. 1). На рисунке 1 наглядно показано, что уровень амилазы у больных ХКХ после операции значительно возрастает ($75,7 \pm 3,1$ при 6 суточной аспирации и $77,5 \pm 3,5$ ед/мл при 3-суточной аспирации) и достоверно превышает уровень амилазы у больных ЯБДПК. В группах с 3 суточной аспирацией после удаления зонда, на 4 сутки, отмечается кратковременное повышение показателей амилазы с плавным снижением в последующие дни. Однако, к 6 суткам уровень амилазы в группах с 6 суточной аспирацией был статистически достоверно ниже, чем в группах с 3-суточной аспирацией. К исходному уровню показатели не возвращались, они

были в пределах от $35,6 \pm 1,0$ ед/мл в группе оперированных по Бильрот I с 6-суточной аспирацией и до $65,8$ ед/мл в группе ХКХ с 3-суточной аспирацией.

В группе больных, оперированных по Бильрот- II, показатели амилазы были выше, чем у больных, оперированных по Бильрот-I, что можно объяснить наличием пенетрации язвы 12-перстной кишки в поджелудочную железу у 25% больных этой группы. У этих больных присоединяются эффекты реактивного панкреатита, что приводит к увеличению средних показателей амилазы в этой группе. Более выраженный подъем амилазы в крови после операции связан с высокой ее мобильностью и реакцией на операционную травму.

Уровень амилазы в крови до операции был достоверно выше у больных ХКХ ($21,4 \pm 1,2$ ед/мл) и ЯБДПК, оперированных по методу Бильрот-II ($19,3 \pm 0,81$ ед/мл), чем у здоровых ($14,2 \pm 0,64$ ед/мл), однако, достоверных различий между больными ХКХ и ЯБДПК нет (рис. 1).

На рисунке 1 показано, что уровень амилазы у больных ХКХ после операции значительно возрастает ($75,7 \pm 3,1$ при 6 суточной аспирации и $77,5 \pm 3,5$ ед/мл при 3 суточной аспирации) и достоверно превышает уровень амилазы у больных ЯБДПК. В группах с 3 суточной аспирацией после извлечения зонда, на 4 сутки, отмечается кратковременное повышение показателей амилазы с плавным снижением в последующие дни. Однако, к 6 суткам уровень амилазы в группах с 6 суточной аспирацией был статистически достоверно ниже, чем в группах с 3-суточной аспирацией. К исходному уровню показатели не возвращались, они были в пределах от $35,6 \pm 1,0$ ед/мл в группе оперированных по Бильрот I с 6-суточной аспирацией, до $65,8$ ед/мл в группе ХКХ с 3 суточной аспирацией.

Выводы

В раннем периоде после резекции желудка гомеостаз пищеварительных гидролаз изменяется в сторону увеличения их показателей. Как за счет влияния на организм в целом операционной травмы и неспецифического увеличения инкреции, так и за счет специфического увеличения инкреции, обусловленного посттравматическим

отеком и воспалением слизистой желудка и 12 перстной кишки, а также нарушением моторной функции желудка и 12 перстной кишки. При этом в раннем послеоперационном периоде после резекции желудка факторы, направленные на уменьшение секреторной деятельности желудка, связанные с денервацией и ослаблением действия ЦНС и пептидергических – гастриновых механизмов оказывают отрицательное влияние на эти процессы.

В то же время применение гастродуоденальной аспирации после резекции желудка за счет понижения внутрижелудочного и внутридуоденального давления способствует увеличению экзосекреции и уменьшению инкреции, а также более быстрому уменьшению отека и восстановлению моторно-эвакуаторной деятельности желудка и 12 перстной кишки и более быстрому восстановлению гомеостаза пищеварительных ферментов крови.

Более длительная аспирация – до 6-х суток – в сравнении с 3-суточной способствует более быстрому восстановлению гомеостаза ферментов после резекции желудка по Бильрот I. Этот факт говорит о преимуществе 6-суточной послеоперационной аспирации в сравнении с 3-суточной.

Сочетание до операции более высоких показателей пепсиногена и низких показателей амилазы свойственно больным ЯБДПК, тогда как сочетание обратного характера, т.е. более высокие уровни амилазы и относительно низкие уровни пепсиногена характерны для больных ХКХ. Этот факт можно использовать до операции в качестве дифференциальной диагностики ХКХ.

Литература

1. Коротько Г.Ф. Желудочное пищеварение.- Краснодар: Изд. ООО БК «Группы Б», 2007. – 256 с.
2. Коротько Г.Ф. Секреция поджелудочной железы. Изд.2-е дополн. – Краснодар: Изд. Куб. гос. мед. универ., 2005. – 312 с.
3. Коротько Г.Ф. Уропепсиноген.- Ташкент: Изд. "Медицина", 1974. С. 77–95.
4. Коротько Г.Ф. Инкреция и выделение пепсиногена- Ташкент: Изд. "Медицина", 1965. – С. 70–104.
5. Коротько Г.Ф. Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта- Ташкент: Изд. "Медицина", 1987. – С. 93–149
6. Жерлов Г.К. Баранов А.И. Гибадулин Н.В. Пилорусомоделирующие и пилоруссохраняющие резекции желудка. – Москва, 2000. – С. 100–145.
7. Кузин М.И. Хирургические болезни. – М.: Медицина, 2002. – 784 с.
8. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. - Москва, 1995. – С. 32–68.
9. Курзанов А.Н. Метод определения липолитической активности биологических жидкостей//Лаб дело.- 1975.- № 12. – С. 746–747.
10. Амиров Н.Ш., Трубицына И.Е. Ферментативные механизмы в этиопатогенезе желудочного язвообразования. Обзор экспериментальных исследований //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 1. – С. 46–55.
11. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз. – М.: Наука, 1986. – 304 с.
12. Геллер Л.И. Желудочная секреция и механизмы ее регуляции у здорового человека. – Л.: Наука, 1975. – 129 с.
13. Hirschowitz B.I. Pepsinogen in the blood // J. a. Mtd.- 1955. – Vol.46, № 4. – С. 568.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: muradmed@inbox.ru

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Нишанов М.Ф., Абдуллажанов Б.Р., Отакузиев А.З.,
Рустамов Ж.А., Ходжиметов Д.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,
Узбекистан

УДК: 616.33/.342-002.44-089

Резюме

Способы декомпрессии могут быть широко применены с целью профилактики ранних послеоперационных осложнений, предупреждая развитие в раннем послеоперационном периоде явления гипертензии и стаза, создавая функциональный покой зоны оперативного вмешательства.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, декомпрессия, зонд, гастродуоденоанастомоз.

WAYS TO IMPROVE THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER

Nishanova M.F., Abdullazhanov B.R., Otakuziev A.Z., Rustamov J.A.,
Hodzhimetov D.Sh.

The authors conclude decompression methods can be widely used for the prevention of early postoperative complications, preventing the development of early postoperative hypertension and stasis phenomena, creating a functional comfort zone surgery.

Keywords: duodenum, decompression, probe, gastroduodenostomy.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) является одним из самых распространенных гастроэнтерологических заболеваний, нередко сопровождается осложнениями, опасными для жизни, такими как кровотечения, перфорация и т.д. [1, 2, 8].

Хирургический метод лечения при осложненных ЯБДПК сегодня общепризнан, и многие хирурги отдают предпочтение и пропагандируют резекцию желудка (РЖ) как наиболее радикальную операцию [3, 4].

Анализ литературы показывает, что главными недостатками традиционной РЖ является высокая послеоперационная летальность, достигающая и в настоящее время 5–12,9% [5, 6, 9], удаление пилорического жома и нарушения порционной эвакуации пищи, встречающиеся у 18–58,6% пациентов [2, 7].

К наиболее частым ранним осложнениям операций на желудке относятся моторно-эвакуаторные расстройства оперированного желудка и кишечника, такие как анастомозит, гастростаз, панкреатит и т.д. Однако до сих пор не сложилось единого представления об их характере и закономерностях развития [9].

Если учесть, что частота данных осложнений все еще остается на сравнительно высоком уровне, эта проблема приобретает особую остроту и актуальность в настоящее время. Однако многие стороны этих осложнений с позиций профилактики до сих пор не изучены с достаточной полнотой, как в отечественной, так и в зарубежной литературе [5, 8].

Цель работы

Улучшить непосредственные результаты хирургического лечения больных ЯБДПК путем разработки и внедрения, совершенствования методов декомпрессии и выявить роль и место их в профилактике ранних послеоперационных осложнений.

Материал и методы исследования

За период с 2009 года по 2014 год на базе кафедры хирургических болезней Андижанского Государственного медицинского института по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки оперировано 277 больных. Все пациенты перенесли различные варианты первичных и повторных оперативных вмешательств.

Характер первичных и повторных оперативных вмешательств, выполненных больным язвенной болезнью, у которых были использованы различные методики декомпрессии, оказался следующим: из общего числа наибольшую часть составили операции РЖ с сохранением дуоденального пассажа у 256 или 92,4% пациентов. Из них РЖ по Бильрот I в модификации Габерера-161 (58,1%), а РЖ по Бильрот I в модификации Габерер-Финей-95 (34,3%).

Операции, направленные на выключение 12 перстной кишки из акта пищеварения, составили 5,1% (14 больных), то есть значительно меньше, чем в группе больных с сохранением дуоденального пассажа. Реконструктивная РЖ по Ру – Ибадову в различных ее вариантах произведена у 7 пациентов или 2,5% случаев.

Распределение больных мы произвели по возрастной классификации, принятой ВОЗ (1963), согласно этой классификации выделили четыре возрастные группы.

Таким образом, наибольшее число больных 146 (52,7%), было во второй возрастной группе, а 35 (12,6%) пациентов составили первую возрастную группу, в третьей возрастной группе оказалось 75 (27,1%) и лишь 21 (7,6%) – в четвертой возрастной группе. Из обследованных больных: мужчин – 213 (76,9%), а женщин – 64 (23%).

Распределение больных по длительности язвенного анамнеза показало, что наибольшее количество больных оперировались в 3–5 годы (184 больных, что состави-

ло 66,4%). Через 6–10 лет – 40 (14,4%), свыше 10 лет – 53 (19,1%) больных.

Необходимо отметить, что в наших наблюдениях основную часть составили пациенты молодого и среднего возраста, т.е. наиболее трудоспособный возраст населения. Именно в этом возрасте выбор правильного первичного метода хирургического вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки решается неоднозначно.

Для получения по возможности более полного и детального представления о локализации и распространности патологического процесса помимо тщательного изучения анамнеза, подробного выяснения клинической симптоматики, проведения общеклинических анализов, больным проводилось комплексное обследование.

В комплекс дооперационного обследования включали как общепринятые, так и специальные методы исследования, такие как изучение моторно-эвакуаторной функции желудка или его культи методом контрастной рентгеноскопии с компьютерной поддержкой; эндоскопическое исследование; изучение кислотопродуцирующей функции желудка аспирационно-титрационным методом и внутрижелудочной рН-метрии; по показаниям производилось УЗИ органов брюшной полости.

При рентгенологическом исследовании луковицы и постбульбарного отдела 12-перстной кишки проводилось тугое заполнение с последующим применением дозированной компрессии. Обычно исследование проводилось в вертикальном положении больного, при необходимости применяли полипозиционный, а для выявления недостаточности кардии с желудочно-пищеводным рефлюксом исследование проводилось в положении Тренделенбурга. Все это позволило в значительной степени уменьшить частоту диагностических ошибок.

Для оценки эвакуаторной деятельности желудка, рентгеноскопию дополняли рентгенографией. Исследование выполняли при тугом наполнении через 60, 90 минут, 2, 4, 6, 12, и 24 часа после приема контрастной массы. Если через 24 часа в желудке определялся барий, то исследование повторяли через 48 и 72 часа.

Во всех случаях, независимо от вида оперативного вмешательства, мы считаем обязательным применение того или иного способа декомпрессии, особенно при выполнении повторной или реконструктивной операции, тем более, если планируется резекционный вид хирургической коррекции.

Выполнение первичных или реконструктивных резекционных операций, наложение новых анастомозов в условиях, когда имеется массивный спаечный или рубцовый процесс, отсутствие в большинстве случаев нормальной топографии и анатомии повышает вероятность возникновения ранних послеоперационных осложнений. Поэтому декомпрессия, ее использование при первичных и повторных операциях на желудке, двенадцатиперстной кишке, в особенности в области гастродуодено-, или гастродуоденоанастомозов считается обязательной.

До операции подготавливается зонд. Для этого на тонкий хлорвиниловый зонд (длиной до 1,5 м, шириной 4–6 мм, в качестве зонда используется одноразовая система для внутривенных вливаний). Производим микроперфорацию по боковой стенке (диаметр 2–3 мм) на расстоянии 30–35 см (дистальный конец) в количестве 14–18.

Расстояние и количество микроперфорации может меняться в зависимости от вида и количества анастомозов и корректируется по ходу операции. До операции в желудок вводится толстый желудочный зонд. После формирования задней губы анастомоза в просвет двенадцатиперстной кишки вводится дистальный конец стерильного зонда с боковыми отверстиями длиной до 20–25 см, доводя ее до тощей кишки.

Проксимальный конец зонда привязывается к концу желудочного зонда заранее введенного в желудок. Желудочный зонд извлекается вместе с проксимальным концом декомпрессионного зонда на нужном для нас расстоянии и фиксируется на заднюю губу анастомоза тонким кетгуттовым швом, а наружный конец зонда выводится через нос и пришивается к крыльям носа. Микроперфоративные отверстия должны располагаться одновременно выше и ниже наложенного анастомоза на расстоянии 10–8 см (рис. 1).

Контроль проходимости, герметичности гастродуоденоанастомоза и гемостаза достигается путем промывания желудка и 12-перстной кишки раствором фурацилина. Оператор контролирует область анастомоза и цвет промывной жидкости.

Окончательный вид поставленного декомпрессионного зонда после резекции желудка по принципу Бильрот I в области анастомоза (рис. 2). Контроль гемостаза герметичности области анастомозов.

Благодаря этой методике, нам удалось значительно снизить процент ранних послеоперационных осложнений.

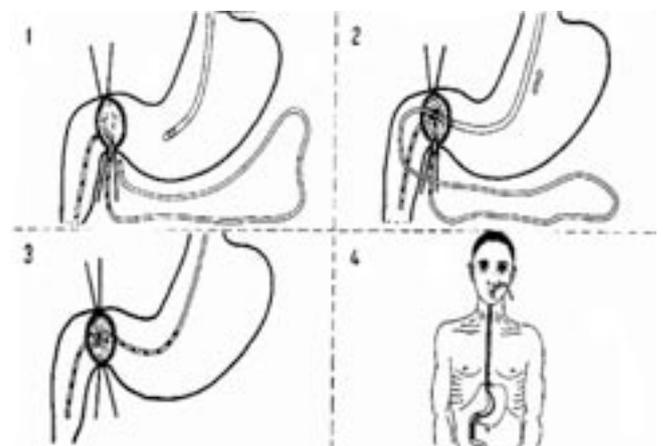


Рис. 1. Схематический рисунок этапов введения декомпрессионного зонда

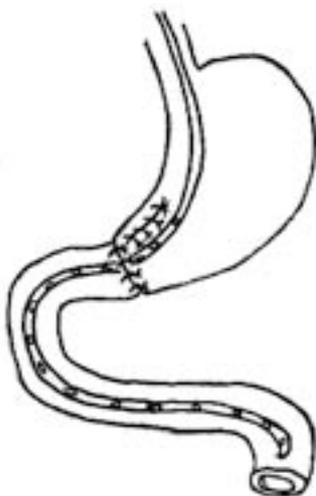


Рис. 2. Схематичное положение декомпрессионного зонда

Результаты

Послеоперационное рентгенологическое исследование после оперативного вмешательства проводилось в зависимости от показаний, но в среднем на 6-7 сутки, т.к. именно в эти сроки чаще проявляется большинство осложнений. После проведенного оперативного вмешательства при рентгенологическом исследовании изучали время начала опорожнения контраста из культи желудка, рельеф слизистой оболочки, скорость и характер эвакуации контрастной массы.

Распределение и анализ осложнений у обследованных больных в раннем послеоперационном периоде показал, что у 20 пациентов или у 7,2 % больных отмечались осложнения в раннем послеоперационном периоде. Из них наибольшее число составило явления анастомозита-8 (2,9%) больных. Нарушение моторно-эвакуаторной функции наблюдалось у 6 (2,2%), а кровотечения в просвет ЖКТ составило 1,4 %, то есть, отмечено у 4 пациентов. Такое грозное осложнение как несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки имело место у 2 или 0,7% больных.

Выводы

1. Используемые нами методики декомпрессии культи желудка, области анастомоза и кишечника просты в технике исполнения, легко переносятся пациентами, для выполнения этих методик необходимость в специальных навыках и приемах, инструментах отсутствует.

2. Способы декомпрессии могут быть широко применены с целью профилактики ранних послеоперационных осложнений, предупреждая развитие в раннем послеоперационном периоде явления гипертензии и эти преимущества и достоинства методики декомпрессии способствуют обратному развитию воспалительных изменений в «зоне интереса», и создаются условия для лучшего заживления.
3. Кроме того, постоянная декомпрессия в условиях оперированного желудка и двенадцатиперстной кишки способствует более быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции этих органов, что является профилактикой застойных явлений.

Литература

1. Аталиев А.Е., Ходжибаев М.Х., Арифжанов З.Ш. и др. Анализ результатов ранней лапаротомии // Материалы конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи», Ташкент-Фергана, 2001. – С. 148–150.
2. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни // Хир. – 2006. – № 5. – С. 26–30.
3. Белоногов Н.И., Куриный А.В., Смолькина А.В. Профилактика пострезекционных анастомозитов // Материалы научно-практической конференции «Хирургия-2000», Москва, 2000, С. 46–47.
4. Булгаков Г.А., Кубышкин В.А. Современные проблемы хирургического лечения неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – № 5. – С. 34–37.
5. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике.- М.: Анта-Эко. – 2005. – 352 с.
6. Мустац А.П., Запорожец В.К., Ходырев В.Н. и др. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка в раннем послеоперационном периоде // Материалы научно-практической конференции «Хирургия-2000», Москва, 2000 г., С. 227–229.
7. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Капралов С.В., Матвеева Е.Н. Прогнозирование рецидива язвенного кровотечения // Хир. – 2002. – № П. – С. 32–34.
8. Kang J.Y., Elders A., Majeed A. et al. Recent trends in hospital admissions and mortality rates for peptic ulcer in Scotland 1982-2002 // Aliment.Pharmacol. Ther. 2006. – Vol. 24. – № 1. – P. 65–79.
9. Zapata-Colindres J.C., Zepeda-Gomez S., Montano-Loza A. et al. The association of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease //Can. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 20. – № 4. – P. 277–280.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: muradmed@inbox.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА**Нишанов Ф.Н., Нишанов М.Ф., Абдуллажанов Б.Р.,
Гафуров У.А., Рустамжанов А.Б.**

УДК: 616.33/.342-002.44-005.1-089.15

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,
Узбекистан**Резюме**

Представлены результаты лечения у 163 больных с кровотечением при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

Ключевые слова: кровотечение, двенадцатиперстная кишка, консервативное лечение, хирургическое лечение.

Желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) из дуоденальных язв являются наиболее тяжелым осложнением этого заболевания и по данным литературы составляют 15–20% больных с данной патологией. Высокая общая (10,8–13,5%) и послеоперационная летальность (14,7–19,3%) при ЖКК у этих больных не имеют тенденции к снижению, а при рецидивной кровопотери и выполнении «операции отчаяния», летальность достигает 30–40% и более [1, 6, 7, 10].

Существенно расширились и возможности современной желудочной хирургии, имеющей в арсенале, в том числе и «щадящие» методы оперативных вмешательств при язвенных кровотечениях.

В то же время фармацевтический рынок пополнился большим количеством различных препаратов, надежно блокирующих агрессивные факторы желудочной секреции. В комплексе с антихеликобактерной терапией появилась возможность заживления язв, ранее казавшихся бесперспективными в рамках консервативного лечения. В далекой, но обозримой перспективе видится победа консервативных методов лечения язвенных дуоденальных кровотечений, когда оперативные вмешательства будут проводиться только в отсроченном периоде по строгим показаниям и после серьезной подготовки [3, 4, 8, 9].

Однако на сегодняшний день эта перспектива ещё далека, а появившиеся новые технологии и достижения в этой области хирургии диктуют необходимость знакомства с ними широкого круга практических врачей.

Как ни странно, при обсуждении вопроса хирургического лечения кровоточащих язв относительно мало уделяется внимания предоперационной подготовке больного к urgentному вмешательству и абсолютно открытым остается вопрос о возможном объеме и содержании комплекса предоперационного обследования, направленного, в первую очередь, на определение оптимального вида операции, выполняемой в срочном порядке [2, 5, 9].

SURGICAL TACTICS IN DUODENAL BLEEDING PEPTIC GENESIS**Nishanov F.N., Nishanov M.F., Abdullazhanov B.R., Gafurov U.A.,
Rustamzhanov A.B.**

The results of treatment in 163 patients with bleeding complication, with duodenal ulcer (DU).

Keywords: bleeding, duodenum, conservative treatment, surgical treatment.**Цель исследования**

Улучшение результатов лечения больных с дуоденальными кровотечениями язвенного генеза путем совершенствования диагностики, оптимизации консервативного и хирургического компонентов лечения.

Материалы и методы исследования

На базе кафедры хирургических болезней Андижанского медицинского института за период с 2009 по 2014-е годы по поводу ЯБДПК с осложнениями кровотечения находились на стационарном лечении 163 больных.

С целью определения особенностей ЯБДПК у больных исследованы особенности клинического течения болезни, половые различия, тяжесть кровопотери, устойчивость гемостаза, частота сопутствующей терапевтической и сочетанной хирургической патологии. Также длительность язвенного анамнеза, особенности локализации и диаметр язв, а также характер выполненных операций.

При поступлении пациента с острым язвенным кровотечением в наше хирургическое отделение, начиная с приемного покоя, проводилась оценка тяжести кровопотери (В.Г. Вебрицкий и соавт., 2004).

1 степень (легкая степень кровопотери). В эту группу входили пациенты с удовлетворительным состоянием, без потери сознания, легкой бледностью кожных покровов. АД – не ниже 100 мм рт.ст. Пульс – не чаще 100 в минуту. Уровень гемоглобина не ниже 100 г/л, число эритроцитов не ниже $3,5 \cdot 10^{12}$ г/л.

2 степень (кровопотеря средней тяжести). В эту группу входили пациенты с повторной рвотой типа кофейной гущи, меленой. АД – 90–100 мм рт.ст. Пульс – до 120 в минуту. Уровень гемоглобина не ниже 80 г/л, число эритроцитов не ниже $2,5 \cdot 10^{12}$ г/л.

3 степень (тяжелая кровопотеря). В эту группу входили пациенты с тяжелым состоянием, резкой бледностью кожных покровов, покрытый холодным потом, жаждой, с обморочными состояниями. АД – 60 мм рт.ст.

Пульс – 120 в минуту. Уровень гемоглобина 50 г/л, число эритроцитов до $1,5 \cdot 10^{12}$ г/л.

4 степень (крайне тяжелая кровопотеря). В эту группу входили пациенты с геморрагическим шоком, угнетением сознания. АД – ниже 60 мм рт.ст. Пульс – слабый, выше 120 в минуту. Уровень гемоглобина ниже 50 г/л, число эритроцитов ниже $1,5 \cdot 10^{12}$ г/л.

Характеристика больных с язвенными кровотечениями по тяжести кровопотери представлены в таблице 1.

Табл. 1. Характеристика больных с язвенными кровотечениями по тяжести кровопотери

Степень кровопотери	Пациенты
Легкая	58 (35,5%)
Средняя	72 (44,2%)
Тяжелая	27 (16,6%)
Крайне тяжелая	6 (3,7%)
Всего	163 (100%)

Как видно из таблицы 1, больных с легкой степенью кровопотери было 58 (35,5%), со средней степенью кровопотери было 72 (44,2%), с тяжелой степенью кровопотери было 27 (16,6%) и больных с крайне тяжелой степенью кровопотери было 6 (3,7%). Пациентам с легкой и средней степенью кровопотери эзофагогастродуоденоскопическое исследование (ЭФГДС) проводили сразу после поступления в приемном отделении, при более тяжелой кровопотери вначале после госпитализации в хирургическое отделение осуществляли инфузионную, гемостатическую терапию, вливали кровозаменители и по показаниям проводили гемотрансфузию. После стабилизации состояния пациентов проводили ЭФГДС.

Всем больным с клинико-эндоскопической картиной продолжающегося кровотечения проводилась системная гемостатическая терапия, в том числе инфузии 5% раствора эпислон-аминокапроновой кислоты, раствор дицинона (до 1,0 г/сутки), раствор 10% кальция хлорида.

Кроме того, всем пациентам в качестве средства достижения окончательного гемостаза проводилась эррадикационная терапия ЯБ с применением препаратов блокаторов H₂ – рецепторов, с парентеральным введением препаратов ингибиторов протонной помпы (ИПП), введением метронидазола.

Устойчивость гемостаза кроме стабилизации гемодинамики и показателей крови оценивали по эндоскопическим критериям. Признаками устойчивого гемостаза считали: отсутствие малоизмененной крови в желудке и ДПК; наличие в области источника кровотечения плотного фиксированного сгустка белого цвета; отсутствие видимой пульсации сосуда в этом месте.

К эндоскопическим признакам неустойчивого гемостаза отнесены: присутствие малоизмененной крови в желудке и ДПК, наличие в язвенном кратере пульсирующего сосуда, в просвете которого виден тромб красного или коричневого цвета; наличие в язвенном кратере

рыхлого свёртка красного цвета; активное струйное или диффузное кровотечение.

Тактика ведения больных с язвенными кровотечениями дифференцировалась в зависимости от активности кровотечения по классификации Forrest:

- I. Активное язвенное кровотечение. 1а. Артериальное, 1б. Венозное.
- II. Неактивное кровотечение из язвы. 2а. Некровотокающий видимый сосуд, 2б. Тромб в дне язвы, 2с. Язва с красными или темно-синими пятнами.
- III. Язва с чистым дном.

Активность кровотечения у пациентов с осложненной язвенной болезнью ДПК, поступивших в хирургическое отделение по классификации Forrest, представлены в таблице 2.

Табл. 2. Активность кровотечения у пациентов с осложненной язвенной болезнью ДПК по классификации Forrest

Активность язвенного Кровотечения	Пациенты n = 163	
	абс	%
Forrest 1a	15	9,2
Forrest 1b	31	19,0
Forrest 2a	20	12,3
Forrest 2b	36	22,1
Forrest 2c	43	26,4
Forrest 3	18	11,0
Всего	163	100

Течение ЯБДПК с осложненным кровотечением в зависимости от обращения больных с начала кровотечения, длительности язвенного анамнеза, кровотечений в прошлом и признаков геморрагического шока представлены в таблице 3.

Табл. 3. Течение ЯБДПК с осложненным кровотечением

Течение ЯБДПК с осложненным кровотечением	n-163	
	абс	%
1. кровотечение до госпитализации		
– до 6 ч	12	7,4
– 6-12 ч	18	11,1
– 12-24 ч	36	22,0
– более 24 ч	97	59,5
1. длительность язвенного анамнеза		
– «немое» течение	18	11,1
– до 5 лет	32	19,6
– 6-10 лет	45	27,6
– свыше 10 лет	68	41,7
2. кровотечение в прошлом		
– не было	113	69,3
– 1-2 раза	32	19,6
– 3 и более раза	18	11,1
3. признаки геморрагического шока		
– Да	4	2,5
– Нет	159	97,5

Как видно из таблицы 3, при ЯБДПК, осложненной кровотечением, обращение в стационар в ранние сроки

от начала кровотечения были, т.е., в первые 6 часов составило 12 (7,4%), до 12 часов 18 (11,1%), до 24 часов 36 (22,0%) и позднее 24 часов 97 (59,5%).

Этот показатель свидетельствует о слабой осведомленности пациентов о возможном осложнении кровотечением ЯБДПК, а также попыткой самостоятельно справиться с возникшим осложнением язвенной болезни, надеясь на благоприятный исход.

Во время оперативного вмешательства по поводу ЯБДПК с осложненным кровотечением хирурги нередко сталкиваются со значительными техническими трудностями, связанными с удалением язвы. Такие язвы исследователи именуют «трудноудаляемыми», «неудобными» или «трудными». На наш взгляд наиболее удачное определение «трудным» ДЯ дали Ю.И. Калиш с соавт. (1996) и А.И. Тухтакулов (2001).

Поэтому мы сочли целесообразным провести анализ диаметра и локализации язв ДПК. Диаметр и локализация ДЯ отражены в таблице 4.

Табл. 4. Диаметр и локализация ДЯ

Диаметр и локализация ДЯ	контрольная (n=70)	
	абс	%
Диаметр язв ДПК		
– до 2 см	112	68,7
– более 2 см	51	31,3
1. В луковице ДПК:	120 (73,6%)	
– передняя	92	56,4
– задняя	21	12,8
– «зеркальные»	7	4,4
2. Постбульбарный отдел	43 (26,4%)	
– передне-боковые	26	15,9
– «зеркальные»	8	4,9
– задняя	9	5,6
Всего	163	100%

Как видно из таблицы 4 при локализации в ДПК язвы диаметром более 2 см, т.е. «гигантские» были диагностированы у 51 (31,3%) пациентов. Кровотечения язвы в 120 (73,6%) случаев локализовались в луковице ДПК, а в 43 (26,4%) – в постбульбарном отделе.

С первых часов поступления в стационар больные получали интенсивную терапию, включающую инфузионную, гемостатическую терапию, направленную на восстановление ОЦК, нарушений гемостаза, антисекреторные препараты. Вливали кровозаменители и по показаниям проводили гемотрансфузию.

Консервативные мероприятия в предоперационном периоде

Важное значение придавали гемостатическим препаратам: 5% эpsilon-аминокапроновая кислота (до 30 г/сутки внутривенно), дицинон (по 2 мл 12,5% раствора 3 раза в день внутримышечно или внутривенно), викасол (по 1 мл 1% раствора внутримышечно 1–2 раза в день), кальция хлорид (по 10 мл 10% раствора внутривенно), лиофилизированная плазма (500 мл).

Местная гипотермия достигалась употреблением мелких кусочков льда в сочетании с приемом гемостатических препаратов местного воздействия (питье каждые 15–20 мин. 1% раствора -аминокапроновой кислоты в количестве 100–150 мл или тромбина, растворенного в стакане холодной воды).

Для подавления желудочной секреции применяли антациды (альмагель, фасфагель, альмацид), ганглиоблокаторы (атропин), современные антисекреторные препараты (H₂-гистаминоблокаторы –рантак, ультранранитидин, квамател), протон помпы блокаторы (омез, омепразол, пантопрозол).

Лекарственная терапия и щадящая диета обеспечивали достижение следующих целей (при устойчивом гемостазе): обеспечение стойкого гемостаза, ликвидацию болевого синдрома и диспептических проявлений, снятие периульцерозной воспалительной инфильтрации и по мере возможности уменьшение размеров самой язвы, устранение признаков гастрита и дуоденита.

В этой связи мы применяли «квадротерапию». Для этого нами успешно использованы омепразол 20 мг 3 раза в день, клон по 500 мг 3 раза в день, рокситромицин по 150 мг 3 раза в день и викалин или викаир по 2 таблетки 3 раза в день. Курс «квадротерапии» составлял 7–10 дней.

При отсутствии ожидаемого эффекта консервативных методов лечения переходили к оперативным методам лечения.

Показаниям к оперативному лечению явились:

- Активное артериальное или венозное кровотечения, нестабильный гемостаз;
- Стабильность гемодинамических показателей;
- Возраст пациентов не старше 60 лет;
- Отсутствие сопутствующих заболеваний;
- Начало или рецидив кровотечения в госпитальных условиях.

Выбор способа операции и технические приемы его выполнения

К выбору метода операции у каждого конкретного больного мы подходили индивидуально. При этом учитывали сложившуюся ситуацию во время операции, т.е. операционную находку. При «трудности» удаления язвы и для выхода из сложившейся ситуации производили мобилизацию ДПК по Кохеру. Для этого освобождали начальную часть 12-перстной кишки, разделив сращения и рубцово-измененные ткани вокруг язвы, что обеспечивало её мобильность.

Обращали внимание на локализацию ДЯ, её диаметр, а также наличие сочетанных осложнений и хирургической патологии.

Метод и объем РЖ выбирали в зависимости от локализации язвы, характера осложнений ЯБ, топографоанатомических условий в зоне операции. В тех случаях, когда ДПК не деформирована грубым рубцовым или

воспалительным процессом, имеет достаточный диаметр, накладывали прямой ГДА. Если по каким-либо причинам (рубцовое сужение начального отдела ДПК вследствие ПДС протяженностью более 3 см или ранее ушитой перфоративной язвы, опасность натяжения линии швов и т.д.) наложить прямой ГДА не представлялось возможным, прибегали к формированию терминолатерального анастомоза. РЖ в модификации Габерер-Финнея в вышеперечисленных ситуациях являются незаменимыми, расширяя показания к наложению анастомоза с сохранением естественного пассажа пищи.

При локализации язвы на передней и боковых стенках луковицы ДПК, когда имеется возможность последующего удаления дистальной части желудка вместе с язвой, на заднюю стенку начальной части ДПК предварительно накладывается первый ряд швов шелком. При наложении швов на заднюю губу анастомоза вкол иглы должен производиться отступя 0,8–1,0 см от края желудка, а в ДПК вкол и выкол иглы должен быть до 0,5–0,6 см от края кишки. При этом расстояние между швами в желудке должен быть 0,6–0,8 см, а в ДПК 0,5–0,6 см. Затем резецируется дистальная часть желудка вместе с язвой и накладывается второй ряд швов кетгуттом. Затем накладывается исследуемый ряд слизисто-мышечных кетгуттовых швов без излишнего натяжения тканей, количеством 4–5. Тем самым формируется задняя губа анастомоза. До закрытия передней губы анастомоза следующим этапом обязательно оставляем декомпрессионный зонд. Затем формируем переднюю губу анастомоза.

Передняя губа анастомоза ушивается однорядным, вворачивающимся швом с захватом серозно-мышечно-подслизистого слоя, начиная со стороны малой кривизны. Вкол начинается отступя 0,5–0,6 см от края культи желудка и ДПК, а выкол – отступя 0,2 см. Расстояние между швами должно быть 0,8 см, количеством – 4–5.

Но надо помнить, что есть обстоятельства, которые не всегда позволяют выполнить РЖ в модификациях Б-1. Это, на наш взгляд, в основном наличие ХНДП, постбульбарные пенетрирующие язвы, дуоденальный стеноз на протяжении 3–5 см в сочетании с гигантскими и пенетрирующими язвами ДПК. В таких случаях мы отдавали предпочтение модификациям РЖ по Бильрот-II.

Для укрытия культи ДПК накладываются два полукисетных шва. При этом, вкол иглы должен находиться 0,1–0,2 см, отступя от края стенки ДПК, а выкол на расстоянии 0,5–0,7 см от края стенки кишки. Это позволяет вернуть стенку ДПК кнутри вместе с ее слизистой. Расстояние между вколом и выколом иглы при затягивании швов должно соответствовать также 0,5–0,7 см. Этим самым обеспечивается надежность швов культи ДПК.

При выполнении РЖ на «выключение» язвы ДПК, мы, как и другие авторы, выделяем ряд обязательных этапов операции. Среди них важнейшими являются:

демукотизация, сохранение хорошего питания культи ДПК, тщательный гемостаз при формировании серозно-мышечной манжетки, скрупулезное соблюдение асептики и надежное ушивание дуоденальной культи. Этим требованиям в наибольшей степени отвечает способ укрытия культи ДПК, после формирования культи желудка по «методике клиники».

Небрежная работа хирурга, захват тканей поджелудочной железы в зажимы или грубое прошивание, нередко чревато развитием послеоперационного панкреатита с активацией желудочного сока и развитием несостоятельности швов культи ДПК или анастомоза. Поэтому, при манипуляциях на пенетрирующей язве задней стенки ДПК иссекали ее лишь края язвы до дна и на это место перемещали дистальный конец культи желудка или же стенки кишки сопоставляли пришиванием однорядными шелковыми швами над дном язвы.

В результате дно язвы оставалось за пределами пищеварительного тракта. Дно язвы, непосредственно прилежащее к смежным органам, от них не отделяли. Мукозэктомия несколько усложняла технику операции, но позволяла предотвратить травму поджелудочной железы и желчных протоков.

ГДА по Габерер накладывался лишь при локализации ДЯ в луковице ДПК, а также при наличии 4–5 мм ткани задней стенки кишки и отсутствии опасности натяжения швов линии анастомоза. В результате сохраняется значительная часть желудка со стороны большой кривизны, что способствует сопоставлению тканей ГДА без натяжения швов линии анастомоза. При опасности натяжения линии швов ГДА, отсутствии тканей задней стенки луковицы ДПК, после иссечения ДЯ и выраженной деформации начальной части кишки, мы использовали ТЛА по Габерер-Финнею или Л.Г. Хачиеву.

Выбор того или иного вида ТЛА зависел от локализации язвы, её диаметра, топографо-анатомических изменений и деформации луковицы ДПК. Если после РЖ вместе с язвой оставалась свободной начальная часть передней стенки ДПК, то накладывали поперечный ТЛА по Л.Г. Хачиеву, а если свободным оставалась боковая стенка – то накладывали продольный ТЛА по Габерер-Финнею. Наложение ТЛА в аналогичных ситуациях было предопределено, также, отсутствием ХНДП. При диагностировании ХДН, низком расположении язв с пенетрацией в окружающие ткани и в тех случаях, когда не удавалось удалить язву и отсутствовала свободная ткань задней стенки ДПК мы использовали модификации РЖ по Бильрот-II. При постбульбарных язвах нами использовалась РЖ для «выключения» ДЯ в модификации Гофмейстер-Финстерер. При этом ДЯ иссекалась лишь до дистального края, т.е. производилась мукозэктомия, что предотвращало травму поджелудочной железы и желчных протоков. Следует отметить, что у больных с высокой степенью риска, находящихся в крайне тяжелом состоянии, допускались паллиативные операции в виде

иссечения или прошивания кровотокащей язвы. При локализации кровотокащей язвы в ДПК, иссечение язвы с ДП производили при интактности пилорического жома, отсутствии суб- и декомпенсированного ПДС, а также отсутствии «трудных» ДЯ. При технических затруднениях иссечения кровотокащей язвы ограничивались прошиванием кровотокащего сосуда. При прошивании язвы считаем целесообразным накладывать Z-образный шва.

Выводы

Таким образом, в процессе работы, было выявлено что, оперативные методы лечения по поводу ЯБДПК осложненных кровоточением являются радикальным методом лечения.

Выбор метода хирургического лечения зависит от локализации язв, характера сочетанных осложнений, возраста больных, от анатомических изменений вокруг ДЯ, обнаруженных во время операции.

Литература

1. Асадов С.А. Хирургическое лечение «трудных» и осложненных гастродуоденальных язв// Хирургия. 2002. – №11. – С. 63–65.
2. Асташов В.Л. Хирургическое лечение хронических гастродуоденальных язв, осложненных кровоточением: ближайшие и отдаленные результаты// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2003. – №5 (13). – 18 с.
3. Бабалич А.К. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки// Хирургия. 1999. – № 7. – С. 19–22.
4. Будашеев В.П. Прогнозирование кровотока при язвенной болезни гастродуоденальной зоны// Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2005. – №3. – С. 286–287.
5. Гостищев В.К. Рецидив острого гастродуоденального язвенного кровотока // Хирургия. 2003. – №7. – С. 43–49.
6. Жерлов Г.К. Выбор хирургической тактики при гастродуоденальных язвенных кровотокациях// Вестник хирургии. 2001. – №2. – С. 18–22.
7. Мартов Ю.Б. Хирургия язвенной болезни.: Мед. Лит., 2001. – 264 с.
8. Стойко Ю.М. Тактика лечения гастродуоденальных кровотокаций язвенной этиологии // – СПб.: ВМедА, 2000. 30 с.
9. Harjn E. Metabolic problems after gastric surgery// Jng. surg. 1990. – Vol. 75. – №1. – P. 27–35.
10. Kantorova J., Svoboda P., Ochmann J. Stress ulcer after «major surgery»// 10-th World Congress of gastroenterology. Abstr. 2. Los Angeles, California. – Hollywood. – 1994. – № 1317 p.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: muradmed@inbox.ru

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пронин А.Г., Тюрин В.П., Карташева Е.Д.

УДК: 616.24-005.7-07:616-008.46-036.12

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

Резюме

Обследовано 102 больных ТЭЛА на фоне ХСН и 58 больных ХСН с повышенным уровнем Д-димера без ТЭЛА по данным КТ-ангиопульмонографии. Уровень мозгового натрийуретического пептида в группах не различался. Наиболее информативными признаками ТЭЛА были такие традиционные признаки, как тромбоз глубоких вен нижних конечностей, кровохарканье, парезы, синдром SIQIII, отрицательный зубец Т в отведениях V1-V3 на ЭКГ, повышения ЧСС менее 100 ударов в мин., уровня Д-димера более 1,0 мг/л.

Ключевые слова: тромбоз эмболия легочной артерии, хроническая сердечная недостаточность, Д-димер, мозговой натрийуретический пептид.

DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Prinin A.G., Tjurin V.P., Kartasheva E.D.

We examined 102 patients with PE in the background of CHF and 58 CHF patients with elevated d-dimer without pulmonary embolism with CT angiography. The level of brain natriuretic pep-tide in the groups was similar. The most informative signs of pulmonary embolism were deep vein thrombosis of the lower limbs, hemoptysis, paresis, syndrome SIQIII, negative T wave in leads v1-V3 on ECG, increased heart rate less than 100 UDA-a ditch in min, D-dimer more than 1.0 mg/L.

Keywords: pulmonary embolism, chronic heart failure, D-dimer, brain natriuretic peptide.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) широко распространена: 23–250 случаев на 100 000 населения в год или до 1% всех госпитализаций [1, 7, 17, 28]. Она является третьей по частоте причиной смерти среди сердечно-сосудистых заболеваний [22]. ТЭЛА выявляется на аутопсии в 12–15% [15].

Летальность зависит от уровня проксимальной окклюзии легочной артерии. При эмболии в крупные легочные артерии она достигает 30–38,6% [15, 19]. При эмболии в долевые или сегментарные ветви летальность значительно меньше [21]. При сегментарном поражении легочного русла ТЭЛА могут вообще не диагностировать в связи с отсутствием патогномичных признаков или молосимптомностью заболевания [11, 12, 23, 29].

Тромбоэмболия ветвей легочных артерий в 80% от всех случаев является осложнением основных заболеваний различного профиля [8]. У пациентов с терапевтической патологией ТЭЛА диагностируют в 70–83% случаев [9, 21]. В этой категории больных наиболее значимой и прогностически неблагоприятной по развитию тромбоэмболических осложнений является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). В свою очередь риск возникновения тромбозов и ТЭЛА нарастает с увеличением степени сердечной недостаточности. У больных ХСН II–III функционального класса (ФК) частота возникновения тромбоэмболий в течение года составляла 1,8%, а при ХСН IV ФК – 4,6% [14, 27]. В свою очередь, чем выше ФК ХСН, тем более схожа клиническая картина у пациентов с ТЭЛА и больных с ХСН, а дифференциальная диагностика этих заболеваний еще более затруднена.

ТЭЛА не имеет патогномичных симптомов, а ее диагностика основывается на совокупности таких клини-

ческих данных как: факторы риска наличия тромбоэмболических осложнений, клиническая картина, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Для уточнения возможности наличия ТЭЛА Европейским кардиологическим обществом рекомендованы к использованию шкалы Wells и Geneva, учитывающие вышеперечисленные клинические признаки (табл. 1 и табл. 2) [26].

Обе шкалы ориентированы на прогнозирование ТЭЛА у больных с хирургической патологией. Для терапевтических больных эти шкалы обладают малой чувствительностью [30]. В них большое значение отводится признакам ТГВ и в этих случаях рассматриваемые шкалы наиболее достоверны. Однако у 30–35% больных с достоверно доказанным диагнозом ТЭЛА тромбоз вен нижних конечностей не выявляют [4, 25, 28]. Эта группа пациентов представляет серьезные трудности с точки зрения диагностики ТЭЛА.

Цель исследования

Улучшение диагностики ТЭЛА у больных ХСН путем определения наиболее характерных анамнестических, клинических и лабораторных признаков.

Материалы и методы

С целью решения поставленной задачи нами проведено сравнительное исследование 160 пациентов, находившихся на лечении с 2007 по 2015 г. в НМХЦ им Н.И. Пирогова с подозрением на ТЭЛА на фоне ХСН II–IV ФК по NYHA. Возраст больных колебался от 18 до 96 лет. Мужчин было – 90, женщин – 70. Всем больным выполняли общеклинические и биохимические исследования крови, Д-димер, NT-proBNP, Эхо-КТ,

Табл. 1. Модифицированный индекс Geneva

Признак	Баллы
1. Факторы риска:	
Возраст > 65 лет	+1
ТГБ или ТЭЛА в анамнезе	+3
Большая операция или перелом в предшествующий месяц	+2
Активный злокачественный процесс	+2
2. Симптомы:	
Боль в ноге с одной стороны	+3
Кровохарканье	+2
ЧСС 75-94 ударов в минуту	+3
ЧСС \geq 95 ударов в минуту	+5
Признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей	+4
Вероятность ТЭЛА:	
Низкая (10%)	0-3
Средняя (30%)	4-10
Высокая (65%)	\geq 11

Табл. 2. Индекс Wells

Признак	Баллы
1. Факторы риска:	
ТГБ или ТЭЛА в анамнезе	+1,5
Недавняя операция или иммобилизация	+1,5
Рак	+1
2. Симптомы:	
Кровохарканье	+1
ЧСС > 100 ударов в минуту	+1,5
Клинические признаки ТГВ	+3
3. Клиническое суждение о диагнозе:	
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+3
Вероятность ТЭЛА (на основании 1 и 2 групп критериев):	
Низкая	0-1
Средняя	2-6
Высокая	\geq 7
Вероятность ТЭЛА (на основании 1, 2 и 3 групп критериев):	
ТЭЛА менее вероятна	0-4
ТЭЛА более вероятна	> 4

Табл. 3. Факторы риска тромбоэмболических осложнений в сравниваемых группах пациентов

	Онкология	Парез, плегия	ТЭЛА, ТГВ в анамнезе	Болезни легких и наличие ХДН	Пост режим более 5 суток	Болезни толстой кишки	Индекс массы тела >29	Варикозная болезнь вен н/к
ХСН+ ТЭЛА n-102	19%	14%	20%	23%	17%	7%	26%	20%
ХСН с Д-Димером n-58	10%	2%	9%	31%	5%	2%	35%	24%
p	0,58	0,02	0,07	0,47	0,13	0,09	0,12	0,28

Табл. 4. Частота встречаемости симптомов у больных с верифицированной ТЭЛА на фоне ХСН и ХСН без ТЭЛА

	Синкопальные состояния	Боль в грудной клетке	Кашель	Одышка	Кровохарканье	Гипоксемия < 90	ЧСС < 100	Тахикардия > 100
ХСН+ ТЭЛА n-102	11%	29%	25%	82%	6%	27%	73	27%
ХСН с Д Димером n-58	9%	34%	21%	91%	0%	36%	53%	47%
p	0,7	0,51	0,41	0,12	0,06	0,24	0,01	0,01

УЗДГ вен нижних конечностей. Всем выполняли КТ ангиографию легочных артерий, являющуюся наиболее информативным методом диагностики ТЭЛА: точность, чувствительность и специфичность метода составляет: 96,8%; 96,9%; 100%, соответственно [16]. У 102 пациентов первой группы с достоверно диагностированной ТЭЛА. Уровень проксимальной окклюзии был следующим: главная легочная артерия – 41%, долевые – 31%, сегментарные артерии – 28% больных. Возраст больных колебался от 27 до 91 года, $64,6 \pm 15,4$. Мужчин было 55, женщин – 47. Вторую группу составляли 58 пациентов с ХСН II-IV ФК и имеющих повышенный уровень Д-димера. Мужчин было 35, женщин – 23. Возраст больных колебался от 18 до 96 лет, средний возраст составил $67,3 \pm 14,9$.

Результаты исследования и обсуждение

При проведении сравнительного анализа предрасполагающих факторов риска ТЭЛА установлена достоверная значимость гиподинамии у больных с парезами и плегией, как следствие перенесенного нарушения мозгового кровообращения (табл. 3).

При сравнении основных клинических проявлений ТЭЛА в группах достоверных различий не установлено, за исключением показателей уровня ЧСС. Тахикардия более 100 в минуту достоверно чаще была в группе больных ХСН (47% и 27%, соответственно, $p = 0,01$). При ТЭЛА уровень ЧСС был достоверно менее выражен, менее 100 ударов в минуту, чем у больных с ХСН (73% и 53%, соответственно ($p = 0,01$)) (табл. 4).

Типичные ЭКГ признаки ТЭЛА (S_1Q_{III} , отрицательные зубцы Т в отведениях V_1-V_3) достоверно чаще регистрировались в первой группе больных. Различий в диагностике БПНПГ между группами не установлено (табл. 5).

Среди лабораторных показателей самым информативным является определение уровня Д-димера в крови. Принято считать, что он обладает высоким отрицательным и низким положительным (специфичность составляет лишь 53%) прогностическим значением [10, 32].

Табл. 5. ЭКГ признаки ТЭЛА

	ЭКГ: SIQIII	ЭКГ: Отриц. зубцы Т V1-V3	ЭКГ: БПНПГ
ХСН+ ТЭЛА n-102	28%	30%	26%
ХСН с Д-Димером n-58	4%	9%	15%
p	0,001	0,003	0,11

Нами установлен повышенный уровень Д-димера в группе ХСН без ТЭЛА у всех больных. Его уровень у 43% (у 15 из 35 больных) колебался от 0,5 до 1 мг/л; у 31% (11 больных) он был от 1 до 1,5 мг/л, у остальных пациентов значения превышали 1,5 мг/л. Таким образом, почти в 75% случаев уровень Д-димера не превышал значения 1,5 мг/л. А его среднее значение составляло $1,25 \pm 0,74$ мг/л.

У больных ТЭЛА на фоне ХСН уровень Д-димера был распределялся следующим: в 20% от 0,5 до 1 мг/л, в 44% случаев- от 1 до 2 мг/л, в 26%- от 2 до 4 мг/л, в 10%- более 4 мг/л. В среднем уровень Д-димера в этой группе был больше – $2,1 \pm 1,2$ мг/л. Сравнение средних показателей Д-димера в группах выявила достоверность различия ($p = 0,001$). Таким образом, чем выше уровень Д-димера, тем больше вероятность ТЭЛА, а при значениях Д-димера в диапазоне от 0,5 до 1,0 у больного ХСН с повышенным уровнем Д-димера, вероятность ТЭЛА мала.

Проведена оценка диагностической значимости уровня плазменной концентрации мозгового натрийуретического пептида у больных ТЭЛА на фоне ХСН и у больных ХСН с повышенным уровнем Д-димера. Уровень NT-proBNP был повышен у 80,6% больных с доказанной ТЭЛА и у 100% с ХСН без тромбоэмболических осложнений. При этом в первой группе уровень его был достоверно меньше, чем во второй (2707 ± 3986 фмоль/мл и 5273 ± 3286 фмоль/мл, соответственно, $p < 0,01$). Обращает на себя внимание большой разброс значений мозгового натрийуретического пептида, в обеих группах, находящийся практически в одном диапазоне. В этой связи уровень мозгового натрийуретического пептида невозможно считать специфическим для дифференциальной диагностики ТЭЛА и ХСН.

Корреляционный анализ зависимости уровня NT-proBNP от объема поражения легочного русла у больных с ТЭЛА на фоне ХСН выявил умеренную корреляционную зависимость по таким показателям как поражение главной легочной артерии- $r=0,44$, долевой артерии- $r=0,41$. Слабая степень корреляции отмечалась при obturации сегментарных легочных артерий $r=0,22$. Исходя из этого, можно сделать вывод, что повышение данного пептида наиболее характерно только для тромбоэмболии крупных легочных артерий.

Из инструментальных методов исследования, позволяющих косвенно, в совокупности с другими симптомами, судить о вероятности наличия ТЭЛА, являются данные Эхо-КГ: признаки перегрузки и дисфункции правых отделов сердца, степень легочной гипертензии и др. [2]. Однако Эхо-КГ критерии были представлены

с одинаковой частотой, без достоверности различия, в обеих группах (табл. 6).

При проведении регрессивного анализа нами установлена достоверная разница в пользу ТЭЛА и проведена оценка при помощи метода отношения шансов сравниваемых показателей по следующим позициям (табл. 7).

Наиболее информативными являются показатели инструментальных исследований – признаки тромбоза глубоких вен по данным УЗДГ. Менее специфичными, но так же позволяющими улучшить диагностику ТЭЛА на фоне ХСН являлись: кровохарканье, ЧСС менее 100 ударов в минуту, уровень Д-димера более 1,0 мг/л, признаки ЭКГ (S_1Q_{III} и отрицательные Т в V_1-V_3 , БПНПГ). Сочетание 2 и более из этих факторов с большей долей вероятности позволяли судить о наличии у пациента ТЭЛА (рис. 1).

Таким образом, нами были выявлены критерии диагностики ТЭЛА у больных с ХСН (табл. 8).

Данная методика была проверена на контрольной группе больных из 60 пациентов: из которых у 30 больных были ХСН и ТЭЛА с различным уровнем поражения легочного русла и у 30 пациентов была ХСН без ТЭЛА.

Были получены следующие результаты: диагностическая чувствительность – 76,7%, диагностическая специфичность – 86,7%, диагностическая эффективность – 81,7%, отрицательная диагностическая значимость – 78,8%.

Табл. 6. Распространенность Эхо-КГ симптомов в группах сравнения

	Эхо: дилатация ПЖ более 3 см	Эхо: дилатация ПП более 65 мм	Эхо: ЛГ более 30 мм рт. ст.	Эхо: ТР2-3	Эхо: ПЖ/ЛЖ > 1	Эхо: парадоксальное движение МЖП	Эхо: расширение НПВ более 20 мм
ХСН+ ТЭЛА n-102	35%	51%	87%	44%	7%	5%	16%
ХСН с Д-Димером n-58	25%	50%	84%	38%	2%	4%	17%
p	0,19	0,9	0,6	0,46	0,17	0,77	0,87

Табл. 7. Значимость прогностических параметров для верификации ТЭЛА

Признак	p	ОШ	95% ДИ
Признаки наличия ТГВ	< 0,01	26,571	11,115–63,522
Кровохарканье	0,05	6,319	0,74–53,483
Уровень Д-димера более 1,0 мг/л	< 0,01	2,982	1,380–6,448
Уровень Д-димера 0,5–1 мг/л	< 0,01	0,335	0,155–0,725
ЧСС менее 100 ударов в минуту	0,004	2,312	1,286–4,156
Парезы плеггии (признаки гиподинамии)	0,002	7,977	1,763–36,096
Наличие одного или нескольких изменений на ЭКГ: SIQIII, Отриц. Т V1-V3, БПНПГ	0,002	4,011	2,091–7,693

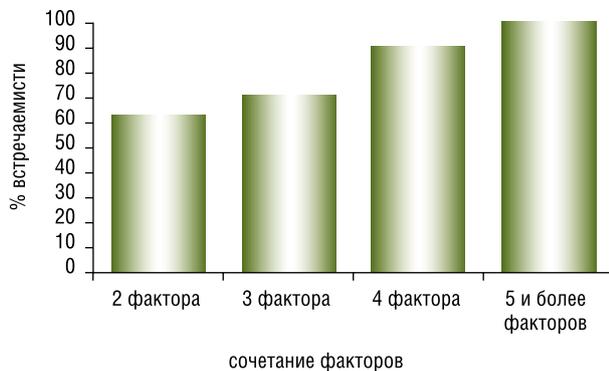


Рис. 1. Взаимосвязь между совокупностью диагностических признаков и диагностикой ТЭЛА

Табл. 8. Критерии диагностики ТЭЛА у больных с ХСН II-IV функционального класса по NYHA

Большой критерий:	
Признаки тромбоза в системе вен нижних конечностей	Высокий риск ТЭЛА
Средние критерии:	
Кровохарканье	Сочетание 2 и более критериев – высокий риск наличия ТЭЛА
Парезы, плегии (признаки гиподинамии)	
Уровень Д-димера более 1,0 мг/л	
Наличие одного или нескольких изменений на ЭКГ: SIQIII, Отриц. Т V1-V3, БПНПГ	
ЧСС менее 100 ударов в минуту	

Выводы

При проведении сравнительного анализа клинических признаков, данных лабораторных и инструментальных методов исследования, среди пациентов с диагностированной ТЭЛА на фоне ХСН и ХСН без тромбоэмболических осложнений с повышенным уровнем Д-димера доказано что по большинству оцениваемых позиций достоверных различий нет, кроме таких характерных признаков для ТЭЛА как: наличие признаков тромбоза в системе вен нижних конечностей, кровохарканья, парезов, синдрома S_1Q_{III} , отрицательных зубцов Т в отведениях V_1-V_3 на ЭКГ, повышения ЧСС менее 100 ударов в мин., уровня Д-димера более 1,0 мг/л.

Установлено, что уровень мозгового натрийуретического пептида достоверно выше в группе ХСН без признаков ТЭЛА. Однако специфичность его крайне мала и не позволяет использовать этот маркер для дифференциальной диагностики ТЭЛА и ХСН.

На основе выявленных различий предложена шкала оценки вероятности ТЭЛА у больных ХСН II-IV функционального класса по NYHA. Шкала обладает диагностической чувствительностью – 76,7%, специфичностью – 86,7%, эффективностью – 81,7% и отрицательной диагностической значимостью – 78,8%.

Литература

1. Авдеев С.Н. Тромбоэмболия легочных артерий. // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2009, № 3, С. 1–8.
2. Алехин М.Н. Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке давления в легочной артерии и правых камерах сердца Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012, № 6, С. 106.
3. Андрюхин А.Н., Фролова Е.В. Клиническое значение определения натрийуретических пептидов при сердечной недостаточности. // Российский семейный врач. 2008, Том 13, №4, С. 24–35.
4. Багрова И. В. и др. Современные подходы к диагностике тромбоэмболии легочной артерии// Флебология. 2012, № 4, С. 35–42.
5. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая значимость концевго N-отрезка мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) при обострении хронической обструктивной болезни легких.// Пульмонология. 2011, № 6, С. 80–86.
6. Белопольский А.А., Федотова И.Н., Стуров Н.В. Диагностическая значимость NT-proBNP у кардиологических больных.// Трудный пациент. 2013, С. 32–36.
7. Бокарев И.Н., Савельев В.С. Венозные тромбозы и тромбоэмболии легочной артерии// Российский кардиологический журнал. 2011, №4, С. 5–12.
8. О.В. Булашова, М.И. Малкова. Значение Д-димера в диагностике и прогнозе тромбоэмболических осложнений у кардиологических больных Практическая медицина. 2012, № 60, С. 81–84.
9. Вёрткин А.Л., Тополянский А.В., Вовк Е.И., Адонина Е.В., и др. Тромбоэмболия легочной артерии в терапевтическом стационаре – мифы и реалии// Терапевт. 2010, №3, С. 6–13.
10. Воробьева Н.М., Панченко Е.П., Добровольский А.Б., Титаева Е.В. Повышение Д-димера у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями без тромбоэмболических осложнений: с чем это связано и что делать? // Ангиология и сосудистая хирургия. 2010, № 4, С. 34–41.
11. Глухов А.А. Тромбоэмболия легочной артерии. Воронеж. 2010, С. 79.
12. Ермолаев А.А., Плавунов Н.Ф., Спиридонова Е.А., Бараташвили В.Л. Анализ причин гиподиагностики тромбоэмболии легочной артерии на догоспитальном этапе// Кардиология. 2012, № 6, С. 40–47.
13. Клименко А.А., Шостак Н.А., Демидова Н.А. и др. Ремоделирование правых камер сердца и уровень мозгового натрийуретического пептида при хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии: сравнительное одномоментное наблюдательное исследование// Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2013, № 3, С. 258–264.
14. Кобалава Ж.Д., Аверков О.В., Воробьев А.С., Александрия Л.Г. Сердечная недостаточность и венозные тромбоэмболии: встречаемость, прогноз и профилактика в период госпитализации // «Сердце: журнал для практикующих врачей». 2010, Том 9, № 5, С. 313–318.
15. Корнев Б.М., Козловская Л.В., Попова Е.Н., Фомин В.В. Тромбоэмболия легочной артерии: факторы риска, диагностика, лечение. // Consilium medicum. 2003, № 5, С. 289–292.
16. Кузнецов А.А., Китаев В.М., Тюрин В.П., Линчак Р.М. Значение КТАГ в диагностике и оценке эффективности лечения тромбоэмболии легочной артерии// Вестник Национального медико-хирургического центра им Н И Пирогова. 2008, Том 3, №1, С. 103–107.
17. Куракина Е.А., Дупляков Д.В., Хохлунов С.М., Павлова Т.В. Ценность шкал Geneva и Wells в предсказании клинической вероятности тромбоэмболии легочной артерии // Кардиология и сердечно – сосудистая хирургия. 2011, том 4, №4, С. 85–88
18. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН.// Сердечная Недостаточность. 2013, Том 14, №7, С. 381.
19. Медведев А.П., Дерябин Р.А., Немирова С.В. и др. Хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии у больных пожилого и старческого возраста // Медицинский альманах. 2013, №4, С. 67–71.
20. Немирова С.В., Кузнецов А.Н., Медведев А.П. и др. Ошибки в диагностике тромбоэмболии легочных артерий у пациентов терапевтического профиля// Медицинский альманах. 2011, №3, С. 134–138.
21. Станиченко Н.С., Загидуллин Б.И., Якубов Р.А. Современные возможности диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии// Практическая медицина. 2012, С. 128–132
22. Терещенко С.Н. Тромбоэмболия легочной артерии ГЭОТАР-Медиа. 2010.
23. Тодуров Б.М. Ковтун Г.И. Дружина А.Н. и др. Хирургическое лечение тромбоэмболии легочной артерии. Украина, «Сердечная недостаточность». 2010, №1, С. 62–69.

24. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений // Флебология. 2010, № 4. С. 4–37.
25. Casserly B., Klinger J.R. Brain natriuretic peptide in pulmonary arterial hypertension biomarker and potential therapeutic agent. *Drug Des Devel Ther* 2009, Vol. 3, P. 269–287.
26. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal* 2008, Vol. 29, P. 2276–2315.
27. Peripheral Vascular Disease, and Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American heart association // *Circulation*. 2011, Vol. 123, P. 1788–1830.
28. Leibovitz A., Blumenfeld O., Baumoebl Y., et al. Postmortem examinations in patients of a geriatric hospital. // *AgingClinExpRes*. 2001, Vol. 13, P. 406–409.
29. Lobo J.L., Zorrilla V., Aizpuru F. et al. Clinical Syndromes and Clinical Outcome in Patients With Pulmonary Embolism. Findings From the RIETE Registry // *Chest*. 2006, Vol. 130, P. 1817–1822.
30. Reesink H.J., Tulevski I.I., Marcus J.T. et al. Brain natriuretic peptide as noninvasive marker of the severity of right ventricular dysfunction in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. // *Ann Thorac Surg*. 2007, Vol. 84, P. 537–543.
31. Righini M., Perrier A., De Moerloose P., Bounameaux H. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. // *J Thromb Haemost*. 2008, Vol. 6, P. 1059–1071.
32. Suntharalingam J., Goldsmith K., Toshner M. et al. Role of NT-proBNP and 6MWD in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. // *Respir Med*. 2007, Vol. 101, P. 2254–2262.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МИКРОЭМБОЛЫ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МЕХАНИЧЕСКИМИ КЛАПАНАМИ СЕРДЦА

Рыбалко Н.В., Борщев Г.Г., Виноградов О.И., Кузнецов А.Н.

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

УДК: 616.831-005.7-06:616.126.3

Резюме

Механические искусственные клапаны сердца относятся к кардиальным источникам эмболии высокого риска. Транскраниальная доплерография позволяет детектировать у пациентов с протезированными клапанами сердца микроэмболические сигналы (МЭС) в церебральных артериях, но их клиническое значение остается до конца не понятным. МЭС были выявлены у 51% пациентов. Установлено, что церебральная эмболия у пациентов с механическими клапанами сердца имеет смешанный характер, при этом преобладающее количество МЭС (91%) относятся к газовым. Наличие материальных МЭС в церебральном сосудистом русле в сочетании с ишемическим инсультом и/или ТИА в анамнезе являются предиктором развития повторных острых фокальных ишемических поражений головного мозга.

Ключевые слова: механические искусственные клапаны сердца; транскраниальная доплерография; микроэмболические сигналы; кардиоэмболический инсульт.

Искусственные клапаны сердца относятся к кардиальным источникам эмболии высокого риска [1]. Частота возникновения тромбоэмболических осложнений у пациентов с механическими клапанами сердца составляет 1-4% в год и зависит от локализации клапана и проводимой антитромботической терапии [2-3]. У пациентов с механическим клапаном аорты ежегодная частота системной эмболии составляет 4%. Если механический клапан сердца расположен в митральной позиции, то риск тромбоэмболии (без антикоагулянтной терапии) возрастает до 5% в год. Применение антикоагулянтной терапии позволяет только редуцировать вдвое частоту эмболии, но не исключить ее полностью [4].

Большинство из тромбоэмболических событий вовлекают церебральную циркуляцию и приводят к возникновению транзиторных ишемических атак (ТИА) и ишемических инсультов [5-6]. Риск возникновения повторных церебральных ишемических событий имеет кумулятивный эффект и возрастает с течением времени.

По данным разных авторов церебральные микроэмболические сигналы (МЭС) выявляются при проведении транскраниальной доплерографии у пациентов с искусственными клапанами сердца в 35-97% случаев [7-12]. Большая вариабельность в частоте регистрации МЭС обусловлена различиями в типах искусственных клапанов, длительностью протезирования, дизайне исследования, оборудовании и критериев детекции МЭС. Клиническая значимость МЭС у пациентов с механическими клапанами сердца остается до конца не определенной. Некоторые авторы обнаруживают связь между наличием микроэмболов в интракраниальных артериях у пациентов с искусственными клапанами и кардиоэмболическим

CEREBRAL MICROEMBOLI AND ACUTE CEREBRAL ISCHEMIC SYMPTOMS IN PATIENTS WITH PROSTHETIC HEART VALVES

Rybalko N.V., Borshhev G.G., Vinogradov O.I., Kuznecov A.N.

Prosthetic heart valves is known as a common reason of cardioembolic stroke. Cerebral microemboli are often detected by transcranial Doppler in mechanical valves patients, but the real clinical significance of such microembol is still unclear. The aim of our study was to determine the frequency, composition of cerebral microemboli in prosthetic heart valves and their clinical significance. MES were detected in 51% prosthetic heart valves patients, but the majority of them (91%) had gaseous origin. The presence of solid microemboli in conjunction with previous ischemic stroke and/or TIA were the predictors of acute cerebral embolic events.

Keywords: prosthetic heart valves; transcranial Doppler; microembolic signals; cardioembolic stroke.

инсультом [7, 12-13], тогда как другие исследователи получают противоположные результаты [11, 14-16].

Одна из причин неоднородности полученной информации состоит в невозможности до последнего времени четко и достоверно выявить состав эмболического материала. Внедрение в клиническую практику методов дифференцировки микроэмболов на газовые и материальные (двухчастотный метод, индекс модуляции частоты) позволило подойти к проблеме церебральной эмболии при протезированных клапанах сердца на качественно новом уровне [13, 17].

Для определения прогностической значимости доплерографической детекции МЭС у пациентов с механическими клапанами сердца существует необходимость комплексного подхода к данной проблеме, учитывая другие факторы риска развития кардиогенной эмболии. В связи с этим весьма актуальна проблема выделения группы пациентов высокого риска развития острых церебральных ишемических событий, используя данные доплерографической детекции МЭС.

В исследовании принимали участие 56 пациентов (35 мужчин; 21 женщина) с механическими искусственными клапанами сердца в возрасте $52,4 \pm 3,8$ лет, которые проходили обследование и лечение в Пироговском Центре с 2012 по 2014 год.

Причинами поражения клапанов сердца, потребовавших кардиохирургического вмешательства, были: ревматизм – у 41 пациента, ВПС – у 10 больных, первичный инфекционный эндокардит – у 5 пациентов.

Исключались пациенты с потенциальными ангиогенными источниками церебральной эмболии (атеросклеротическое стенозирование правой и/или левой внутренней сонной артерии (ВСА) более 50%). Тридцать восемь (65%) клапанов были в аортальной позиции и

22 клапана (35%) – в митральной позиции. Четыре пациента подверглись двухклапанному протезированию (в аортальной и митральной позиции). Средняя давность протезирования составила $4,0 \pm 3,6$ лет.

Тридцать девять пациентов (65,4%) были специально не отобранными, а 25 (44,6%) больных обратились по поводу остро возникших церебральных ишемических нарушений.

Всем пациентам при поступлении проводилось дуплексное сканирование интра- и экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, трансторакальная эхокардиография, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ. Двадцати одному пациенту была выполнена чреспищеводная эхокардиография.

Исследование являлось проспективным, период наблюдения за пациентами составил 1 год, в течение которого всем пациентам проводился билатеральный доплерографический мониторинг СМА с регистрацией МЭС в начале исследования, через 10 дней, 6 и 12 месяцев.

Длительность исследования составляла 1 час. Использовался доплерограф СОНОМЕТ-300М фирмы Спектрмед (Россия). Инсонация СМА проводилась на глубине $50,3 \pm 0,5$ мм датчиком 2 МГц. Детекция МЭС осуществлялась в соответствии с критериями, принятыми на 9-м Международном Симпозиуме по вопросам церебральной гемодинамики [18]. Ультразвуковой доступ к лоцируемой СМА осуществлялся через височное акустическое окно. Автоматическая дифференцировка МЭС и артефактов проводилась двухглубинным методом. После окончания исследования вся запись анализировалась для дифференцировки МЭС в режиме off-line. Дифференцировка состава эмболического материала проводилась с помощью вычисления индекса модуляции частоты (ИМЧ) [17].

В зависимости от возникновения острых церебральных ишемических событий в течение года наблюдения все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа пациентов ($n = 9$; 16,5%) с выявленными кардиоэмболическими церебральными осложнениями, и 2-я группа ($n = 47$; 83,5%) группа пациентов без инсульта и/или ТИА.

Диагноз ишемического инсульта подтверждался или опровергался путем проведения неврологического осмотра и КТ/МРТ головного мозга. Диагноз ТИА подтверждался отсутствием острых ишемических изменений при проведении нейровизуализации и регрессом очаговой неврологической симптоматики в течение суток.

Признаки инфекционного эндокардита протезированного клапана были обнаружены у одного пациента, перенесшего в анамнезе повторные кардиоэмболические инсульты в бассейнах правой и левой ВСА.

Кроме того, обнаружены другие непрямые потенциальные кардиальные источники эмболии: спонтанный эхо-контраст в левых камерах сердца – 2 пациента; дилатационная кардиомиопатия – 3 пациента; кальцификация митрального кольца – 5 пациентов.

Большинство пациентов двух групп принимали непрямые антикоагулянты, из них только у 65% значе-

ние МНО достигало целевых (2,5–4,0), пять пациентов получали дополнительно терапию ацетилсалициловой кислотой в виду наличия предшествующих цереброваскулярных синдромов и/или ИБС (таблица 1).

Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью программы SPSS 13 с использованием бинарной логистической регрессии (ROC-анализа), многомерного пошагового анализа, коэффициента Стьюдента и ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

За весь период наблюдения МЭС были обнаружены у 29 (51%) пациентов. В 1-ой группе пациентов признаки церебральной микроэмболии регистрировались во всех случаях (100,0%). В группе пациентов без острых цереброваскулярных осложнений частота регистрации МЭС составила 42,5% (табл. 1).

За весь период наблюдения за пациентами было детектировано 725 МЭС: 64 МЭС (9%) из них были классифицированы как материальные и 661 МЭС (91%) – как газовые.

Все материальные МЭС были зарегистрированы в 1-ой группе пациентов. Не было обнаружено ни одного материального МЭС у пациентов 2-ой группы. В 1-ой группе пациентов с острыми церебральными сосудистыми осложнениями в течение года среднее число материальных эмболов составило 3(1–4) и среднее число газовых 8(3–9). Во 2-ой группе пациентов среднее количество материальных МЭС составило 0(0–0) и среднее количество газовых эмболов 4(2–4) (таблица 2).

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий ($p > 0,05$), прослеживается тенденция к увеличению общего количества МЭС, количества материальных и газовых МЭС у пациентов 1-ой группы с перенесенными цереброваскулярными заболеваниями (таблица 2).

Для определения прогностической значимости материальных МЭС в сочетании с другими факторами

Табл. 1. Базовые анамнестические и клинично-диагностические характеристики пациентов

Анамнестические и клинично-диагностические характеристики	Количество пациентов (%)	
	1-я группа (n = 9)	2-я группа (n = 47)
Мужской пол	5 (55,5%)	21 (44,6%)
Возраст старше 50	3 (33,3%)	31 (65,9%)
Неклапанная фибрилляция предсердий в анамнезе	3 (33,3%)	11 (23,4%)
Сахарный диабет в анамнезе	1 (11,1%)	5 (10,6%)
ИБС в анамнезе	2 (22,2%)	18 (38,3%)
Аортальная позиция клапана	4 (44,4%)	32 (68,0%)
Давность протезирования более года	9 (100,0%)	19 (40,4%)
Антикоагулянтная терапия в анамнезе	9 (100,0%)	45 (96,4%)
Антиагрегантная терапия в анамнезе	2 (22,2%)	3 (6,3%)
Признаки инфекционного эндокардита по данным эхокардиографии (вегетации на протезе)	1 (11,1%)	0 (0,0%)
Наличие МЭС в церебральных артериях	9 (100,0%)	20 (42,5%)

Табл. 2. Распределение частоты регистрации МЭС материального и газового происхождения у пациентов двух групп

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
МЭС общее кол-во	27(18-52)	13(7-19)	0,240
Из них материальных	3(1-4)	0(0-0)	0,100
Из них газовых	8(3-9)	4(2-4)	0,301

Примечание: количественные переменные описывались медианой, 25-ой и 75-ой перцентилиями.

риска развития кардиогенной эмболии из механических протезированных клапанов сердца нами был выполнен многомерный пошаговый анализ. В дискриминантный анализ кроме фактора регистрации материальных МЭС в церебральном сосудистом русле были включены следующие показатели: пол, возраст, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, неклапанная фибрилляция предсердий, ИБС и острые церебральные ишемические события в анамнезе, давность протезирования клапана, признаки инфекционного эндокардита по данным эхокардиографии, терапия антитромботическими препаратами на догоспитальном этапе (таблица 3).

При проведении данного анализа были получены корреляции факта регистрации материальных микрокастиц (критерий Спирмена 0,5; $p < 0,05$) и кардиоэмболического инсульта и/или ТИА в анамнезе (критерий Спирмена 0,5; $p < 0,05$) с повторными острыми сосудистыми событиями в течение года (ипсилатеральный инсульт или ТИА) (таблица 3). Для каждого показателя был вычислен соответствующий обобщенный коэффициент функции классификации (таблица 4).

Для определения комплексного влияния факта детекции МЭС в совокупности с другими выявленными показателями было разработано дискриминантное неравенство, позволяющее выявить группу лиц среди пациентов с искусственными клапанами сердца, имеющих высокий риск развития острых церебральных сосудистых событий в течение года ($p < 0,001$): $1,807 \cdot \text{МЭС материальные (нет-0; есть-1)} + 1,065 \cdot \text{острое ишемическое церебральное сосудистое событие (нет-0; ТИА-1; инсульт-2; инсульт и ТИА-3)} > 3,3$.

Для подтверждения возможности использования модели в клинической практике была выполнена оценка чувствительности и специфичности с использованием ROC-анализа (рисунок 1).

Площадь под ROC-кривой составила 0,904; доверительные интервал (0,79–1,0), точность – 79,5%. Была вычислена наиболее оптимальная точка разделения 3,3 определяющая чувствительность 71% и специфичность 81%.

Таким образом, пациентов с вычисленным коэффициентом более 3,3 можно отнести к группе высокого риска развития таких повторных ишемических церебральных событий как кардиоэмболический инсульт и/или ТИА. Пациенты с коэффициентом менее 3,3 относятся к группе низкого риска данных событий.

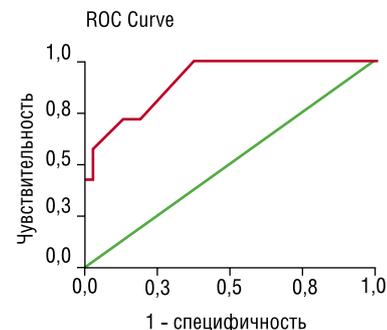
В последние годы вопросу гетерогенности эмболического материала уделяется особое значение, поскольку

Табл. 3. Ассоциация между факторами риска развития ИИ или ТИА и зарегистрированными осложнениями эмболического характера

Переменная	Ранговые корреляции Спирмена
МЭС материальные	0,5670
Мужской пол	0,0254
Возраст старше 50 лет	0,0391
Курение в анамнезе	0,2086
Артериальная гипертония в анамнезе	0,1488
Сахарный диабет в анамнезе	0,2049
Инсульт и/или ТИА в анамнезе	0,5980
Длительность протезирования	0,3909
Антиромботическая терапия в анамнезе	0,2370

Табл. 4. Функции классификации

показатели	группы		коэффициент
	без осложнений	с осложнениями	
МЭС материальные	0,61338	2,42060	1,807
Инсульт и/или ТИА в анамнезе	0,71443	1,77981	1,065
Константа	-1,08091	-4,42063	3,340

**Рис 1.** Рокс-кривая чувствительности и специфичности модели

ку именно она предопределяет характер клинических проявлений, а также особенности диагностических и лечебно-профилактических мероприятий [19–21]. Проведенные исследования показывают, что при заболеваниях клапанов сердца эмболы могут состоять из красных тромбов, белых тромбов (или агрегатов тромбоцитов) и газа. Красные тромбы (фибрин-эритроцитарные) вследствие больших размеров представляют основную угрозу для головного мозга, они не связаны с МЭС. Белые тромбы (фибрин-тромбоцитарные) также могут быть причиной кардиоэмболического инсульта и хорошо детектируются при проведении транскраниального доплерографического мониторинга. Кавитационные пузырьки хорошо определяются методом доплерографической детекции и не представляют угрозы для головного мозга. Искусственные клапаны сердца ассоциируются как с тромбоцитарными, так и с красными тромбами, а также воздушными микропузырьками [4, 10].

Результаты проведенных исследований показали, что большинство МЭС у пациентов с механическими клапанами сердца относятся к газовым, и не связаны с кардиоэмболическим инсультом [16, 22–23]. В нашем исследовании частота детекции газовых микропузырьков в СМА составляет 91%. Появление пузырьков связывают с образованием областей низкого давления (областей кавитации) во время работы механического протеза, что провоцирует выход газов крови из раствора [22–25]. Газовые микрочастицы в связи с маленьким размером (3–40 нм) обладают возможностью нивелироваться в микроциркуляторном русле (7–10 нм) и не провоцируют появление острой или диффузной неврологической симптоматики [23]. Существуют также доказательства взаимодействия между кавитационными пузырьками и компонентами крови (например, активированными тромбоцитами), которое может привести к их стабилизации, достаточного для достижения церебрального артериального русла [22].

Материальные микрочастицы обладают большими размерами (более 200 мкм) и могут вызывать клинически значимое поражение мелких и средних сосудов артериального русла [13, 15]. Результаты нашего исследования показали, что у пациентов с перенесенным кардиоэмболическим инсультом и/или ТИА в структуре эмболического материала преобладали как газовые, так и материальные микрочастицы, по сравнению в группой без острой цереброваскулярной симптоматики. Материальные МЭС выявлялись у 9% пациентов с механическими искусственными клапанами сердца.

Выводы

1. Церебральная эмболия у пациентов с механическими клапанами сердца имеет смешанный характер, при этом преобладающее количество МЭС (91%) имеют газовую природу.
2. МЭС материального генеза обнаруженные у пациентов с механическими клапанами сердца не являются значимым независимым фактором развития кардиогенной церебральной эмболии, но в сочетании с наличием у пациента ишемического инсульта и/или ТИА в анамнезе определяют развитие повторных острых фокальных ишемических поражений головного мозга.
3. Полученное дискриминантное неравенство позволяет выделить среди пациентов с механическими клапанами сердца группу высокого риска развития повторного острого церебрального ишемического события. Критерий отнесения пациентов к данной группе – коэффициент дискриминантного неравенства более 3,3.

Литература

1. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute stroke: Definitions for use in a multicentre clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // *Stroke*. – 1993. – Vol. 24. – P. 35–41.
2. Cannegieter S.C., Rosendaal F.R. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses // *Circulation*. – 1994. – Vol. 89. – P. 635–641.
3. Edmunds L.H. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves // *Ann Thorac Surg*. – 1987. – Vol. 44. – P. 430–445.

4. Chesebro J.H., Fuster V. Valvular heart disease and prosthetic heart valves // *Thrombosis in cardiovascular disorders* // Eds V. Fuster, M. Verstraete. – Philadelphia: W.B.Saunders, 1992. – P. 191–214.
5. Piper C., Hering D., Langer C., Horstkotte D. Etiology of stroke after mechanical heart valve replacement—results from a ten-year prospective study // *J Heart Valve Dis*. – 2008. – Vol. 17. – № 4. – P. 413–417.
6. Cruz-Flores S. Neurologic complications of valvular heart disease. *Handbook Clin Neurol*. – London.: Elsevier, 2014. – P. 61–73.
7. Braekken S.K., Russell D., Brucher R., Svennevig J.L. Incidence and frequency of cerebral embolic signals in patients with a similar bileaflet mechanical heart valve // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26. – P. 1225–1230.
8. Georgiadis D., Kaps M., Berg J., Mackay T.G. et al. Transcranial Doppler detection of microemboli in prosthetic heart valve patients: dependency upon valve type // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 1996. – Vol. 10. – P. 253–257.
9. Georgiadis D., Lindner A., Manz M. et al. Intracranial microembolic signals in 500 patients with potential cardiac or carotid embolic source and in normal controls // *Ibid*. – 1997. – Vol. 28. – P. 1203–1207.
10. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – С. 272.
11. Dalinin V., Lingaas P.S., Hatteland K., Svennevig J.L. Carotid Doppler microembolic signals in patients one year after heart valve surgery // *Perfusion*. – 2003. – Vol. 18. – P. 333–337.
12. Deklunder G., Roussel M., Lecroart J.L., Prat A., Gautier C. Microemboli in cerebral circulation and alteration of cognitive abilities in patients with mechanical prosthetic heart valves // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 1821–1826.
13. Skjelland M., Michelsen A., Brosstad F., Svennevig J. et al. Solid cerebral microemboli and cerebrovascular symptoms in patients with prosthetic heart valves // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39. – P. 1159–1164.
14. Kofidis T., Fischer S., Leyh R., Mair H. et al. Clinical relevance of intracranial high intensity transient signals in patients following prosthetic aortic valve replacement // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2002. – Vol. 21. – P. 22–26.
15. Nadareishvili Z.G., Beletsky V., Black S.E., Fremes S.E. et al. Is cerebral microembolism in mechanical prosthetic heart valves clinically relevant? // *J Neuroimaging*. – 2002. – Vol. 12. – P. 310–315.
16. Sliwka U., Georgiadis D. Clinical correlations of Doppler microembolic signals in patients with prosthetic cardiac valves: analysis of 580 cases // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 140–143.
17. Рыбалко Н.В., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И. Применение индекса модуляции частоты для определения состава эмболического материала // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. – 2015. – Т. 10, № 1, С. 6–9.
18. Consensus Committee of Ninth International Cerebral Hemodynamics Symposium / Basic identification criteria of Doppler microembolic signals // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26. – P. 11–23.
19. Джибладзе Д.Н., Ким А.В. Церебральная эмболия у пациентов с протезированными механическими клапанами сердца // *Журнал неврологии и психиатрии*. Инсульт, 2004. – N 11. – С. 13–19.
20. Cannegieter S.C., Rosendaal F.R., Wintzen A.R., van der Meer F.J.M. et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves // *N Engl J Med*. – 1995. – Vol. 333. – P. 11–17.
21. Сулина З. А., Фоякин А. В. Кардиальные аспекты патогенеза и профилактики ишемических инсультов // *Креативная кардиология*, No 1–2, 2007. – С. 220–230.
22. Dazat M., Deklunder G., Aidis A. et al. Gas bubble emboli detected by transcranial Doppler sonography in patients with prosthetic heart valves: A preliminary report // *J. Ultrasound. Med*. – 1994. – Vol. 13. – P. 129–135.
23. Kaps M., Hansen J., Weiher M. et al. Clinically silent microemboli in patients with artificial prosthetic aortic valves are predominantly gaseous and not solid // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28. – P. 322–325.
24. Milano A., D'Alfonso A., Codecasa R., De Carlo M. et al. Prospective evaluation of frequency and nature of transcranial high-intensity Doppler signals in prosthetic valve recipients // *J Heart Valve Dis*. – 1999. – Vol. 8. – P. 488–494.
25. Telman G., Kouperberg E., Sprecher E., Yarnitsky D. The nature of microemboli in patients with artificial heart valves // *J Neuroimaging*. – 2002. – Vol. 12. № 1. – P. 15–8.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Вагнер В.Д.¹, Ревазова З.Э.²

УДК: 616.314:614.256.5

¹ ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России

² ФГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Резюме

С помощью консервативного ведения и применения определенных технологий и методов, а также при соблюдении пациентом рекомендаций по гигиене рта, можно добиться положительных клинических результатов без хирургических вмешательств.

Ключевые слова: пародонтит, профилактические мероприятия, профессиональная гигиена.

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE MEASURES AND PROFESSIONAL ORAL CARE IN PERIODONTAL DISEASE TREATMENT

Vagner V.D., Revazova Z.E.

The conservative management in combination with certain technology and methods, upon condition of patient's compliance of oral care recommendations, allows obtaining good clinical results without any surgical treatment.

Keywords: periodontitis, preventive measures, professional oral care.

Терапевтическое лечение заболеваний пародонта является базовым и начинается с контроля за состоянием микрофлоры рта, а именно с удаления этиологического фактора – микробной биопленки путем удаления зубных отложений. Базовая терапия предвдваряет все последующие этапы лечения. Профессиональная гигиена является одним из этапов базовой и поддерживающей терапии [1].

Научно доказано, что важную роль в этиологии пародонтита играет усиление повреждающего действия микробных скоплений – биопленки десневой бороздки. По мере увеличения времени нахождения микробной биопленки в глубоких отделах пародонтального кармана идет рост анаэробов, токсины и ферменты которых обладают значительным разрушающим действием на все структуры пародонта.

Целью традиционного лечения при заболеваниях пародонта является устранение патогенных микроорганизмов со всех участков и поверхностей корня зуба, где они образуют биопленку. Все это возможно в рамках базовой и поддерживающей терапии.

Многочисленные исследования показали, что после профессиональной гигиены рта в короткие сроки наблюдается положительная динамика по клиническим параметрам [13].

В нехирургическом лечении нуждается значительная часть всех пациентов с заболеваниями пародонта [5]. Лечение должно фокусироваться на этиологии, потенциальных последствиях и долгосрочном прогнозе заболевания. Цели консервативной терапии – это не только и не столько удаление зубного камня, раздражающего десну, сколько нарушение бактериальной экосистемы и влияние на прогрессирование болезни [8].

Удаление над- и поддесневых зубных отложений механическими нехирургическими методами (scaling и root planing), несмотря на большую сложность выполнения, все же приносит ощутимые результаты особенно на ранних стадиях болезни [16]. Суть процедуры – инструментальная обработка поверхности коронковой и корневой части зуба с целью удаления камня, микробной биопленки, инфицированного цемента и создания гладкой биосовместимой поверхности.

В начале XIX века считалось, что заболевания пародонта обязательно сопровождаются некрозом кости, и, следовательно, лечение должно включать в себя удаление некротизированных тканей, поэтому большинство процедур ставило целью обеспечение доступа к кости [23]. Позднее Kronfeld и соавторы частично развенчали данное убеждение [26]. После этого основным методом лечения стала гингивэктомия, так как воспаление в мягких тканях, согласно общему мнению, являлось этиологическим фактором разрушения кости. Широкую известность получила концепция «удаления карманов», особенно после работ Gottlieb и соавторов, которые утверждали, что наличие карманов «является главной предпосылкой появления микробов» [24].

Первым роль очищения поверхности корня зуба в лечении заболеваний пародонта изучил Bunting [22]. Однако, роль микробного налета в патогенезе заболеваний пародонта не была четко выделена до классических публикаций Waerhaug и соавторов [21]. Позднее исследования, проведенные в 60-х и 70-х гг., внесли свой вклад в развитие представлений о предотвращении и лечении заболеваний пародонта посредством гигиены рта, удаления над- и поддесневых зубных отложений с последующим полированием поверхности корня (scalling, root planing) [7].

Зубной камень являлся основным этиологическим фактором развития хронического пародонтита. В 1960-70х годах было установлено, что грубая, неровная поверхность зубного камня всегда покрыта деминерализованной микробной биопленкой [10].

Литературные источники по пародонтологии содержат большое количество данных, показывающих, что лечение пародонтита методиками скейлинга и root planning даёт результат, заключающийся в уменьшении глубины зондирования пародонтального кармана (в среднем на 1,29 мм для пародонтальных карманов 4–6 мм и 2,16 мм для карманов ≥ 7 мм) и снижении количества бактерий поддесневых областей, тем самым достигается восстановление естественного десневого прикрепления [10]. Уменьшение глубины зондирования, как правило, происходит лучше в участках с более глубокими пародонтальными карманами до лечения. Снижение глубины зондирования является результатом двух процессов: рецессии десневого края (происходящей вследствие сокращения мягких тканей стенки пародонтального кармана, которое, в свою очередь, является результатом уменьшения воспаления мягких тканей и снижения отёка), а также восстановления естественного десневого прикрепления. Последнее обычно составляет примерно половину величины, на которую сокращается глубина зондирования [9]. Как правило, врачи должны проводить контроль лечения после scalling и root planing в течение 4–6 недель после лечения. Через 6 недель в большинстве случаев заживление происходит успешно, но восстановление и созревание коллагена могут продолжаться в течение ещё 9 месяцев [27]. Hinrichs и соавторы [27] доказали, что эффект от консервативного лечения, в частности, поддесневого ручного скейлинга, при заболеваниях пародонта, чётко связан с объёмом удаления патогенной флоры. Lindhe и Нутан обнаружили, что для сохранения положительных эффектов лечения скейлинг и обработка корня должны выполняться периодически в течение основного периода терапии [17].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что данный вид лечения эффективен по клиническим и микробиологическим критериям [6] и остается «золотым стандартом» нехирургического лечения пародонтита [14].

В исследовании принимали участие 72 пациента женского и мужского пола в возрасте от 18 до 76 лет с диагнозом хронический генерализованный пародонтит различной степени тяжести (легкой степени – 2 пациента, средней степени – 10 пациентов, тяжелой степени – 60 пациентов), обратившихся на кафедру терапевтической стоматологии ФПДО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Около половины из них (35 пациентов) имели сопутствующую соматическую патологию (сердечно-сосудистую патологию – 17 пациентов, заболевания щитовидной железы – 7, заболевания желудочно-кишечного тракта – 8, ревматоидный артрит – 2, сахарный диабет – 2).

Всем пациентам проводили полное стоматологическое обследование по традиционной схеме до лечения, в процессе лечения – через 6 недель, через 6 месяцев. Гигиеническое состояние рта оценивали на основе значения индекса Силнесс-Лоэ. Степень воспаления пародонта определяли с помощью индекса Мюллмана в модификации Коуэлла. Глубину пародонтальных карманов измеряли пародонтологическим зондом в 6 точках каждого зуба. Результаты регистрировали в пародонтограмме. Величину рецессии десны определяли от эмалево-цементной границы до маргинального края десны. Сумма данных глубины пародонтального кармана и величины рецессии десны определялась как показатель потери прикрепления. Из дополнительных методов использовали внутривидео рентгенограмму вприкус и ортопантограмму.

После стоматологического обследования и постановки диагноза приступали к лечению. Начинали с обучения индивидуальной гигиене рта и контролируемой чистки зубов. Всех пациентов учили чистить зубы методом Bass, используя мягкие зубные щетки Sugarproх 5640 (Швейцария). Далее проводили удаление над- и поддесневых зубных отложений, при необходимости местную противомикробную и противовоспалительную терапию, устранение супраконтатов. Зубные отложения удаляли ультразвуковым пьезоэлектрическим аппаратом «Пьезон Мастер 400» или «Мини-Мастер» (EMS, Швейцария). Снятие остатков поддесневых зубных отложений, инфицированного цемента и полирование поверхности корня проводили ручными инструментами: скелерами M23F, универсальными кюретами M23AS, зоноспецифическими кюретами Грейси 5/6, 7/8, 11/12, 13/14 (Deppeler, Швейцария). Количество посещений для удаления зубных отложений варьировало от 1 до 5 и зависело от тяжести патологического процесса, обилия зубных отложений, гигиенического состояния рта пациента, мотивации пациента. В первое посещение проводилось ультразвуковое удаление обильных наддесневых зубных отложений, в последующие визиты проводили снятие поддесневых зубных отложений под анестезией по квадрантам. При незначительном количестве наддесневых зубных отложений или их отсутствии сразу проводили снятие поддесневых зубных отложений под анестезией по одному или два квадранта за один прием.

При каждом посещении определяли гигиеническое состояние рта и проводили коррекцию индивидуальной гигиены, если в этом нуждался пациент. На этом базовый этап лечения заканчивался, следующее пародонтологическое обследование проводили через 6 недель после последнего сеанса удаления над- и поддесневых зубных отложений. Пациенты с сохранившимися глубокими пародонтальными карманами более 6 мм и сохранившимся экссудатом из них были направлены на хирургическое лечение пародонтита.

Для оценки эффективности проведенного лечения использовались данные средней глубины пародонтальных карманов, потери прикрепления и величины рецессии десны, индекса Силнесс-Лоэ, индекса Мюллмана до

лечения, через 6 недель после лечения и через 6 месяцев после лечения. В исследование вошли моляры, премоляры, резцы и клыки верхней и нижней челюстей с глубиной пародонтальных карманов до начала лечения от 4 мм и более (максимальная глубина пародонтального кармана соответствовала 14 мм), с подвижностью зуба 0, 1, 2 степени. Зубы, подлежащие удалению, в исследование не вошли. Количество исследуемых зубов у каждого пациента не должно было быть менее 20. Среднюю глубину пародонтальных карманов у каждого пациента вычисляли, суммируя данные средней величины пародонтального кармана каждого исследуемого зуба, деленные на количество зубов. Средняя глубина пародонтального кармана у каждого зуба определялась как сумма показателей, деленная на количество соответствующих точек. Измерение пародонтальных карманов проводили с 6 точек, однако, показатели 3 мм и менее в сроки до лечения в исследование не вошли. В связи с этим количество точек могло быть менее шести.

Проверка нормальности распределения признаков осуществлялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. При $p > 0,05$ считалось, что распределение соответствует закону нормального распределения, при $p < 0,05$ – не соответствует. Для количественных признаков, форма распределения которых была отлична от нормальной, и для качественных признаков сопоставление зависимых групп осуществлялось с помощью непараметрического метода Фридмана. В ходе анализа проверялась гипотеза о том, что данные получены из одной генеральной совокупности, или из разных генеральных совокупностей с равными медианами. При $p < 0,05$ гипотеза о том, что данные получены из одной генеральной совокупности отклонялась и принималась альтернативная гипотеза о том, что признаки получены из разных генеральных совокупностей. В этом случае дополнительно проводилось попарное сравнение групп с использованием непараметрического теста Вилкоксона с поправкой Бонферроне при оценке значения p . Полученные результаты интерпретировались как отсутствие различия между группами при $p > 0,05$ и наличие различий между группами при $p < 0,05$.

Сравнение независимых групп осуществлялось с помощью метода Краскела-Уоллиса. При $p < 0,05$ делался вывод о том, что группы получены из разных генераль-

ных совокупностей и в дополнение проводилось парное сравнение групп с использованием непараметрического теста Манна-Уитни с поправкой Бонферроне. Различия между группами признавались статистическими значимыми при $p < 0,05$.

Результаты анализа представлены в виде $Me (Q_{25}; Q_{75})$ (медиана (нижний квартиль; верхний квартиль)).

Оценка связи признаков осуществлялась с помощью метода ранговой корреляции Спирмена. Наличие связи признаков считалось значимым при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Значения показателей, характеризующих глубину пародонтальных карманов, гигиену рта и кровоточивость десен, статистически значимо различались до и после лечения (табл. 1).

Средняя глубина пародонтальных карманов у пациентов с пародонтитом при обращении составляла 5,1 мм. Уже через 6 недель после лечения она статистически значимо ($p < 0,001$)¹ сократилась на 2,1 мм (или на 41,2%), что свидетельствует об эффективности проведенного лечения. К 6 месяцу после лечения значимые различия ($p < 0,001$) сохранились, средняя глубина карманов составила 3,0 мм. Отсутствие значимых статистических различий ($p = 0,787$) между группами пациентов, обследованных через 6 недель и через 6 месяцев после лечения, свидетельствует о стабильно хорошем состоянии пародонта и подтверждает эффективность оказанного лечения.

Рецессия десны до лечения отсутствовала, к 6 неделе констатировалось ее максимальное увеличение – на 0,6 мм ($p < 0,001$), к 6 месяцу после лечения – снижение на 0,4 мм ($p < 0,001$). Несмотря на выявленное снижение величины рецессии десны через 6 месяцев, она значимо ($p < 0,001$) отличалась от ее значения до лечения.

Средняя величина потери прикрепления до лечения составляла 5,0 мм, через 6 недель после проведенного лечения она уменьшилась на 1,2 мм (или 24%) ($p < 0,001$). К 6 месяцу после лечения она снизилась еще на 0,2 мм (или 5,3%) ($p < 0,001$). Таким образом, общее снижение средней величины потери прикрепления за полгода составило 1,4 мм (или 28%) ($p < 0,001$).

Табл. 1. Различия в показателях эффективности лечения пациентов до и после лечения $Me (Q_{25}; Q_{75})$

Показатель	Этапы лечения			Уровень значимости критерия Фридмана p
	до лечения	через 6 недель после лечения	через 6 месяцев после лечения	
Средняя глубина пародонтальных карманов, мм	5,1 (4,6; 5,7)	3,0 (2,6; 3,4)	3,0 (2,5; 3,6)	$p < 0,001$
Средняя величина рецессии десны, мм	0,0 (0,0; 0,0)	0,6 (0,0; 1,6)	0,2 (0,0; 1,4)	$p < 0,001$
Средняя величина потери прикрепления, мм	5,0 (4,6; 6,0)	3,8 (3,0; 4,7)	3,6 (2,8; 4,4)	$p < 0,001$
Индекс Силнесс-Лоз, ед.	2,9 (2,5; 3,2)	0,5 (0,2; 0,7)	0,5 (0,2; 0,9)	$p < 0,001$
Индекс Мюллемана, ед.	2,0 (2,0; 2,0)	0,2 (0,0; 0,5)	0,2 (0,0; 0,5)	$p < 0,001$
Число пациентов (N)	72	72	72	

¹ Здесь и далее уровень значимости критерия Вилкоксона с поправкой Бонферроне.

Таким образом, через 6 недель уменьшение глубины пародонтального кармана произошло за счет формирования прикрепления на 1,2 мм и на 0,6 мм за счет рецессии десны, через 6 месяцев – за счет формирования прикрепления на 1,4 мм, рецессия десны соответствовала 0,2 мм.

Динамика показателей глубины пародонтального кармана, рецессии десны и потери прикрепления представлена на рис. 1.

Значение индекса Силнес-Лоэ в результате проведенного лечения через 6 недель снизилось с 2,9 до 0,5 (на 82,8%) ($p < 0,001$), через 6 месяцев после лечения оно продолжало оставаться на достигнутом уровне ($p < 0,001$). Что говорит о мотивированности пациентов, об эффективности используемых методов и средств индивидуальной гигиены.

На фоне снижения индекса Силнес-Лоэ значение индекса Мюллемана через 6 недель после лечения сократилось с 2,0 до 0,2 ($p < 0,001$), через 6 месяцев после лечения результат оставался на уровне 0,2 ($p < 0,001$). Это подтверждает эффективность нехирургических методов лечения. Кроме того, на фоне стабильно положительных показателей индекса Мюллемана происходит уменьшение рецессии десны в сроки 6 месяцев после лечения, что говорит о восстановлении десневого края (рис. 2).

Оценка влияния возраста пациентов на эффективность проведенного лечения позволила сделать вывод, что статистически значимые различия в показателях для разных возрастных групп отсутствовали (табл. 2).

Однако выявлены различия в состоянии пародонта у пациентов с разной глубиной пародонтальных карманов через 6 недель (табл. 3) и через 6 месяцев (табл. 4) после лечения.

Через 6 недель после лечения средняя глубина пародонтальных карманов менее 3 мм определялась у 29 пациентов из 72 (40,3%). У них в отличие от пациентов

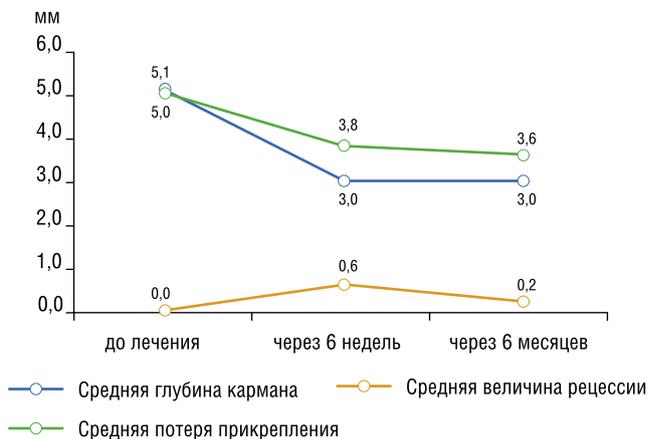


Рис. 1. Динамика показателей глубины пародонтального кармана, рецессии десны, потери прикрепления

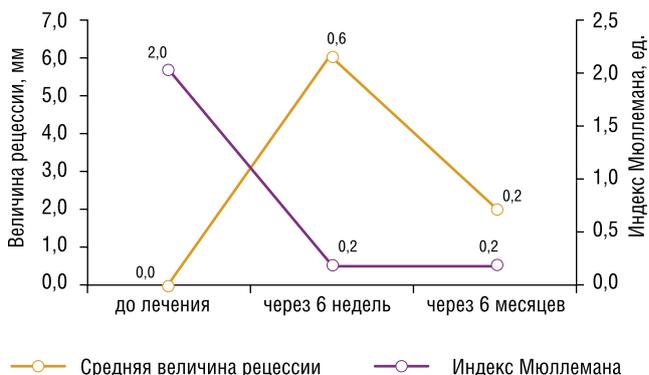


Рис. 2. Динамика показателей индекса Мюллемана и показателей рецессии десны

Табл. 2. Результаты анализа изменения показателей, характеризующих эффективность лечения в зависимости от возраста пациента $Me(Q_{25}; Q_{75})$

Показатель	Этап лечения	Возраст, лет			Уровень значимости теста Краскела-Уоллиса
		до 34	от 35 до 54	55 и старше	
Средняя глубина пародонтального кармана, мм	до лечения	4,5 (3,9; 5,2)	5,1 (4,7; 5,8)	5,2 (4,8; 5,5)	$p = 0,209$
	через 6 недель	2,6 (1,9; 3,2)	3,0 (2,7; 3,4)	3,1 (2,8; 3,6)	$p = 0,379$
	через 6 месяцев	2,1 (1,7; 3,6)	3,0 (2,8; 3,3)	3,0 (2,5; 3,6)	$p = 0,599$
Средняя величина рецессии десны, мм	до лечения	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	$p = 0,721$
	через 6 недель	0,2 (0,0; 2,4)	0,4 (0,0; 1,4)	1,0 (0,0; 1,7)	$p = 0,234$
	через 6 месяцев	0,2 (0,0; 2,0)	0,0 (0,0; 1,1)	0,5 (0,0; 1,7)	$p = 0,155$
Средняя величина потери прикрепления, мм	до лечения	4,5 (3,9; 5,9)	5,0 (4,7; 6,1)	5,2 (4,8; 6,0)	$p = 0,201$
	через 6 недель	2,9 (2,0; 4,9)	3,8 (3,0; 4,8)	4,0 (3,1; 4,7)	$p = 0,569$
	через 6 месяцев	2,7 (2,0; 5,0)	3,7 (2,9; 4,3)	3,7 (3,1; 4,4)	$p = 0,569$
Индекс Силнес-Лоэ, ед.	до лечения	2,7 (2,2; 3,0)	2,7 (2,5; 3,2)	3,0 (2,7; 3,5)	$p = 0,484$
	через 6 недель	0,5 (0,1; 0,8)	0,5 (0,2; 0,7)	0,5 (0,2; 0,7)	$p = 0,934$
	через 6 месяцев	0,5 (0,1; 1,0)	0,5 (0,2; 1,0)	0,5 (0,2; 0,7)	$p = 0,590$
Индекс Мюллемана, ед.	до лечения	2,0 (2,0; 2,0)	2,0 (1,7; 2,0)	2,0 (2,0; 3,0)	$p = 0,143$
	через 6 недель	0,0 (0,0; 0,2)	0,1 (0,0; 0,4)	0,2 (0,0; 0,5)	$p = 0,282$
	через 6 месяцев	0,2 (0,0; 0,5)	0,2 (0,0; 0,5)	0,2 (0,0; 0,4)	$p = 0,683$
Число пациентов (N)		11	32	29	

Табл. 3. Различия в состоянии пародонта с разной глубиной кармана через 6 недель после лечения

Показатели через 6 недель после лечения	Глубина пародонтального кармана через 6 недель		Уровень значимости теста Краскелла-Уолиса
	до 3 мм. вкл.	3 мм и выше	
Средняя величина потери прикрепления	2,9 (2,4; 4,0)	4,1 (3,3; 5,0)	$p = 0,000$
Средняя величина рецессии десны	0,5 (0,0; 1,5)	0,9 (0,0; 2,0)	$p = 0,600$
Индекс Силнес-Лоэ	0,4 (0,2; 0,5)	0,5 (0,3; 1,0)	$p = 0,009$
Индекс Мюллемана	0,0 (0,0; 0,2)	0,2 (0,0; 0,5)	$p = 0,037$
Число пациентов (N)	29	43	

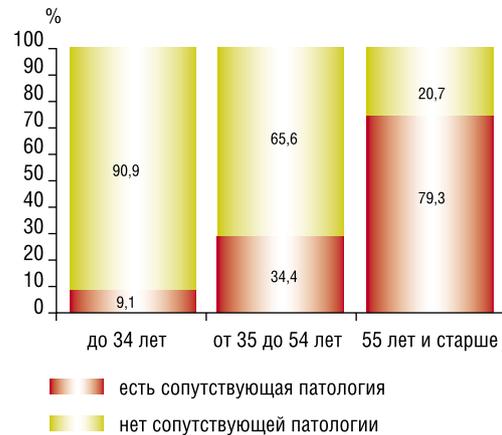
Табл. 4. Различия в показателях относительно глубины пародонтального кармана через 6 месяцев после лечения

Показатели через 6 месяцев	Глубина пародонтального кармана через 6 месяцев		Уровень значимости теста Краскелла-Уолиса
	до 3 мм. вкл.	3 мм и выше	
Средняя величина потери прикрепления	2,5 (2,0; 3,5)	4,0 (3,2; 4,7)	$p = 0,000$
Средняя величина рецессии десны	0,1 (0,0; 1,3)	0,3 (0,0; 1,7)	$p = 0,868$
Индекс Силнес-Лоэ	0,2 (0,2; 0,5)	0,7 (0,5; 1,0)	$p = 0,000$
Индекс Мюллемана	0,0 (0,0; 0,2)	0,4 (0,0; 0,5)	$p = 0,001$
Число пациентов (N)	28	44	

со средней глубиной пародонтальных карманов более 3 мм наблюдалась значительно меньшая средняя потеря прикрепления (на 1,2 мм), а также более низкие значения индекса Силнес-Лоэ (на 0,1 ед.) и индекса Мюллемана (на 0,2 ед.). Значимых различий в величине рецессии десны выявлено не было. Таким образом, у пациентов с хорошей гигиеной рта отмечается отсутствие воспаления в десне, уменьшение глубины пародонтальных карманов до 3 мм. и показателей потери прикрепления до 2,9 мм.

Такая же тенденция наблюдается через 6 месяцев после лечения. Число пациентов с глубиной пародонтального кармана до 3 мм сократилось до 28 из 72 (38,9%). Различия в показателях стали более выраженными у пациентов с глубиной пародонтальных карманов до 3 мм включительно и более 3 мм. Средняя потеря прикрепления у пациентов со средней глубиной карманов до 3 мм была ниже на 1,5 мм, чем у пациентов с глубиной кармана более 3 мм. Индекс Силнес-Лоэ был ниже на 0,5 ед., индекс Мюллемана – на 0,4 ед. Статистически значимые различия в величине рецессии отсутствовали. Гигиена рта у некоторых пациентов заметно ухудшилась через 6 месяцев, что оправдано в отсутствие врачебного контроля. В результате чего появились признаки воспаления в десне, глубина пародонтального кармана соответствовала показателям более 3 мм, потеря прикрепления 4 мм.

Наличие сопутствующей патологии было дифференцировано в зависимости от возраста пациентов (рис. 3) ($\chi^2 = 20,4$, $df = 2$, $p = 0,000$)².

**Рис. 3.** Наличие сопутствующей соматической патологии в разных возрастных группах пациентов (%)

Число случаев сопутствующей патологии в возрастной группе от 35 до 54 лет в 3,8 раза превышало число случаев в возрастной группе до 34 лет ($p = 0,049$), а число случаев сопутствующей патологии в возрастной группе старше 55 лет в 2,3 раза превышало наличие патологии у пациентов в возрасте от 34 до 54 лет ($p = 0,004$) и в 8,7 раза у пациентов в возрасте до 34 лет ($p = 0,001$).

Статистически значимого влияния наличия сопутствующей патологии на эффективность лечения выявлено не было (табл. 5).

Подводя итог рассмотренным методам нехирургического лечения заболеваний пародонта, следует сказать, что в век современных достижений медицины больше нет необходимости планировать хирургическое вмешательство и рассчитывать на него, как на единственный метод лечения пациента. С помощью консервативного ведения и применения описанных технологий и методов, а также соблюдения пациентом рекомендаций по гигиене, можно добиться положительных клинических результатов. Среди 72 пациентов после нехирургического этапа лечения всего лишь 8 пациентам понадобилось хирургическое лечение в виде лоскутных операций ввиду сохранности глубоких (более 10 мм) пародонтальных карманов.

Табл. 5. Результаты анализа различий в показателях эффективности лечения у пациентов с наличием и отсутствием сопутствующей соматической патологии

Показатель	Уровень значимости критерия Манна-Уитни p
Изменение средней глубины пародонтального кармана, мм	$p = 0,407$
Изменение средней величины рецессии десны, мм	$p = 0,884$
Изменение средней величины потери прикрепления, мм	$p = 0,670$
Изменение индекса Силнес-Лоэ, ед.	$p = 0,591$
Изменение индекса Мюллемана, ед.	$p = 0,982$

² Критерий χ^2 Пирсона.

В рамках терапевтической стоматологии врачам-стоматологам доступнее нехирургические методы лечения в отличие от хирургических, несмотря на то, что по квалификационным характеристикам хирургические вмешательства на пародонте должны проводить врачи-стоматологи-терапевты. Так как основная масса пациентов обращается к врачу-стоматологу-терапевту, а нехирургическое лечение не имеет противопоказаний, а значит показано практически каждому пациенту с заболеваниями пародонта, то можно предположить, что при правильной и своевременной диагностике и лечении заболеваний пародонта можно повысить качество пародонтологической помощи при существующей модели организации стоматологической помощи пациентам с заболеваниями пародонта.

Клинические случаи

Клинический случай № 1.

Пациент В., 1938 г.р., диагноз – хронический генерализованный пародонтит (К 05.3) тяжелой степени, сопутствующая соматическая патология-сахарный диабет, гипертоническая болезнь. Проведено консервативное нехирургическое пародонтологическое лечение: базовая

терапия-обучение индивидуальной гигиене рта, контролируемая чистка, удаление над- и поддесневых зубных отложений. Поддерживающее пародонтологическое лечение проводится каждые 3–4 мес.



Рис. 6. Фото до лечения



Рис 4. Фото до лечения



Рис. 7. Фото через 2 мес. после лечения



Рис 5. Фото через 2 мес. после лечения

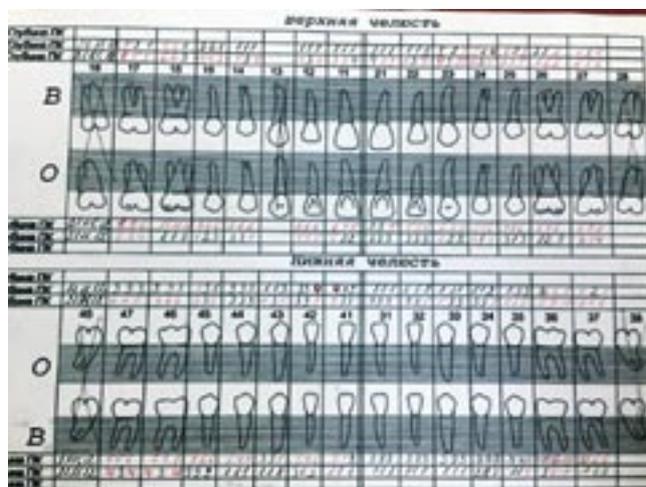


Рис. 8. Пародонтограмма до лечения, через 6 мес. после лечения



Рис. 9. Фото до лечения



Рис. 10. Фото после лечения.

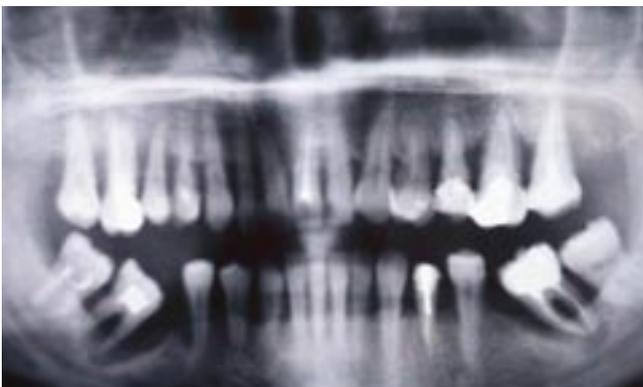


Рис. 11. Ортопантомограмма до лечения



Рис. 12. Ортопантомограмма через 1,5 года после лечения. Следует обратить внимание на состояние костной ткани в области зубов 44, 45 – отсутствует вертикальная резорбция кости

Клинический случай № 2.

Пациент А., 1957 г.р., диагноз – хронический генерализованный пародонтит (К 05.3) средней степени, сопутствующая соматическая патология отсутствует. Проведено консервативное нехирургическое пародонтологическое лечение: базовая терапия-обучение индивидуальной гигиене рта, контролируемая чистка, удаление над- и поддесневых зубных отложений.

Клинический случай № 3.

Пациент В., 1965 г.р., диагноз – хронический генерализованный пародонтит (К 05.3) тяжелой степени, сопутствующая соматическая патология отсутствует. Проведено консервативное нехирургическое пародонтологическое лечение: базовая терапия-обучение индивидуальной гигиене рта, контролируемая чистка, удаление над- и поддесневых зубных отложений, устранены супраконтракты.

Литература

1. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Герберт Ф.Вольф, Эдит М.Ратейцхак, Клаус Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г.М. Барера. – Медпресс-информ, 2008.
2. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки рта. /под редакцией проф. О.О. Янушевича – М.: МГМСУ, 2008. – 228 с.
3. Терапевтическая стоматология: национальное руководство/под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. -М.: Гэотар-медиа, 2009-912с. (Серия «Национальные руководства»).
4. Янушевич О.О., Дмитриева Л.А., Ревазова З.Э. Пародонтит XXI век-М.: МГМСУ, 2012 – 366 с.
5. Albander J.M., Brunelle J.A., Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in United States, 1988-94. J Periodontol. 1999; 70: 13-29.
6. Ali R. W., Lie T., Skaug N. (1992) Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. Journal of Periodontology 63, 540-547.
7. Al-Shammari Kh. F., Neiva R.F., Hill R.W., Wang H.-L. Surgical and non-surgical treatment of chronic periodontal disease. / Int Chin J Dent. Feb 10, 2002. pp. 15-32.
8. American Academy of Periodontology. Ad hoc committee on the parameters of care: phase 1 therapy. J Periodontol. 2000; 71(Suppl): 856.
9. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I: moderately advanced periodontitis. J Clin Periodontol. 1981; 8: 57-72.
10. Baumhammers A., Conway J.C., Saltzberg D., Matta R.K. Scanning electron microscopy of supragingival calculus. J Periodontol. 1973; 44: 92-94.
11. Cobb C.M. Non-surgical pocket therapy: Mechanical. Ann Periodontol. 1996; 1: 443-490.
12. Cobb C.M. Non-surgical pocket therapy: Mechanical. Ann Periodontol. 1996; 1: 443-490.
13. Drisko C.H. Nonsurgical periodontal therapy. / Periodontol 2000. 2001; 25: 77-88.
14. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000: a literature review. J Am Dent Assoc. 2000; 131: 1580-1592.
15. Greenstein G. Periodontal response to mechanical nonsurgical therapy: a review. J Periodontol. 1992; 63: 118-130.
16. Kardahl W.B., Daluard K.L., Patel K.D. et al. Long-term evaluation of periodontal therapy: response to 4 therapeutic modalities. J Periodontol. 1986; 57: 93-102.

17. Linde J., Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 504-514.
18. Rawlinson A., Duerden B. I. & Goodwin L. (1993) Effects of root planing on the distribution of microorganisms at adult periodontitis sites. *European Journal of Prosthodontics & Restorative Dentistry* 1, 103–110.
19. Robertson P.B. The residual calculus paradox. *J Periodontol.* 1990; 61: 65-66.
20. Ryan M.E. Nonsurgical approaches for treatment of periodontal diseases. *Dent Clin N Am.* 2005; 49: 611-636.
21. Waerhaug J. Effect of rough surfaces upon gingival tissue. / *J Dent Res* 1956. 35. 323-5.
22. Bunting R. The control and treatment of pyorrhea by subgingival surgery. / *J Am Dent Assoc.* 1928. 15. 119-26.
23. Caffesse R.G. Mota L.F., Morrison E.C. The rationale for periodontal therapy. / *Periodontol* 2000, 1995. 9. 7-13.
24. Gottlieb B. Tissue changes in pyorrhea. / *J Am Dent Assoc* 1927. 14. 2178-207.
25. Hinrichs J., Woff L., Philstrom B. et al. Effects of scaling and root planning on subgingival microbial proportions standardized in terms of their naturally occurring distribution. *J Periodontol.* 1985; 56: 187-194.
26. Kronfeld R. The condition of the alveolar bone underlying periodontal pockets. / *J Periodontol* 1935. 6. 22-9.
27. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I: moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 57-72.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вагнер Владимир Давыдович
e-mail: vagnerstar@yandex.ru

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСТМАНИПУЛЯЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЧРЕСПАПИЛЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

Быков М.И.^{1,3}, Порханов В.А.^{2,3}

УДК: 616.37-002-036.11-072.1

¹ ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»
 Министерства здравоохранения Российской Федерации Краснодар
² ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»
 Министерства здравоохранения Российской Федерации Краснодар
³ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая
 больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства
 здравоохранения Краснодарского края, Краснодар

Резюме

В работе проанализирован опыт 2516 эндоскопических чреспапиллярных вмешательств за период с 2010 по 2015 год.

Ключевые слова: эндоскопические чреспапиллярные вмешательства, острый постманипуляционный панкреатит, стентирование главного панкреатического протока.

IMPROVEMENT OF ACUTE POSTMANIPULATIVE PANCREATITIS PREVENTION IN MODERN ENDOSCOPIC TRANSPAPILLARY SURGERY

Bykov M.I., Porhanov V.A.

In this article 2516 endoscopic transpapillary interventions for the period from 2010 till 2015 have been analyzed.

Keywords: endoscopic transpapillary interventions, acute postmanipulative pancreatitis, main pancreatic duct stenting.

Несмотря на то, что эндоскопические чреспапиллярные методы лечения давно зарекомендовали себя «золотым» стандартом в терапии пациентов с осложненной желчнокаменной болезнью и механической желтухой, накопленный большой опыт говорит, что эти манипуляции не являются полностью безопасными и ассоциируются с широким спектром осложнений [1, 5]. Одним из наиболее часто встречающихся осложнений эндоскопических чреспапиллярных вмешательств (ЭЧВ) является развитие острого постманипуляционного панкреатита (ОПП). Отличительной особенностью риска развития данного осложнения является значительная зависимость, как от техники выполнения вмешательства, так и от индивидуальных особенностей пациента. По мнению большинства исследователей, ОПП является прогнозируемым, но мало управляемым с профилактической точки зрения осложнением, которое при своем развитии, несмотря на активное и раннее лечение, в ряде случаев носит фатальный характер [2, 4].

Анализ литературы показывает выраженный разброс в данных частоты развития ОПП от 1 до 34%. Такие колебания могут быть объяснены несколькими причинами. Во-первых, в литературе прослеживаются явные разночтения в постановке диагноза и интерпретации понятия ОПП и транзиторная гиперاميлаземия. По мнению одних исследователей [10], диагноз ОПП выставляется на основании любого повышения уровня амилазы в сыворотке крови, по мнению других [7, 16], регистрация осложнения основывается на комбинации

гиперамилаземии и болевого синдрома, остальные принимают во внимание только развернутую клиническую картину острого панкреатита с наличием структурных изменений паренхимы поджелудочной железы. Во-вторых, риск возникновения данного осложнения находится в прямой зависимости от объемов и направленности выполнения ЭЧВ. Мы согласны с мнением [20], что сравнение процента возникновения ОПП при изолированных вмешательствах на желчевыводящих протоках (ЖВП) и чреспапиллярном лечении патологии поджелудочной железы, следует дифференцировать. В третьих, доказана четкая корреляция частоты возникновения постманипуляционных осложнений с опытом специалиста и числом выполнения ЭЧВ в медицинском центре. Так, по данным [18], частота постманипуляционных осложнений в лечебных центрах, где проводится менее 200 ЭРХПГ в год, оказалась более чем в 3 раза выше, чем там, где выполняется более 200 процедур в год (7,1 и 2%, соответственно, $p < 0,001$).

Изучение частоты и факторов риска развития ОПП явилось целью ряда многоцентровых проспективных исследований, как в нашей стране, так и зарубежом. Freeman et. al. в 1996 году [15], представили результаты выполнения ЭЧВ 1963 пациентам, которые осложнились развитием ОПП в 6,7% случаев. Сходные данные были получены в одном из наиболее крупных зарубежных рандомизированных исследований [23, 24]. Анализ выполнения 16000 ЭЧВ показал развитие острого панкреатита в 6,85% случаев, при этом процент летальности от данного осложнения составил 0,33%.

К основным факторам риска развития ОПП зарубежные авторы [14] относят: молодой возраст пациента, женский пол, наличие «*pancreas divisum*» и панкреатита в анамнезе, «трудную» канюляцию устья большого дуоденального сосочка (БДС), выполнение атипичной эндоскопической папилосфинктеротомии (ЭПСТ), контрастирование протоковой системы поджелудочной железы, отсутствие билиарной гипертензии. Сопоставимые данные были получены и в результатах исследования [9], где авторы достоверно наблюдали развитие ОПП на 14,9% чаще у женщин, чем у мужчин; на 10% чаще у лиц моложе 50 лет; на 26,4 % чаще у больных с исходной патологией поджелудочной железы. Согласно их данным наличие патологии БДС (папиллит, парафатеральный дивертикул) достоверно увеличивало риск развития ОПП, процент развития которого повышался на 37,5%, а при контрастировании главного панкреатического протока (ГПП) на 84,6%.

Большинство авторов [6, 8, 19] сходятся во мнении, что патогенез развития ОПП при выполнении ЭЧВ может быть связан с одним или комбинацией следующих этиологических факторов:

1. Повреждение устья или дистальной части ГПП вследствие механических и термических воздействий на БДС с последующим спазмом его гладкой мускулатуры и развитием отека.
2. Нарушение целостности слизистой оболочки ГПП с развитием местного отека или проникновением агрессивного содержимого в окружающие ткани при инструментальных манипуляциях в просвете протока.
3. Осмотическая и гидродинамическая травма ацинусов поджелудочной железы при внутрипротоковом введении контрастного вещества.
4. Контактное инфицирование системы ГПП при несоблюдении правил асептики или забросе холангиогенной желчи с контрастным веществом за счет рефлюкса при форсированном введении контраста в билиарное дерево с возникновением местной воспалительной реакции и выбросом медиаторов воспаления и активацией протеолитических ферментов.
5. Компрессионное повреждение паренхимы поджелудочной железы при проведении агрессивной тракции конкрементов из билиарного тракта или выполнении баллонной дилатации терминального отдела холедоха или БДС.

В последнее время в зарубежной и отечественной литературе [3, 12, 22] стали широко освещаться вопросы превентивного протезирования ГПП, как с целью профилактики развития ОПП, так и в качестве одного из методов его лечения. Несмотря на то, что первые результаты исследований показали высокую эффективность стентирования ГПП в комплексном лечении и профилактики ОПП, многие вопросы показаний и сроков вмешательства не освещены. Некоторые авторы рекомендуют к стентированию ГПП относиться очень осторожно, так как возможны фатальные осложнения

в случае его внутрипротоковой миграции, закупорки очень тонкого просвета стента за счет залама или обтурации стутком, а также подмечено, что протезирование тонких, неадаптированных панкреатических протоков, в особенности стентами, имеющими боковые фланцы, может приводить к развитию травмы слизистой протока и развитию ОПП.

Таким образом, несмотря на широкое освещение и анализ данной проблемы в литературе, внедрение рациональных методик вмешательств, использование новых моделей эндоскопов и эндоскопического инструментария, а также совершенствования техники манипуляций, наличие целого комплекса этиопатогенетических факторов запуска данного осложнения не позволяет на сегодняшний день считать этот вопрос решенным.

Целью настоящего исследования являлось проанализировать на основании собственного опыта выполнения ЭЧВ процент развития острого постманипуляционного панкреатита и определить тактические приемы снижения процента данного осложнения.

Материалы и методы

Ретроспективно проведен анализ выполнения ЭЧВ у 2516 пациентов за период с 2010 по 2015 год. Критерием исключения являлись больные, у которых явления острого билиарного панкреатита были диагностированы сразу при поступлении в клинику. Несмотря на то, что подавляющему большинству пациентов из группы исключения с помощью чреспапиллярной эндоскопической хирургии удалось оборвать прогрессирование заболевания и избежать фатальных осложнений, мы намеренно исключили их из кагорты исследования, так как основной задачей было выявить процент развития ОПП именно после выполнения ЭЧВ.

Учитывая литературные данные, доказывающие, что на оценку частоты развития ОПП могут влиять различия в исследуемых группах, мы провели анализ в трех группах пациентов. Первую группу составили 2130 (84,7%) человек, которым ЭЧВ проводились по поводу осложненной ЖКБ, во вторую были включены 285 (11,3%) больных с механической желтухой злокачественного генеза, которым ЭЧВ выполнялись с целью желчной декомпрессии, третью группу составили 101 (4,0%) пациент с другими доброкачественными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, потребовавших выполнения ЭЧВ, основную часть из которых составили вмешательства на протоках поджелудочной железы.

В качестве медикаментозной профилактики большинству пациентов в предоперационном периоде подкожно вводили 100 мкг октреатида. Литературные данные эффективности применения синтетического аналога сандостатина – октреатида разнятся. Это связано с появившимися работами [17], доказавших существенное повышение базального давления и повышения частоты сокращений сфинктера Одди, что может приводить к нарушению оттока по протоковой системе и ниве-

лированию положительного эффекта ингибирования панкреатической секреции при введении октреатида. В то же время многие современные исследования [11, 21] обосновали применение ректальных суппозиториях нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в дозе 100 мг в качестве медикаментозной профилактики развития ОПП. Данные исследователей базировались на доказательствах того, что НПВС являются сильными ингибиторами ферментов фосфолипазы А₂, циклооксигеназы, контакта нейтрофилов и эндотелия, а именно эти элементы принимают участие в реализации панкреатита [13, 21]. В последнее время мы стали применять ректальные суппозитории НПВС и следует признать, что первые результаты показывают определенные их преимущества, как с точки зрения эффективности, так и с точки зрения экономических подходов.

Кроме этого, с целью снижения риска развития ОПП нами использовался определенный протокол ведения пациента, включавший предоперационную подготовку, выполнение вмешательств в условиях общей анестезии, проведение интенсивной терапии в послеоперационном периоде, а также интраоперационный комплекс различных технических и тактических приемов, направленных на профилактику запуска этиопатогенетических факторов развития панкреатита.

К тактическим и техническим приемам мы относили:

1. Отказ от необоснованного введения контрастного вещества в ГПП в пользу использования мягких струн-направителей для верификации направления протока. При выполнении канюляции БДС мы стараемся избегать введения контрастного вещества из полупозиции, используя визуализацию направления струны, получаем четкую верификацию положения струны и катетера, тем самым избегая введения случайно контраста в систему ГПП.
2. Отказ от длительных попыток канюляции ЖВП в пользу атипичной послыной ЭПСТ при наличии определенных анатомических особенностей строения зоны БДС. По нашему мнению, время и количество попыток канюляции протоковых систем должно быть сугубо индивидуальным и зависеть от таких факторов, как анатомические особенности размеров и локализации ампулы БДС и продольной складки, вариантов угла канюляции БДС, наличия деформации медиальной стенки нисходящей ветви ДПК, степени выраженности нарушений системы гемостаза и т.д. В некоторых ситуациях с целью доступа к ЖВП мы отдаем предпочтение атипичной ЭПСТ методом послыного предрасщепления, во избежание развития отека в зоне БДС и нарушения дифференцировки в тканях при длительных канюляциях.
3. Предпочтение режиму «CUT» при выполнении ЭПСТ, с целью минимализации ожоговой травмы тканей БДС. По нашему мнению риск возникновения кровотечений при этом не возрастает, а значимая ожоговая

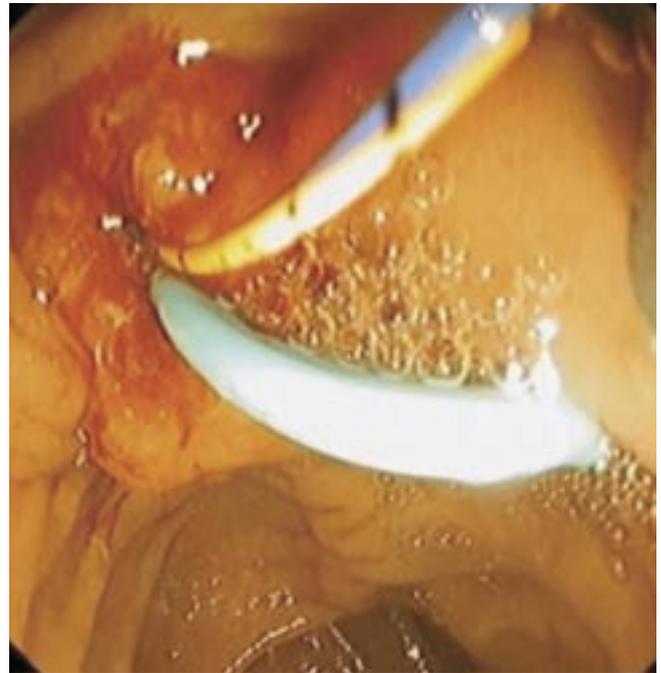


Рис. 1. Превентивное стентирование ГПП, канюляция струной ЖВП

- травма является одним из пусковых механизмов развития ОПП.
4. Превентивное стентирование ГПП, назопанкреатическое дренирование или применение двух струн-проводников при «сложных» канюляциях (рис. 1). Протезирование ГПП выполняем при длительных манипуляциях на БДС с возникновением выраженного папилита и признаками нарушения оттока контрастного вещества из протоковых систем (рис. 2), при остановке кровотечения из зоны устья ГПП, а также при наличии нескольких факторов риска развития ОПП.
 5. Применение специальных катетеров с возможностью баллонной фиксации для введения контрастного вещества в протоковую систему билиарного тракта и профилактикой рефлюкса в систему панкреатических протоков при введении контраста.
 6. Последовательность и этапность выполнения ЭЧВ, в том числе с широким применением литотрипсий и дренирующих вмешательств, при «трудном» холедохолитиазе.

Результаты

В послеоперационном периоде транзиторная гипермилаземия с повышением не более чем в три раза от нормы без клинических проявлений панкреатита наблюдалась примерно одинаково во всех группах, в среднем в 13–18% случаев. Для определения тяжести острого панкреатита мы придерживались классификации, принятой на совещании экспертов в 1992 году в Атланте. Клиника ОПП легкой степени тяжести, купированная



Рис. 2. Стентирование ГПП с целью профилактики развития ОПП на фоне выраженного папиллита и нарушения эвакуации контраста из системы ЖВП

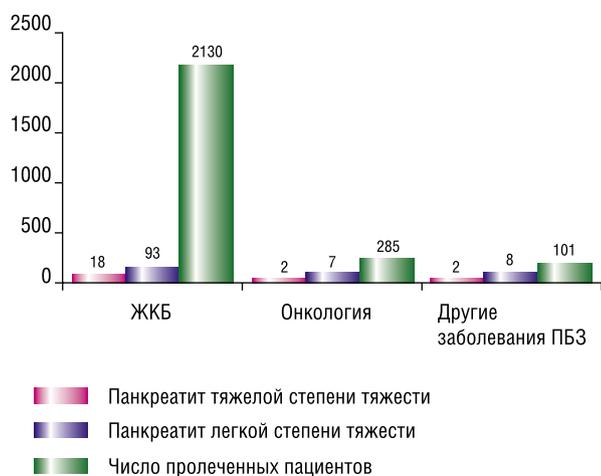


Рис. 3. Распределение частоты возникновения ОПП по группам больных

консервативным лечением отмечалась чаще в третьей группе – 7,9%, в первой группе в 4,4%, во второй группе в 2,5%. Тяжелый ОПП, потребовавший длительного пребывания больного в условиях реанимационного отделения или выполнения дополнительных хирургических вмешательств, возник в первой группе у 18 пациентов (0,85%), во второй группе у двух (0,7%) и в третьей группе у двух (2,0%) больных (рис. 3).

При развитии ОПП в подавляющем большинстве случаев придерживались общепринятой тактике консервативного ведения пациентов, а также малоинвазивных вмешательств при возникновении осложнений. Летальный исход возник у 4 больных из

первой группы и у 1 пациентки из третьей группы. Общий процент летальности в трех группах больных составил 0,2%.

С 2013 года при диагностировании клиники ОПП в раннем постманипуляционном периоде мы применяем методику эндоскопического стентирования ГПП с целью восстановления адекватного пассажа панкреатического сока. С целью протезирования ГПП использовались панкреатические стенты диаметром 5 Fr и длиной 5–7 см. С целью профилактики внутрипротоковой миграции отдавали предпочтение стентам с формой «pig tail» на дистальном конце. В раннем постманипуляционном периоде стентирование ГПП удалось выполнить в 14 (87,5%) клинических наблюдениях из 16 предпринятых попыток. Во всех наблюдениях успешного стентирования клиника ОПП регрессировала, однако в одном клиническом случае возник летальный исход у пациентки на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности. После купирования явлений острого панкреатита стент из ГПП извлекался на 5–14 сутки после установки. Следует отметить, что в некоторых случаях может происходить самостоятельное перемещение стента в просвет кишки, однако при эндоскопическом контроле следует выполнять рентгеноскопию с целью исключения внутрипротоковой миграции.

Считаем обоснованным выполнение превентивного стентирования ГПП при необходимости эндоскопической остановки кровотечения из зоны ЭПСТ, так как любые методы механического и термического гемостаза могут приводить к блоку устья панкреатического протока и развитию ОПП (рис. 4). Так же сталкивались

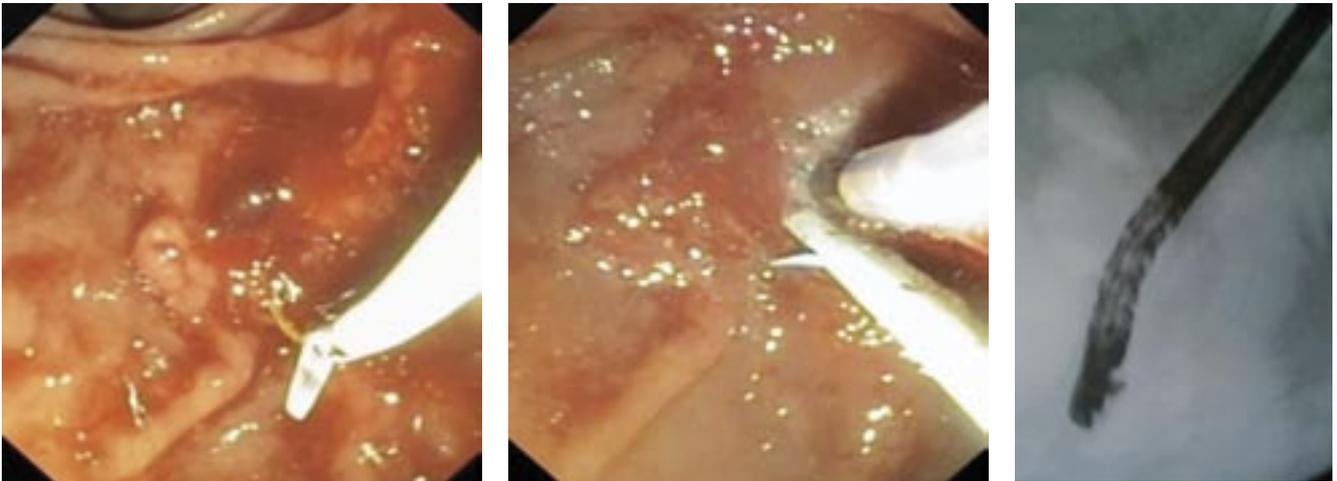


Рис. 4. Превентивное стентирование ГПП с выполнением термокоагуляции кровотокающего сосуда зоны папилотомического разреза

в своей практике с 4 наблюдениями возникновения клинически значимого ОПП на фоне продолжающегося кровотечения из зоны ЭПСТ БДС и формирования фиксированного сгустка в области ампулы. На фоне проведения отсроченного эндоскопического гемостаза и стентирования ГПП явления панкреатита купировались во всех случаях.

Заключение

Таким образом, проблема профилактики ОПП, возникающего после проведения ЭЧВ, остается дискуссионной и требующей дальнейшего изучения. По нашему мнению, основными причинами возникновения данного осложнения является совокупность рисков фактора пациента и фактора вмешательства, в том числе с тактическими и техническими ошибками при его выполнении. Механизмом снижения уровня развития ОПП будет являться наличие строгих клинических показаний к выполнению ЭЧВ, активный мониторинг состояния пациента после вмешательства, совершенствование квалификации врачей, а также тщательное соблюдение алгоритма лечебно-профилактических мероприятий, в том числе с более широким применением современных технологий эндоскопического лечения.

Разработанный и внедренный нами в клиническую практику алгоритм предупреждения постманипуляционных осложнений позволил снизить частоту развития ОПП, а полученные результаты показывают относительно низкий процент частоты встречаемости ОПП, в особенности его тяжелых форм, в сравнении с общелитературными данными. Несмотря на то, что эндоскопическое стентирование ГПП в нашей практике явилось достаточно эффективным методом комплексного лечения и профилактики ОПП, считаем, что его применение возможно только при наличии строгих показаний, а также достаточного высокого профессионального опыта выполнения вмешательств на панкреатических протоках.

Литература

1. Абдуллаев Э.Г. Сравнительный анализ безопасности анте- и ретроградных рентгеноэндоскопических вмешательств при механической желтухе / Э.Г. Абдуллаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 4. – С. 14–17.
2. Борисов А.Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей // Под редакцией А.Е. Борисова. В 2 томах. – СПб, 2003. – Т. 2. – 558 с.
3. Будзинский С.А. Современные подходы к лечению осложненных эндоскопических транспапиллярных вмешательств / С.А. Будзинский [и др.] // Сборник материалов VI всероссийской конференции «Современные возможности эндоскопии в диагностике и лечении взрослых и детей». – Санкт-Петербург, 2015. – С. 185–187.
4. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит после эндоскопических транспапиллярных вмешательств / Кондратенко П.Г. [и др.] // 6-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. – Сборник тезисов под ред. проф. Ю.И. Галлингера. – М., 2002. – С. 172–173.
5. Котовский А.Е. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов гепатопанкреато-дуоденальной зоны / А.Е. Котовский [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – № 15(1). – С. 918.
6. Луценко В.Д. Эндоскопическая папиллотомия – мифы и реальность возникновения осложнений (клинико-морфологическое исследование) / В.Д. Луценко // Сборник материалов IV всероссийской конференции «Эндоскопия в диагностике и лечении заболеваний панкреато-билиарной зоны и кишечника». – Санкт-Петербург, 2013. – С. 83–86.
7. Макаров В.И. Острый панкреатит после эндоскопических вмешательств на желчевыводящих протоках / В.И. Макаров [и др.] // 7-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. – Сборник тезисов под ред. проф. Ю.И. Галлингера. – М., 2003. – С. 223–224.
8. Манцеров М.П. Реактивный панкреатит после эндоскопических манипуляций на большом дуоденальном сосочке / М.П. Манцеров, Е.В. Мороз // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2007. – № 3. – С. 14–23.
9. Мороз Е.В. Диагностика, профилактика и лечение реактивного панкреатита, возникающего после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) / Е.В. Мороз [и др.] // Общая реаниматология. – 2006. – № 5. – С. 37–41.
10. Ровой А.А. Транспапиллярные исследования и вмешательства – результаты десятилетнего периода работы / А.А. Ровой [и др.] // 6-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. – Сборник тезисов под ред. проф. Ю.И. Галлингера. – М., 2002. – С. 296–297.
11. Akbar A. Rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs are superior to pancreatic duct stents in preventing pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a network meta-analysis / A. Akbar [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2013. – Vol. 11. – P. 778–783.
12. Bakman Y.G. Significant clinical implications of prophylactic pancreatic stent placement in previously normal pancreatic ducts / Y.G. Bakman, K. Safdar, M.L. Freeman // Endoscopy. – 2009. – Vol. 41. – P. 1095–1098.

Быков М.И., Порханов В.А.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСТМАНИПУЛЯЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА
НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЧРЕСПАПИЛЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

13. Dennis E.A. Phospholipase A2 enzymes: physical structure, biological function, disease implication, chemical inhibition, and therapeutic intervention / E.A. Dennis [et al.] // *Chem. Rev.* – 2011. – Vol. 111. – P. 6130–6185.
14. Dumonceau J.M. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis / J.M. Dumonceau [et al.] // *Endoscopy.* – 2010. – Vol. 42. – P. 503–515.
15. Freeman L. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy / L. Freeman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. – P. 909–918.
16. Freeman M.L. Prevention of post-ERCP pancreatitis: a comprehensive review / M.L. Freeman, N.M. Guda // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59. – P. 845–864.
17. Katsinelos P. Combination of diclofenac plus somatostatin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / P. Katsinelos [et al.] // *Endoscopy.* – 2012. – Vol. 44. – P. 53–59.
18. Loperfido S. Major Early Complications from Diagnostic and Therapeutic ERCP: a Prospective Multicenter Study / S. Loperfido [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1998. – Vol. 48 (1). – P. 1–10.
19. Mariani A. Guidewire biliary cannulation does not reduce post-ERCP pancreatitis compared with the contrast injection technique in low-risk and high-risk patients / A. Mariani [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2012. – Vol. 75. – P. 339–346.
20. Schutz S.M. Grading ERCPs by degree of difficulty: a new concept to produce more meaningful outcome data / S.M. Schutz, R.M. Abbott // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 51. – P. 535–539.
21. Sheikh I. The Role of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in the Prevention of Post Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis / I. Sheikh [et al.] // *Journal of the Pancreas.* – 2014. – Vol. 15, № 3 – P. 219–224.
22. Sofuni A, Maguchi H, Mukai T, et al. Endoscopic pancreatic duct stents reduce the incidence of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in high-risk patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2011. – Vol. – 9. – P. 851–858.
23. Wang P. Risk Factors for ERCP-Related Complications: A Prospective Multicenter Study / P. Wang [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 31–40.
24. Williams E.J. Are we meeting the standards set for endoscopy? Results of a large-scale prospective survey of endoscopic retrograde cholangio-pancreatograph practice / E.J. Williams [et al.] // *Gut.* – 2007. – Vol. 56. – P. 821–829.
25. Zabel-Langhenning A. Cyclooxygenase-2 transcription is stimulated and amylase secretion is inhibited in pancreatic acinar cells after induction of acute pancreatitis / A. Zabel-Langhenning [et al.] // *BiochemBiophys Res Commun.* – 1999. – Vol. 265. – P. 545–549.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Быков Михаил Ильич
e-mail: bikov_mi@mail.ru

ТРЕНИРОВКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПО МЕТОДУ НОРМОКАПНИЧЕСКОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Мухарлямов Ф.Ю., Сычева М.Г., Рассулова М.А.

Московский научно-практический центр медицинской реабилитации,
восстановительной и спортивной медицины, Москва

УДК: 616.24/.248.2-036.12:612.26/216.2

TRAINING OF RESPIRATORY MUSCLES ON THE NORMOCAPNIC HYPERVENTILATION METHOD AT PATIENTS WITH THE CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE AND BRONCHIAL ASTHMA

Moukharliamov F.Yu., Sytcheva M.G., Rassulova M.A.

Дыхательные мышцы играют важную роль в поддержании нормальной вентиляции и адекватного газообмена. Нарушение их функции при различных хронических заболеваниях легких и нервно-мышечных заболеваниях приводит к одышке, гиперкапнии, непереносимости физических нагрузок, неэффективному кашлю. Общие физические тренировки, используемые в реабилитации больных хроническими заболеваниями легких, увеличивают силу и выносливость периферических мышц и уменьшают одышку, но не улучшают функцию респираторной мускулатуры [8]. Тренировка инспираторных мышц (ТИМ), особенно у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), направлена на увеличение силы и выносливости дыхательных мышц, снижение уровня одышки, повышение толерантности к физической нагрузке и качества жизни больных хроническими заболеваниями легких. Как указано в ГОЛД- 2011[2] «тренировка инспираторных мышц при ХОБЛ, по-видимому, обеспечивает дополнительные преимущества, когда используется как часть полноценной программы пульмореабилитации». По заявлению Американского торакального общества/Европейского респираторного общества по пульмореабилитации [13], она «может рассматриваться в качестве дополнительного метода восстановительного лечения, в первую очередь у пациентов с подозреваемой или доказанной слабостью дыхательных мышц».

Основной целью лечения бронхиальной астмы (БА) является контроль над симптомами (GINA 2011[1]), который у большинства людей может быть достигнут с помощью адекватной лекарственной терапии. Несмотря на то, что до настоящего времени нет достоверных подтверждений эффективности ТИМ у больных БА [19], пульмореабилитация, в частности ТИМ, может быть полезным дополнением в лечении этих больных за счет снижения одышки и улучшения физических возможностей [21].

Предлагаемый обзор в большей степени сосредоточен на одном из видов респираторного тренинга – ТИМ по методу нормокапнического гиперпноэ.

В 2002 году Ramirez-Sarmiento A. с соавторами [17] в своем исследовании показали, что респираторный тренинг улучшает функцию инспираторных мышц (ИМ) и вызывает определенные адаптивные изменения в структуре наружных межреберных мышц. 14 мужчин, страдающих ХОБЛ (ОФВ1 $24 \pm 7\%$ от должного), были разделены на 2 группы: лечебную и фиктивную. Первой группе больных проводились тренировки с использованием устройства с заданным давлением threshold inspiratory (с нагрузкой эквивалентной 40–50% от максимального давления вдоха пациента) 30 минут в день пять раз в неделю в течение 5 недель подряд. Биопсии из наружных межреберных мышц и латеральной широкой мышцы бедра (контроль) были взяты до и после ТИМ. Мышечные образцы были подвергнуты морфометрическому анализу. В лечебной группе наблюдалось увеличение как силы, так и выносливости ИМ. Это было связано с ростом доли волокон типа I (примерно на 38%, $p < 0,05$) и размера волокон типа II (примерно на 21%, $p < 0,05$) в наружных межреберных мышцах, но не в периферических. У пациентов контрольной группы никаких структурных изменений в мышцах не наблюдалось.

Недавнее исследование M. Petrovic и соавторов [15] показало, что ТИМ снижает динамическую гиперинфляцию и положительно влияет на выживаемость больных ХОБЛ. В результате ежедневных 8-недельных тренировок силы и выносливости ИМ с помощью резистивного устройства у пациентов со стабильной ХОБЛ II–III отмечено достоверное ($p < 0,001$, по сравнению с исходными данными) увеличение P_{imax} с $7,7 \pm 0,5$ до $9,1 \pm 0,7$ кПа (18%), длительности теста на выносливость ИМ (преодоление резистивной инспираторной нагрузки на пределе толерантности) с 348 ± 54 до 467 ± 58 секунд (34%), значительное – на 9,8 % (с $0,41 \pm 0,05$ до $0,45 \pm 0,05$, $p < 0,001$) – увеличение инспираторной фракции. Кроме

того, увеличилась продолжительность теста с постоянной нагрузкой на велоэргометре (ЕТ, endurance time – время толерантности) с 597 ± 81 секунд до 734 ± 74 секунд, снизился показатель соотношения частоты дыхания (ЧД) к минутной вентиляции ($V'E$), отражающий улучшение стереотипа дыхания. Одышка уменьшилась (с $7,0 \pm 0,7$ до $5,0 \pm 0,9$ по шкале Борга). После 8-недельного периода наблюдения различия между исследуемой и контрольной группами были значительными для инспираторной емкости, инспираторной фракции ($p < 0,001$), ЧД / $V'E$ ($P < 0,018$). В контрольной группе никаких изменений показателей не отмечено. ТИМ у больных ХОБЛ способствовала повышению толерантности к физической нагрузке, а также выраженному уменьшению динамической гиперинфляции и благоприятному прогнозу, о чем свидетельствует значительное увеличение инспираторной фракции. Таким образом, по мнению авторов [15], ТИМ, наряду с лекарственной терапией и немедикаментозными методиками (оксигенотерапия, ингаляции гелиокса, хирургическая редукция легочного объема, общая физическая тренировка), может рассматриваться как один из дополнительных способов снижения динамической гиперинфляции у больных ХОБЛ.

В настоящее время существует целый ряд коммерчески доступных портативных устройств для ТИМ. Их можно разделить на три категории [3, 5, 8]: тренажеры резистивные – устройства с мундштуком и круговой шкалой (при повороте диска изменяется размер апертуры, через которую пациент должен дышать. Чем меньше диафрагма, тем больше сопротивление на вдохе); тренажеры с заданным, или пороговым, давлением – устройства различной модификации с постоянной системой отрицательного давления, электромагнитным или пружинным тарельчатым клапаном, который открывается, когда инспираторное давление, создаваемое пациентом, превышает сопротивление устройства; нормокапнические гипервентиляционные тренажеры, которые основаны на принципе принудительного дыхания с CO_2 – контролируемым возвратным дыханием (так называемое нормокапническое гиперпноэ (НГ)). Прибор (SpiroTiger® Швейцария, подробную информацию можно найти на сайте [10]) состоит из съемного загубника, соединенного шлангом с мешком для возвратного дыхания для поддержания нормокапнии, и экрана с контрольной панелью для мониторинга тренировки и ввода персональных параметров. Размер мешка устанавливается на уровне 50–60% от жизненной емкости легких). Тренажеры третьей категории в основном использовались в клинических исследованиях, но еще мало доступны в клинической практике.

До настоящего времени нет однозначного мнения относительно преимуществ какого-либо одного устройства над другими [3, 9, 12]. Все устройства имеют свои достоинства и недостатки [4, 7]. Подбор того или иного тренажера зависит от способностей пациента и поставленных задач (тренировка силы или выносливости либо того и другого).

Считается, что тренажеры НГ предназначены для тренировки выносливости, а устройства первых двух категорий – для комплексной тренировки силы и выносливости ИМ [6]. Тренировка с устройством НГ – нагрузка, требующая генерации высоких потоков в течение длительного периода времени (обычно 15 мин.), и, следовательно, аналогично высоким вентиляционным запросам, предъявляемым к дыхательной мускулатуре во время тренировки. В пороговых устройствах количество выполняемых маневров небольшое, но пациент должен суметь создать значительное усилие, чтобы клапан открылся. При использовании резистивных устройств инспираторный поток не контролируется, и пациенты могут снизить тренировочную нагрузку за счет изменения стереотипа дыхания [4, 7].

Проведенные исследования показывают [5], что тренажеры второй и третьей категорий заметно увеличивают силу и выносливость ИМ, улучшают переносимость физической нагрузки и качество жизни и уменьшают одышку у взрослых пациентов со стабильной ХОБЛ. А сочетание ТИМ и общей физической тренировки значительно улучшает эти показатели [14].

В ретроспективный анализ ТИМ (изолированных и в комбинации с общими физическими тренировками) с помощью устройств 1–3 типа [6], было включено 32 рандомизированных контролируемых исследования с общей численностью 830 больных ХОБЛ: из них 430 – исследуемая группа, 400 – контрольная. После проведенных тренировок отмечено достоверное значительное увеличение силы ИМ (максимальное инспираторное давление $P_{I\max} + 13$ см вод.ст.), ЕТ (+261), показателей 6-ти или 12-ти минутного нагрузочных тестов (+ 32 и +85 м, соответственно), улучшение качества жизни (в среднем + 3,8 баллов, использовались шкалы SGRQ, SF-36 или SF-12) по сравнению с контрольной группой. Заметно уменьшилась одышка (по шкале Борга -0,9; 95% ДИ -0,66 – -0,24, $p < 0,0001$; транзитный индекс одышки + 2,8 единиц, 95% ДИ 0,99 – 1,96; $p < 0,001$). Тренировки на выносливость оказались менее эффективными, чем тренировки силы ИМ. При сочетании ТИМ и общей физической тренировки $P_{I\max}$ значительно возросло, особенно у больных ХОБЛ со слабостью ИМ ($P_{I\max} < 60$ см вод. ст.), отмечена тенденция к улучшению общей физической работоспособности.

В исследовании [18] 30 пациентам с ХОБЛ и вентиляционными ограничениями проводили тренировки ИМ (15 больным ХОБЛ с помощью устройства НГ, а 15 больным контрольной группы дыхательные упражнения со стимулирующим спирометром) в течение 8 недель по 15 мин. 2 раза в день 5 дней в неделю. У пациентов исследуемой группы по сравнению с группой контроля были заметно выше изменения в показателях выносливости дыхательных мышц, измеренной на основе устойчивой вентиляции ($+825 \pm 170$ с против -27 ± 61 с, $p < 0,001$), выносливости ИМ (энергия, затраченная на преодоление возрастающей резистивной инспираторной нагрузки, $+58 \pm 10$ против $22 \pm 9,5$ дж, $p = 0,016$), максимального

экспираторного давления ($PE_{max} + 20 \pm 7$ см H_2O против -6 ± 6 см H_2O , $P = 0,009$), 6-минутного шагового теста (6 МШТ, $+ 58 \pm 11$ м против $+ 11 \pm 11$ м, $p = 0,002$), максимального потребления кислорода ($V \cdot O_2_{max}$, $+ 2,5 \pm 0,6$ мл / кг / мин. по сравнению с $-0,3 \pm 0,9$ мл / кг / мин., $p = 0,015$). Отмечено достоверное улучшение качества жизни по физической компоненте опросника SF-12 ($+ 9,9 \pm 2,7$ против $+ 1,8 \pm 2,4$ баллов). В обеих группах отмечалось снижение одышки при повседневной деятельности, причем разница была незначительной. Изменения в показателях PI_{max} и теста на выносливость на тредмиле в двух группах также не имели существенных отличий. Таким образом, результаты настоящего исследования показали, что ТИМ с применением тренажера НГ улучшает выносливость дыхательных мышц, физическую работоспособность, связанное со здоровьем качество жизни и снижает одышку.

Положительное влияние изолированных респираторных тренировок на силу и выносливость дыхательных мышц продемонстрировано в другой работе [11]: 36 больным ХОБЛ II и III ст., разделенных на 2 равные группы, в течение 5 недель 2 раза в день 7 дней в неделю в домашних условиях проводились тренировки респираторных мышц: в одной группе с помощью устройства НГ, в группе контроля – стимулирующего флоуметра. Обследование (до и после реабилитационного курса) включало в себя исследование функции внешнего дыхания (ФВД), измерение силы и выносливости дыхательных мышц, тест на выносливость гиперпноэ, оценку нутритивного статуса (индекс массы тела), одышки (шкала Борга), качества жизни (тест CRQ) и оценку физической работоспособности. Через 5 недель тренировок у пациентов исследуемой группы, по сравнению с их исходными данными, при велоэргометрии с постоянной нагрузкой отмечено достоверное ($p < 0,001$) увеличение толерантности к физической нагрузке (28 мин против 18 мин.), выносливости дыхательных мышц (максимальное устойчивое инспираторное давление или максимальная резистивная/выдерживаемая инспираторная нагрузка – P_{imax} , 31 см H_2O против 25 см H_2O), а кроме того при анализе группы больных со слабостью респираторных мышц отмечено значительное увеличение PI_{max} с 39 см H_2O (54% от должного) до 58 см H_2O (80% от должного), $p < 0,049$. Возрос дыхательный объем с 1,2 до 1,4 литров, уменьшилась одышка (с 8,4 до 5,4), улучшилось качество жизни (с 79 до 87). В группе контроля никаких существенных изменений показателей не отмечено. Результаты исследования показали, что домашние тренировки респираторных мышц с помощью устройства НГ приводят к существенному улучшению (на 58%) переносимости физической нагрузки, снижению восприятия одышки, улучшению качества жизни у пациентов со средне-тяжелой и тяжелой ХОБЛ. Авторы исследования предполагают, что этот метод может быть клинически значимой и легко применимой компонентой реабилитации больных ХОБЛ.

Изучено воздействие респираторного тренинга с помощью устройства НГ (SpiroTiger®) на ФВД и физическое

состояние больных бронхиальной астмой (группа ТИМ – 11, контрольная – 6 человек) [20]. Через 8 недель применения SpiroTiger® отмечено статистически значимое улучшение показателей форсированной жизненной емкости легких, $V \cdot O_2_{max}$ и физической работоспособности по сравнению с исходными данными. Несмотря на то, что эти результаты, возможно, были достигнуты не столько за счет улучшения функции легких, сколько за счет интенсификации и изменения стереотипа дыхания, в целом влияние НГ на больных бронхиальной астмой было благоприятным.

L. Pomidori [16] исследовал влияние нормокапнических гипервентиляционных ТИМ с аппаратом SpiroTiger® на силу ИМ, физическую работоспособность и механику дыхания у 21 (19 мужчин) больного стабильной ХОБЛ I–III. Шесть пациентов в дальнейшем исключили из исследования в связи с недостаточной приверженностью к лечению. После 1 месяца еженедельного обучения в амбулаторных условиях в течение 4 недель пациенты проводили самостоятельные респираторные тренировки на дому, на фоне обычной физической активности, по 10 мин. два раза в день с частотой дыхания 12–24/мин. и объемом мешка, равным 50% от жизненной емкости легких. Оценивались показатели (исходные и по окончании курса) ФВД, PI_{max} , качества жизни (по опроснику госпиталя Св. Георгия, SGRQ), 6МШТ и кардиореспираторных нагрузочных тестов на тредмиле (с возрастающей нагрузкой до достижения максимального потребления кислорода и постоянной физической нагрузкой на пределе толерантности – ходьба со скоростью, равной 75–80% от максимума, достигнутого в ходе теста с возрастающей нагрузкой). Оценка механики дыхания у 7 пациентов проводилась с помощью портативной индуктивной плетизмографии (система LifeShirt®), предназначенной для мониторинга параметров легочной вентиляции, частоты сердечных сокращений, насыщения крови кислородом и фазового угла (соотношения синхронности между экскурсией грудной клетки и брюшной полости). В итоге, по сравнению с исходными данными, увеличились ($p = 0,01$): PI_{max} ($9,7 \pm 2,0$ против $8,9 \pm 2,4$), максимальная скорость ходьбы (тест с возрастающей нагрузкой на беговой дорожке, $6,7 \pm 1,7$ км / час против $6,2 \pm 1,5$), значительно возросла продолжительность теста на выносливость на тредмиле (540 ± 485 против исходных 345 ± 252 с). Отмечалось заметное снижение частоты сердечных сокращений, увеличение насыщения крови кислородом ($SpO_2\%$, $91,7 \pm 1,4$ против $93,7 \pm 0,8$, $p < 0,05$) и средних показателей дыхательного объема (без значительного изменения общей вентиляции, но с тенденцией к снижению частоты дыхания). Качество жизни также улучшилось (суммарный балл минус 4 по SGRQ). Пройденное расстояние при 6МШТ увеличилось, хотя и не было клинически значимым ($+ 30$ м). Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что ТИМ по методу НГ увеличивает силу ИМ и физическую выносливость у больных ХОБЛ, изменяет стереотип дыхания (благодаря улучшению мышечной координации, углубленному и ритмичному дыханию) и улучшает оксигенацию крови.

Заключительные замечания

До настоящего времени нет единого мнения относительно эффективности ТИМ у больных хроническими заболеваниями легких. Тем не менее появляется все больше исследований, достоверно подтверждающих, что ТИМ улучшает физическое состояние и качество жизни у этих больных, особенно у пациентов с ХОБЛ. Существуют различные методы ТИМ с применением портативных устройств, одним из которых является нормокапническое гиперпноэ. Кратко суммируя данные приведенных исследований по применению этого метода у больных ХОБЛ и БА, можно заключить, что:

- этот вид ТИМ является эффективным как при коротких (4 недели), так и более продолжительных (8 недель) программах и может использоваться отдельно или в комбинации с общими физическими тренировками;
- у больных ХОБЛ в результате такой тренировки улучшались сила и выносливость ИМ, общая работоспособность, стереотип дыхания, следствием чего было снижение одышки и улучшение качества жизни. Эти изменения были особенно выражены у больных ХОБЛ со слабостью респираторной мускулатуры;
- у больных БА этот вид тренинга улучшает стереотип дыхания;
- такой вид тренировок может быть довольно легко интегрирован в амбулаторные и домашние реабилитационные программы больных ХОБЛ и БА.

С другой стороны, количество исследований (4), как и общее количество участников в этих исследованиях (59 человек, из них ХОБЛ – 48) было невелико, что не позволяет делать однозначные выводы. Заметное число выбывших в одном из исследований [16] свидетельствует о необходимости более четкого определения группы больных ХОБЛ и БА, которой наиболее показан такой вид ТИМ. Для подтверждения и уточнения имеющихся данных и разработки методических рекомендаций для внедрения НГ в повседневную реабилитационную практику больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких необходимы дальнейшие исследования с большим количеством участников.

Литература

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы // Под ред. Белевского А.С. – М.: Российское респираторное общество; 2012 – 108 с.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 80 с., ил. /the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Available from: <http://www.goldcopd.org>.
3. Crisafulli E., Costi S., Fabbri L. M., Clini E. M. Respiratory muscles training in COPD patients. *International Journal of COPD* 2007; 2(1): 19–25.
4. Geddes E.L., Reid W.D., Brooks D., O'Brien K., Crowe J. A primer on inspiratory muscle trainers. *THE BUYERS' GUIDE TO RESPIRATORY CARE PRODUCTS*, 2010: 59-67.
5. Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, et al. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. *Respir Med* 2008; 102 (12): 1715–1729.

6. Gosselink R, De Vos J, van den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? *Eur Respir J*. 2011; 37: 416-425.
7. Hill K, Cecins NM, Eastwood PR, Jenkins SC. Inspiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease: a practical guide for clinicians. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1466-70.
8. Hill K., Jenkins S.C., Hillman D.R., Eastwood P.R. Dyspnoea in COPD: can inspiratory muscle training help? *Aust J Physiother*. 2004; 50(3): 169-180.
9. Hsiao S.F., Wu Y.T., Wu H.D., Wang T.G. Comparison of effectiveness of pressure threshold and targeted resistance devices for inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Formos Med Assoc*. 2003; 102(4): 240-5.
10. info STMedical. http://www.idiag.ch/fileadmin/documents/stmedical/Factsheets/13-0204_STM_facts_INFO_EN_web.pdf.
11. Koppers R. J. H., Vos P. J. E. ; Boot C. R. L., Folgering H. Th. M. Exercise Performance Improves in Patients With COPD due to Respiratory Muscle Endurance Training *Chest*. 2006;129(4):886-892. doi:10.1378/chest.129.4.886.
12. Madariaga V.B., Gáldiz Iturri J.B., Manterola A.G., Buey J.C., Sebastián N.T., Peña V.S. Comparison of 2 Methods for Inspiratory Muscle Training in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol*. 2007;43(8): 431-8.
13. Nici L, Donner C, Wouters E, et al. American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1390–1413.
14. O'Brien K., Geddes E. L., Reid W. D., Brooks D., Crowe J. Inspiratory Muscle Training Compared With Other Rehabilitation Interventions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A SYSTEMATIC REVIEW UPDATE. *JCRP* 2008;28(2):128-141.
15. Petrovic M., Reiter M., Zipko H., Pohl W., Wanke T. Effects of inspiratory muscle training on dynamic hyperinflation in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2012;7:797-805. doi: 10.2147/COPD.S23784. Epub 2012 Nov 30.
16. Pomidorì Luca. Efficacia di diversi trattamenti riabilitativi in soggetti affetti da Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO). 2011; Tesi di Dottorato, Università degli Studi di Ferrara. eprints.unife.it.
17. Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Guell R, et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1491–1497. Epub 2002 Jul 19.1010.
18. Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000;162: 1709-1714.
19. Silva IS, Fregonezi GAF, Dias FAL, Ribeiro CTD, Guerra RO, Ferreira GMH. Inspiratory muscle training for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 9. Art. No.: CD003792. DOI: 10.1002/14651858.CD003792.pub2.
20. Simonen H., Pukkila E., Silvennoinen N. Puhku ja puhalla astmasi paremmaksi: Kahdeksan viikon Spiro Tiger® -harjoittelun vaikutukset astmaattikoilla. *Saimaan ammattikorkeakoulu*.2010 – publications.theseus.fi URN:NBN:fi:amk-20101219187-06.
21. Turner LA, Mickleborough TD, McConnell AK, Stager JM, Tecklenburg-Lund S, Lindley MR. Effect of inspiratory muscle training on exercise tolerance in asthmatic individuals. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2011; 43(11): 2031–8.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мухарлямов Федор Юрьевич
e-mail: fedormed1@rambler.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Гардашов Н.Т., Зубрицкий В.Ф., Матвеев С.А.

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

УДК: 616.342-006-089/.168.1

SURGICAL TREATMENT OF CANCER PATIENTS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN THE INSOLVENCY OF THE STUMP OF THE DUODENUM

Gardashov N.T., Zubrickij V.F., Matveev S.A.

Своевременная диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений составляет одну из самых сложных проблем абдоминальной хирургии.

К ранним осложнениям после операций на желудке и 12-перстной кишке относятся:

1. Перитонит – основная причина послеоперационной летальности, развивается на 3–5 сутки после резекции по Бильрот II (до 5–7%) [9].
2. Несостоятельность швов культи 12-перстной кишки (до 9–16%) [9, 17].

Послеоперационный перитонит в связи с несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки является осложнением, развивающимся после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Послеоперационный перитонит не следует путать с продолжающимся перитонитом [12, 20].

Причинами, обуславливающими несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки по мнению большинства авторов являются:

1. Анатомические особенности двенадцатиперстной кишки и локализация язвы. Особое значение придают варианту короткой верхней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки, который встречается в 13,3% [7, 9, 19, 20].
2. Повышение давления внутри культи, которое может вызвать прорезывание и расхождение замыкающих швов. Патогенез застоя в культе двенадцатиперстной кишки неясен. Большинство авторов указанное осложнение связывают с пересечением ветвей блуждающего нерва и солнечного сплетения, при этом возникают патологические рефлекссы, особенно в местах с большим числом лигатур. Имеют значение также механические причины [2, 5, 7, 9, 12, 17].
3. Нарушение питания кишечной стенки вследствие чрезмерного её скелетирования или повреждения сосудов [7, 9, 10, 16].
4. Травма поджелудочной железы. Перфорацию швов объясняют переваривающим действием на стенку

кишки панкреатического сока, излившегося в брюшную полость при повреждении поджелудочной железы во время операции [2, 7, 9].

5. Проведение швов через патологически измененные ткани [7, 9, 20].
6. Погрешности в технике обработки культи двенадцатиперстной кишки и неправильный выбор метода её обработки и техники наложения гастроэнтероанастомоза также нередко являются причиной её несостоятельности.
7. Прогрессирование внутрибрюшной инфекции в послеоперационном периоде может быть вызвано недостаточной санацией брюшной полости при первой операции, неэффективной антибактериальной терапией, реже – несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки и анастомоза [2, 7].
8. Прогрессирования инфекционного процесса обусловлено отсутствием адекватного непрерывного оттока микробно-токсического экссудата из брюшной полости [1, 7, 2].

Придают также значение таким факторам, как атония желудка, анастомозиты, парез, раздутие газами кишок, резкое их опущение, забрасывание желудочного содержимого в приводящую петлю, грубые нарушения правил асептики, неправильное наложение гастроэнтероанастомоза [7, 18].

Послеоперационный перитонит в связи с несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки до настоящего времени остается одним из наиболее грозных осложнений в абдоминальной хирургии [1]. Является основной причиной релапротомии [2, 3]. Летальность при нем 60–90%, особенно при разлитых формах [7, 16]. Она обусловлена прогрессирующей эндогенной интоксикацией и полиорганной недостаточностью [7].

Лечение перитонита в связи с несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки является одной из важнейших тем, обсуждаемых в хирургии, принципы местного лечения такого перитонита окончательно не отработаны [2, 17, 18].

На сегодняшний день разработано много различных хирургических методов лечения тяжелых форм разлитого послеоперационного перитонита от лапароскопического и лапаростомического дренирования брюшной полости [10, 16] до программированной релапаротомии и релапароскопии [2, 17, 18, 22].

Хирургическая лечебная тактика включает в себя два основных этапа:

1. Устранение источника с последующей санацией брюшной полости. Оно осуществляется всеми известными приемами.
2. После устранения источника инфекции производят санацию брюшной полости, целью которой является уменьшение степени микробного загрязнения брюшной полости. Жидкое содержимое и инфицированный экссудат удаляют активной аспирацией с помощью отсоса, плотные массы удаляют тупферами и путем протирания брюшинных поверхностей влажными марлевыми салфетками. Интраоперационный лаваж брюшной полости не проводят, т.к. считается, что он не имеет научных обоснований, не играет никакой роли в снижении смертности или инфекционных осложнений у пациентов, получающих адекватную антибактериальную терапию [7, 16, 21].

В тех случаях, когда имеется высокая степень бактериальной контаминации, а фиксированные на брюшине фибринозные наложения не позволяют обеспечить одномоментную адекватную санацию полости и существует реальная опасность развития в послеоперационном периоде внутрибрюшной инфекции, применяют метод многократных ревизий и санаций брюшной полости [2, 7, 19].

Хирургическая лечебная тактика включает в себя два основных этапа: устранение источника с последующей санацией брюшной полости.

Из них популярно два основных направления лечения перитонита в связи с несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки.

Первое направление. Продолжать лечение больных с тяжелыми формами разлитого перитонита, применяя дренирование брюшной полости в послеоперационном периоде для проточного и фракционного лаважа, а также для закрытой лапароскопической и ультразвуковой санации брюшной полости [8, 10, 16, 17]. Многие авторы считают применение лапароскопии в клинической практике патогенетически обоснованным. По их мнению программные санации позволяют удалить гнойный экссудат и пленки фибрина, поддерживающие воспаление в брюшной полости, визуально контролировать течение воспалительного процесса и своевременно ликвидировать новые очаги деструкции тканей [2, 7, 13, 17, 18].

Интервал между санациями должен составлять от 24 до 72 часов. Оптимальными следует признать сроки от 48 до 72 часов. А.Г. Кригер (1997) пациентов с местными и диффузными формами перитонита рекомендует оперировать лапароскопически [14, 16, 17, 18].

Таким образом, хирургическое лечение распространенного перитонита представляет собой весьма сложную техническую и тактическую задачу. Во время операции необходимо обеспечить:

- устранение первичного инфекционного очага;
- адекватную санацию брюшной полости;
- декомпрессию кишечника при наличии паралитической кишечной непроходимости;
- рациональное завершение операции (определение показаний к дренированию или тампонированию брюшной полости; обеспечение проведения ревизии и санации брюшной полости при открытых вмешательствах или лапароскопическим способом).

Второе направление. Выполнять дренирование брюшной полости для профилактики образования перитонита в послеоперационном периоде в местах, где наиболее часто скапливается выпот при выполнении гастродуоденального анастомоза [1, 3, 7, 12].

В литературе часто встречается фраза – дренирование брюшной полости следует расценивать как вынужденную меру и производить его по строгим показаниям, при этом рекомендуется применять дренажи для удаления локализованных скоплений гноя, крови, желчи, экссудатов или трансудатов (имеющихся или ожидаемых). Ряд авторов (Н.Н. Каншин, 1981; В.И. Корепанов, 1982; Е.М. Левитэ, Л.З. Хазен, 1987; В.И. Шапошников 2005), предлагают показания к тампонированию и дренированию брюшной полости [1, 9, 5, 19, 21].

При выборе способа дренирования больных перитонитом той или иной этиологии придерживаются индивидуального подхода в зависимости от распространенности поражения и характера выпота в брюшной полости.

Способы и техника дренирования брюшной полости.

Выбор вида дренажа, определение места и способа дренирования, длительности нахождения, возникновение возможных осложнений – все эти моменты необходимо учитывать при дренировании брюшной полости.

В настоящее время дренирование осуществляют с помощью резиновых, пластмассовых трубок, полосок резины или специально изготовленных пластмассовых полос, марлевых тампонов, мягких зондов и катетеров. Наибольшее распространение получили резиновые и пластмассовые трубки различных диаметров [9, 11, 15, 20]. Введение резиновых или пластмассовых дренажей часто сочетают с подведением марлевых тампонов, применяют также предложенные С.И. Спасокукоцким так называемые сигарные дренажи, состоящие из марлевого тампона, помещаемого в палец резиновой перчатки со срезанным концом. Применять подобные дренажи рекомендуют С.В. Доброквашин, В.Н. Воронин, Р.Р. Мустафин (2002).

В.И. Корепанов (1982); Ю.Г. Шапошников (1986) советуют отдавать предпочтение мягким дренажам. К ним относятся многослойные или гофрированные полоски из тонкого синтетического материала, полиэтиленовой пленки, перчаточной резины и других материалов, кото-

рые при субфебрильной температуре могут приспосабливаться к изгибам раневого канала. При этом они не создают диастаза краев раны, а после удаления меньше травмируют ткани.

По мнению вышеуказанных авторов они имеют большую площадь поверхности, чем трубки для оттока жидкости, а значит и более эффективны [8, 11, 12]. Н.Н. Каншин (1981); Е.М. Левитэ, Л.З. Хазен (1987); J. Olak (1986) предлагают пользоваться двухпросветными силиконовыми трубками, чтобы использовать их для активной проточно-промывной системы. Через трубки-проводники в брюшной стенке возможно выполнение закрытой ультразвуковой и лапароскопической активной санации полости живота.

Современные хирургические дренажи изготавливают из латекса, мягкой резины, силикона, поливинилхлорида [1, 2, 9].

Н.Н. Каншин (1981); В.И. Корепанов (1982); Ю.Г. Шапошников (1986) при дренировании брюшной полости советуют предъявлять к дренажу следующие требования: дренаж должен быть мягким, чтобы избежать травмирования окружающих тканей; гладким – для предотвращения адгезии фибрина и легкого удаления; желателен сделанным из рентгеноконтрастного не разрушающегося в ране материала; должен быть выведен через контрапертуру, а не через операционную рану. Диаметр контрапертуры, через которую устанавливается дренаж, должен быть достаточно велик, чтобы обеспечить беспрепятственный отток отделяемому [2, 9].

Известны два основных варианта дренирования брюшной полости, а именно: пассивное и активное дренирование.

Активное дренирование чаще называют аспирационным. При пассивном варианте жидкое содержимое самотеком отделяется (выходит) через дренаж. При активном варианте подключается аспирационный механизм функционирования дренажа. Для его осуществления предложены различные методики. Метод активного дренирования, разработанный и предложенный в 1954 г. К. Redon, основан на создании отрицательного давления в ране, что способствует оттоку отделяемого независимо от положения дренажа и больного [2].

Следует отметить разработки по обоснованию и обеспечению метода активного дренирования Н.Н. Каншина (1981), который сформулировал три основных требования к методу: герметизация, постоянная аспирация и промывание области дренирования. Такой прием назван им аспирационно-промывное дренирование. Для реализации названного метода автором предложены двухпросветные силиконовые дренажи, получившие довольно широкое применение в клинической практике. Аспирационное дренирование – это удаление жидкости с помощью вакуума. Обычно применяют закрытые дренажные системы: простейшая из них – упругий резервуар (например, резиновая груша или «гармошка»), который, медленно расправляясь после сжатия, создает разреже-

ние. Для создания отрицательного давления используют водоструйный или электрический отсос, а отсасываемую жидкость собирают в специальный приемник [9].

Пассивное дренирование. Чаще всего используют «сигарный», перчаточный-трубчатый дренаж или дренаж силиконовой трубкой. Отток осуществляется под действием силы тяжести жидкости или избыточного внутриполостного давления, поэтому дренаж устанавливается в самой низкой точке. При пассивном дренировании дренаж (и приемник) располагают таким образом, чтобы обеспечить отток под действием силы тяжести, то есть сверху вниз.

При аспирационном дренировании отделяемое может поступать снизу вверх, то есть против силы тяжести. Лечение перитонита на протяжении последних десятилетий является одной из важнейших тем, обсуждаемых в хирургии. Подготовка больных к операции, анестезиологические пособия, коррекция полиорганной нарушений, принципиально не отличаются у разных авторов и зависят в основном от возможностей лечебного учреждения [1, 8, 9, 12, 21, 22]. Вместе с тем И.Л. Фамичев, В.Н. Лебедев (1996) указывают, что принципы местного лечения перитонита окончательно не отработаны. Поэтому в литературе широко дискутируются методы санации брюшной полости и способы ее дренирования.

Такие авторы, как О.Е. Нифантьев (1988), И.В. Агафонов (2002) после ликвидации источника перитонита во время операции советуют промывать брюшную полость большим количеством различных растворов, а А. Stemente (1987), А.М. Карякин (2000) рекомендуют ограничиваться осушиванием и дренированием брюшной полости. Ряд авторов советуют использовать сочетание приемов местного лечения перитонита, позволяющее с наименьшей травмой и максимальной простотой получить достаточно хорошие результаты в условиях любого хирургического отделения [9].

По мнению многих исследователей, главным в лечении и профилактике гнойно-воспалительных осложнений является правильно проведенная первичная операция. Завершающим этапом любой операции по поводу перитонита они считают дренирование брюшной полости, которое выполняют пучком из 5–6 полимерных трубок диаметром 3–4 мм, выведенных через отдельный разрез передней брюшной стенки. Тампоны при этом не применяют.

Основной дренаж, изготовленный из полимерной трубки от одноразовой системы для переливания жидкостей, проводят через прокол в брюшной стенке выше крыла подвздошной кости в косом направлении так, чтобы дренаж не перегибался, имел направление в малый таз и прилегал к париетальной брюшине.

Всем больным до и после оперативного вмешательства проводят комплексное лечение в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации, включающее инфузионную, антибактериальную терапию, селективную, про-филактику и купирование пареза кишечника [2, 3, 7].

Комплексная интенсивная терапия перитонита включает следующие мероприятия:

- коррекция объема циркулирующей плазмы, микроциркуляции и показателей гемореологии путем применения белковых препаратов (альбумин, свежемороженая плазма), декстранов (полиглокин и реополиглокин) и кристаллоидов. Суточный объем инфузионной терапии определяют на основании оценки степени гидратации, по состоянию кожи и слизистых оболочек, относительной плотности мочи, пробам на гидрофильность, темп диуреза, ЦВД, ЧСС [2, 3, 7];
- коррекция водно-электролитных нарушений и реологических свойств крови. При необходимости для адекватного поддержания сердечного выброса и транспорта кислорода применяют адреномиметики. С целью детоксикации проводят инфузионную терапию. При снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрита ниже 20% в интенсивную терапию включают переливание компонентов крови [2, 3, 7];
- коррекция дыхательных расстройств путем ингаляции увлажненного кислорода, вспомогательной и искусственной вентиляции легких [2, 3, 7];
- профилактика и лечение пареза желудочно-кишечного тракта после коррекции водно-электролитных нарушений антихолинэстеразными препаратами и использованием эпидуральной блокады. Парентеральное питание полимерными сбалансированными пищевыми смесями (нутризон, нутрилан) и ранняя энтеросорбция, которую осуществляют через полифункциональный двухканальный силиконовый зонд ЗЖКК №24×9 (зонд желудочно-кишечный комбинированный с диаметром желудочного силиконового канала F24 и кишечного полиуретанового канала F9), работающий в режиме активной декомпрессии и лаважа. В лаважные среды (глюкозо-электролитный раствор) добавляют энтеросорбенты (энтеродез, энтеросгель) в дозе 1 г/кг в сутки [2, 3, 6, 7];
- антибактериальная профилактика и терапия препаратами, действующими на аэробные и анаэробные микроорганизмы. Для проведения антибиотикотерапии используют карбапенемы (имипинем), фторхинолоны (пемфлосацин), цефалоспорины III и IV поколений, антифунгальные препараты (флуконазол) [2, 3, 6, 7].

Выводы

На сегодняшний день в послеоперационном периоде лечения онкологических больных по поводу несостоятельности культи 12-перстной кишки, авторы предлагают следующие методы оперативных лечений.

1. Лапароскопическое и лапаростомическое дренирование брюшной полости.
2. Релапаротомическая санация брюшной полости.
3. Релапароскопическая санация брюшной полости.

Дренирование брюшной полости у онкологических больных по поводу несостоятельности культи 12-перст-

ной кишки в послеоперационном периоде является абсолютным показанием.

Оно выполняется при: ограниченном перитоните, распространенном перитоните, в сомнениях в состоятельности швов кишечного тракта.

Для создания путей оттока гнойно-воспалительного экссудата выполняется дренирование брюшной полости с целью хирургического лечения.

При диагностировании послеоперационных осложнений из-за несостоятельности культи 12-перстной кишки авторы рекомендуют выполнять.

- адекватная антибактериальная и инфузионная терапия;
- адекватная техника оперативного вмешательства;
- полноценная санация брюшной полости.

В литературе проанализированы результаты дренирования брюшной полости у онкологических больных по поводу несостоятельности культи 12-перстной кишки в послеоперационном периоде, выявлен ряд серьезных недостатков:

- 1) объемный и грубый дренаж, оставленный в брюшной полости в течение 3–5 суток, могут стать причиной спаечной непроходимости кишечника;
- 2) места постановки дренажей и послеоперационные раны могут стать причиной формирования кишечных свищей.
- 3) дренажи могут стать источником дополнительного инфицирования, а также причиной формирования послеоперационных вентральных грыж.

Литература

1. Аскерханов Г.Р. Применение алгоритма в определении показаний повторной операции при перитоните / Г.Р. Аскерханов, А.Г. Гусейнов, У.З. Загиров // Южно-российский медицинский журнал. – 2000. – № 2. – С. 17–21.
2. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский [и др.] // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. № 9. – С. 374–379.
3. Антибактериальная терапия. Практическое руководство / Ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М., 2000. – 302 с.
4. Афеделов С.А. Повторные малоинвазивные операции в лечении осложненной после традиционных и лапароскопических вмешательств // Эндоскопическая хирургия. – 2003 – № 2. – С. 5.129.
5. Агапитова Е.В. Лапаростомия как метод лечения разлитого перитонита / Е.В. Агапитова, Н.Д. Ушаков, А. И. Фетюков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163. № 4. – С.148–149.
6. Апоян В.Т. К лечению послеоперационных наружных кишечных свищей / В.Т. Апоян, А.В. Газарян // Клиническая хирургия. – 1983. – № 2. – С. 12–15.
7. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдovenko. – М: Медицина. 1992. – 224 с.
8. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдovenko А.Л. и др. Многократные плановые санации брюшной полости при тяжелых послеоперационных внутрибрюшных гнойных осложнениях. В кн.: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. Всероссийский съезд хирургов, 7-й: Тезисы. Л 1989; 32-33.
9. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В. В. Жебровский. – Симферополь: Издательский центр КМГУ, 2000. – 688 с.
10. Ившин В.Г. Чрескожное чреспеченочное эндопротезирование желчных протоков: результаты применения инструментов собственной конструкции / В.Г. Ившин // Анналы хир. гепатологии. – 1999. – № 2. – С. 42–48.
11. Ибишов К.Г. Чрездренажная закрытая ультразвуковая санация брюшной полости в профилактике и лечении инфекционных осложнений огнестрельных ранений / К.Г. Ибишов // Вестник хирургии И.И. Грекова, – 1999. – № 2. – С. 40–42.

12. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит / Б.Д. Савчук. – М.: Медицина, 1979. – 301с.
13. Савельев В.С. Лапароскопические вмешательства в неотложной хирургии; состояние проблемы и перспективы / В.С. Савельев, А.Г. Кригер // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – Т. 5. № 3. – С. 3–6.
14. Программируемый перитонеальный лаваж в лечении распространенного перитонита / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии – 1996. – № 2. – С. 56–60.
15. Н.В. Путов, Н.Ю. Каханенко, Н.А. Артемов. Рак поджелудочной железы. 3 с.
16. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. Киев. Наукова думка. 1981г. 125 с.
17. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. Киев. Наукова думка. 1981. 125 с.
18. Van Goor, Y. Complications of planned relaparotomy in patients with several peritonitis / Y. Van Goor, R. G. Hulsebos, R. P. Dltichrodt // Eur. J. Surg. – 1997. -Vol. 163. № 1 – P. 61–66.
19. Welch N.T. Laparoscopic incidental appendectomy / N. T. Welch, R. A. Hinder, R. J. Fitzgibbons // Surg. Laparosc. Endosc. – 1991. – Vol. 1. № 2. – P. 116–118.
20. Stosse H.U. Beziehungen zwischen Abdominal-chirurgie und Laparoscopie? / H. U. Stosse // Z. Gastroenterol. – 1973. – Bd. 11. № 2. – P. 113–116.
21. Wittman D.H. Operative and nonoperative therapy intraabdominal infections / D. H. Wittman, C Ahrabamian, J. M. Berstein // Infection. – 1998. Vol. 26. № 5. – P. 335–341.
22. Stone H.H. Antibiotics in colon surgery / H.H. Stone // Surg. Clin. N. Aber. – 1983. – Vol. 63. № 1. – P. 3–10.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СРОК ХРАНЕНИЯ ДОНОРСКИХ ЭРИТРОЦИТОВ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ ПЕРЕЛИВАНИЯ

Протопопова Е.Б., Буркитбаев Ж.К., Кузьмин Н.С., Вергопуло А.А., Жибурт Е.Б.

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

УДК: 615.014.4:612.111/31

DONOR RED BLOOD CELLS STORAGE PERIOD DOES NOT AFFECT THE EFFECTIVENESS OF THEIR TRANSFUSION

Protopopova E.B., Burkitbaev Z.K., Kuzmin N.S., Vergopulo A.A., Zhiburt E.B.

Результаты проспективных рандомизированных мультицентровых контролируемых исследований – наиболее значимое доказательство для формулировки Правил назначения компонентов крови в современной клинике [3, 5, 8].

В процессе хранения компоненты крови подвергаются множественным изменениям [9, 10]. Обсуждается вопрос о влиянии срока хранения донорских эритроцитов на их клиническую эффективность. В описательных ретроспективных исследованиях показано ухудшение эффективности перелитых эритроцитов по мере увеличения срока хранения [14]. Могут ли «свежие» эритроциты улучшить результаты лечения за счет лучшей доставки кислорода, минимальной опасности токсических эффектов от клеточных изменений и накопления биологически активных веществ при длительном хранении компонентов крови?

Ниже представлены результаты двух новых, завершившихся весной 2015 года, рандомизированных контролируемых исследований в трансфузиологии, посвященных ответу на вопрос: отличается ли эффективность донорских эритроцитов в разные сроки хранения?

СРОК ХРАНЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДОНОРСКИХ ЭРИТРОЦИТОВ (ABLE).

17 марта 2015 года опубликованы результаты исследования ABLE (Age of Blood Evaluation; «Изучение возраста крови»). В этом многоцентровом, рандомизированном слепом испытании тяжелобольным взрослым переливали донорские эритроциты, короткого срока хранения (менее 8 дней), или обычные эритроциты (старейшие из имеющихся в банке крови). Первичный оцениваемый результат – 90-дневная летальность.

В период с марта 2009 года по май 2014 года, в 64 центрах в Канаде и Европе, 1211 пациентов получили свежие эритроциты (группа свежей крови) и 1219 пациентов получали обычные эритроциты (группа стандартной крови). Эритроциты хранили $6,1 \pm 4,9$ дней в группе свежей крови по сравнению с $22,0 \pm 8,4$ дней в группе стандартной крови ($p < 0,001$). В течение 90 дней 448 пациентов (37,0%) в группе свежей крови и 430 пациентов (35,3%) в группе

стандартной крови умерли. Не было никаких существенных различий между группами в любом из вторичных результатов (основные заболевания, продолжительность респираторной, гемодинамической или почечной поддержки; продолжительности пребывания в больнице, а также трансфузионные реакции) или в анализе подгрупп. Вывод: переливание свежих эритроцитов, по сравнению с обычными эритроцитами, не уменьшает 90-дневную смертность среди тяжелобольных взрослых.

Авторы подчеркивают, что этот вывод действителен в отношении лейкодеплецированной эритроцитной взвеси в SAGM, которую применяли все 64 клиники [12].

СРОК ХРАНЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДОНОРСКИХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ (RECESS).

9 апреля 2015 года опубликованы результаты исследования RECESS (Red-Cell Storage Duration Study; «Изучение срока хранения эритроцитов») [13].

В исследование включили пациентов 12 лет и старше, с массой 40 кг и более, которым запланирована комплексная кардиохирургическая операция со срединной стернотомией. Требование к пациентам 18 лет и старше – состояние, оцениваемое в 3 и более баллов по шкале TRUST (Transfusion Risk Understanding Scoring Tool; Инструмент расчета понимания риска трансфузии), что соответствует вероятности получения трансфузии в первый день после операции – 60% и более (табл. 1).

Пациентов рандомизированно разделили в отношении 1:1 для получения эритроцитов, хранящихся 10 дней или менее, либо 21 день или более. Это относится ко всем трансфузиям от рандомизации до 28 дня после операции или выписки, или смерти – что наступит первым.

Переливали только лейкодеплецированную эритроцитную взвесь.

Первичный оцениваемый результат – изменение «Оценки множественной дисфункции органов» (Multiple Organ Dysfunction Score, MODS), по шкале от 0 до 24 баллов (табл. 2) от состояния до операции до 7 дня после операции или выписки, или смерти – что наступит первым.

Табл. 1. Расчет риска трансфузии по шкале TRUST

Характеристика пациента	Баллы
Гемоглобин < 135 г/л	1
Вес < 77 кг	1
Женский пол	1
Возраст > 65 лет	1
Внеплановая операция	1
Уровень креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л	1
Кардиохирургическая операция в анамнезе	1
Сочетанная операция	1

Табл. 2. Определение «Оценки множественной дисфункции органов», баллы

Показатель	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательный (отношение pO_2/FiO_2)	> 300	226–300	151–225	76–150	≤ 75
Почечный (креатинин сыворотки)	≤ 100	101–200	201–350	351–500	> 500
Печеночный (билирубин сыворотки)	≤ 20	21–60	61–120	121–500	> 240
Сердечно-сосудистый (PAR*)	≤ 10	10,1–15,0	15,1–20	20,1–30	> 30
Гематологический (тромбоциты/мкл)	>120	81–120	51–80	21–50	≤ 20
Неврологический (шкала комы Глазго)	15	13–14	10–12	7–9	≤ 6

Примечание: * – PAR – (pressure-adjusted heart rate) давление, скорректированное на ЧСС – рассчитывается как ЧСС, умноженная на отношение давления в правом предсердии (ЦВД) к среднему артериальному давлению: $PAR = ЧСС \times ЦВД / \text{среднее АД}$.

Обследовали пациентов, которым операция выполнена в течение 30 дней после рандомизации и перелито не менее 1 дозы эритроцитов от рандомизации до 96 часов после операции.

7-дневная «Оценка множественной дисфункции органов» рассчитывалась как сумма худших послеоперационных показателей каждой из 6 систем органов. Этот худший показатель мог развиваться в любой из 7 дней. 24 балла – летальный исход в госпитале до 7 дня после операции.

В период с января 2010 года по январь 2014 года, в 33 госпиталях США, 538 пациентов получили эритроциты, хранившиеся до 10 дней (группа краткосрочного хранения), и 560 пациентов получили эритроциты, хранившиеся 21 день и более (группа долгосрочного хранения).

Базовые характеристики пациентов в группах сравнения были идентичны (табл. 3).

Количество эритроцитов, перелитых в группах сравнения, в расчете на одного пациента, не отличалось. Не отличалась доля пациентов, получивших ≥ 8 доз. 25-й, 50-й и 75-й перцентили количества полученных доз составили 2, 4 и 6 – в группе краткосрочного хранения и 2, 3 и 6 – в группе долгосрочного хранения ($p = 0,80$).

Табл. 3. Базовые характеристики пациентов в группах сравнения (медиана или %)

Показатель	Хранение эритроцитов	
	≤ 10 дней	≥ 21 день
Возраст, лет	73	72
Доля мужчин, %	42	44
Вес, кг	75	74
Гемоглобин, г/л	117	120
Тромбоциты, в нл	207	209
Группа крови, %		
О	39	42
А	45	43
В	12	11
АВ	5	4
Операция		
ШКА и ПК* и другое	13	14
ШКА и ПК	20	21
ШКА и другое	9	9
ШКА	23	23
ПК и другое	17	17
ПК	17	14
Другое	1	2
АИК, %	96	96
Длительность АИК, мин	141	139

Примечание: ШКА – шунтирование коронарных артерий, ПК – пластика или протезирование клапана.

На 7 день после операции медиана количества перелитых доз в каждой группе была равна 3 ($p = 0,86$).

Средняя (\pm стандартное отклонение) срока хранения клеток составила $7,8 \pm 4,8$ дней в группе краткосрочного хранения и $28,3 \pm 6,7$ дней – в группе долгосрочного хранения.

Не было отличий переливания других компонентов крови. В группе краткосрочного хранения 49% пациентов получили тромбоциты, 47% – плазму и 20% – криопреципитат; соответствующие доли в группе долгосрочного хранения – 53%, 50 %, и 21% ($p \geq 0,20$ для всех сравнений).

Первичные и вторичные оцениваемые результаты в группах сравнения не отличались (табл. 4). Единственный компонент 7-дневной «Оценки множественной дисфункции органов», значимо отличающийся между группами – печеночный. Его среднее изменение в группе краткосрочного хранения – 0,5 балла, а в группе долгосрочного хранения – 0,7 балла ($p < 0,001$).

Количество серьезных неблагоприятных событий в расчете на пациента составило 1,6 в обеих группах ($p = 0,75$). У пациентов группы краткосрочного хранения реже регистрировали серьезные неблагоприятные события, связанные с гепатобилиарными нарушениями (соответственно, 5% и 9%, $p = 0,02$), что полностью объясняется меньшей долей пациентов с гипербилирубинемией в группе краткосрочного хранения.

Табл. 4. Первичные и вторичные оцениваемые результаты в группах сравнения

Показатель	Хранение эритроцитов		p
	≤ 10 дней	≥ 21 день	
7-дневная «Оценка множественной дисфункции органов»	8,5 ± 3,6	8,7 ± 3,6	0,49
28-дневная «Оценка множественной дисфункции органов»	8,7 ± 4,0	9,1 ± 4,2	0,20
Летальность			
7 дней, n (%)	15 (2,8)	11 (2,0)	0,43
28 дней, n (%)	23 (4,4)	29 (5,3)	0,57
Лечение в реанимации, дни, медиана	3	3	0,22
Лечение в стационаре, дни, медиана	8	8	0,92

Эти находки расценили, как ожидаемые, поскольку в процессе хранения происходит гемолиз эритроцитов. При переливании длительно хранившиеся клетки с меньшей деформируемостью разрушаются в первую очередь [1].

Авторы отмечают ограничение исследования: не сравнивали эффективность доз 35–42 дней хранения – их использовали слишком мало. Средний срок хранения эритроцитов в США до переливания – 17,9 дней [2]. В Пироговском центре средний срок хранения эритроцитов до переливания – 14,0 дней [6].

Вывод: нет оснований отдавать предпочтение переливанию эритроцитов короткого срока хранения при лечении пациентов 12 лет и старше, которым выполняется кардиохирургическая операция.

Аналогичное заключение сделано в Пироговском Центре (результаты исследования опубликованы в 2011 году [4, 7]), соответственно, нет оснований менять сложившуюся у нас практику управления запасом донорской крови.

Литература

- Жибурт Е.Б. Трансфузиология. – СПб: Питер, 2002. – 736 с.
- Жибурт Е.Б., Мадзаев С.З., Зарубин М.В. Развитие службы крови США// Гематология и трансфузиология. – 2014. – Т. 59, № 3. – С. 49–54.
- Жибурт Е.Б., Мадзаев С.П., 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.
- Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Василашко В.В. и др. Эволюция тактики переливания эритроцитов в грудной и сердечно-сосудистой хирургии// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т.4, №2. – С.47–49.
- Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Вергопуло А.А., Кузьмин Н.С. Правила и протоколы переливания крови. – М.: Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова, 2014. – 32 с.
- Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. Возможное сокращение срока годности эритроцитов и управление их запасами в клинике // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т.6, №3. – С. 29–31.
- Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. Эффективность переливания крови: роль организации процесса // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т.6, № 4. – С.69–71.
- Протопопова Е.Б., Мадзаев С.П., Султанбаев У.С. и др. Новое в доказательном переливании эритроцитов// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2015. – Т. 10, №1. – С. 56–58.
- Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б. Иммунологическая и инфекционная безопасность гемокомпонентной терапии. – СПб.: Наука, 1998. – 232 с.
- Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б. Безопасное переливание крови. – СПб.: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.
- Шестаков Е.А., Гудымович В.Г., Жибурт Е.Б. Срок хранения крови не влияет на эффективность лечения реципиентов трансфузий в кардиохирургической клинике// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 80–84.
- Lacroix J., Hébert P.C., Fergusson D.A. et al. Age of transfused blood in critically ill adults// N Engl J Med. 2015 Mar 17. [Epub ahead of print].
- Steiner M.E., Ness P.M., Assmann S.F. et al. Effects of red-cell storage duration on patients undergoing cardiac surgery// N Engl J Med. – 2015. – Vol. 372, №15. – P.1419–1429.
- Van de Watering L. Red cell storage and prognosis// Vox Sang. – 2011. – Vol. 100, №1. – P. 36–45.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Жибурт Евгений Борисович
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

К 70-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ: АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ – ВЗГЛЯД В ИСТОРИЮ

Федоров В.Г.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

УДК: 616-002.4

ON THE 70TH ANNIVERSARY OF THE GREAT VICTORY: ANAEROBIC INFECTION – A LOOK INTO HISTORY

Fedorov V.G.

Знания, основанные на огромном опыте ведущих специалистов-хирургов, полученные в период Великой Отечественной войны (ВОВ) 1941–1945 годов, легли в основу дальнейшего улучшения тактики лечения не только анаэробной инфекции, но и другой патологии, связанной с ранениями, и остаются актуальными в настоящее время. До ВОВ данные о частоте случаев анаэробной инфекции отсутствовали. В то же время по сообщениям отдельных авторов можно было предполагать, что в первую мировую войну частота случаев анаэробной инфекции во всех воевавших армиях была очень высокой (табл. 1, 2). О первой мировой войне Н.Н. Бурденко писал: «...создается впечатление о меньшей частоте случаев анаэробной инфекции в бывшей царской армии, чем в армиях Антанты и центральных государств».

На большом материале был проведен анализ влияния различных факторов на частоту возникновения анаэробной инфекции в годы ВОВ (табл. 3).

Классификация анаэробной инфекции

Классификация необходима для использования в практической деятельности с целью определения правильной тактики лечения и прогнозирования ее результата. В годы ВОВ было известно 11 классификаций, но ни одна из них не позволяла дать «исчерпывающую индивидуальную характеристику заболевания». На основании опыта войны разработана «схема уточнения клинического диагноза анаэробной инфекции».

Этиология

Первое место по частоте высеваемости занимает *Clostridium Perfringens*, затем *Clostridium Oedematiens*, редко обнаруживается *Clostridium Septicum* и еще реже *Clostridium histoliticum*.

Одновременно с «группой четырех» в ране обнаруживались анаэробные сапрофиты и кокковые бактерии, тяжесть клинической картины обуславливалась, в первую очередь, ассоциацией с другими микробами.

Указано, что особенно тяжело протекает анаэробная инфекция «при ассоциации *Cl. Perfringens* и *Cl. Oedematiens*, т.к. токсические свойства одного усиливаются свойствами другого. Патогенность *Cl. Perfringens* резко усиливается также при сочетании его со столбнячной палочкой».

В 85% кроме «группы четырех» обнаруживался гемолитический стрептококк, в 90% – гнилостные бактерии.

Диагностика анаэробной инфекции

В годы ВОВ «вопрос о раннем бактериологическом анализе» анаэробной инфекции не был решен и играл только вспомогательную роль. Предполагалось (В.М. Аристовский), что перспективным методом диагностики может стать серологический метод исследования. Однако во время ВОВ таких методов не было, и «диагностика анаэробной инфекции основывалась, главным образом, на клинических признаках, тем более что в условиях тех этапов, где чаще всего наблюдалась анаэробная инфекция (войсковой и армейский район)», использование лабораторных методов часто было невозможным.

Опыт войны показал, что благодаря правильному клиническому мышлению диагноз анаэробной инфекции может быть выставлен на ранних этапах эвакуации раненых.

В первую очередь, «в огнестрельной ране на войне имеются условия, предрасполагающие к осложнению ее анаэробной инфекцией».

Во-вторых, «анаэробная инфекция ... часто осложняет раны конечностей,

Табл. 1. Частота случаев анаэробной инфекции в воевавших армиях в 1914–1918 гг.

Страна	Автор (дата публикации)	Процент случаев
первая мировая война		
Французская армия	Омбредан (1942 г.)	13%
Французская армия	Шалье	до 5,4%.
Французская армия	Бурденко Н.Н.	10,0–15,0%
Германская армия	Бурденко Н.Н.	3,5 до 6,3%,
Германская армия	Габерланд (1918 г.)	германское правительство запретило публикацию сведений об анаэробной инфекции из-за огромного количества случаев
Английская армия	-	2,2 до 15,0%
Российская армия	Крымов А. П., Опокин А.А.	0,6%
Российская армия	Павловский А.Д.	4,9%

Табл. 2. Частота случаев анаэробной инфекции в Советской армии в 1938–1945 гг.

Бои у озера Хасан (1938 г.)	Ахутина М. Н.	1,5%
Бои на реке Халхин-Гол (1939 г.)	Ахутина М. Н.	1,4%
Боевые действия в Финляндии в 1939–1940 гг.	Ахутина М. Н. Куприянов П. А.	1,2% 1,2%
Великая Отечественная война 1941–1945 гг.	Ахутина М. Н. Куприянов П. А.	0,4% 0,5%

Табл. 3. Влияние отдельных факторов на частоту анаэробной инфекции

Условия	Влияние																																																												
Метеоусловия	Не выявлены																																																												
Влияние почвы и условий	Влажная, болотистая почва более богата анаэробными микробами																																																												
Одежда и кожа как источник инфекции	Анаэробные бактерии обнаруживались на коже всего тела, особенно на нижних конечностях, анальной области. При этом в ране часто обнаруживались обрывки одежды																																																												
Влияние боевой обстановки	С усложнением и ухудшением боевой обстановки число первичных хирургических обработок (ПХО) сокращалось и возрастало количество случаев осложнения ран анаэробной инфекцией																																																												
Характер ранений	Многочисленные исследования во время ВОВ показали, что почти все огнестрельные раны загрязнены анаэробной микрофлорой. При этом главным условием развития анаэробной инфекции является характер и локализация раны																																																												
Влияние ранящего оружия	При осколочных ранениях осложнения анаэробной инфекцией наблюдались в 1,5 раз чаще, чем при пулевых. При слепых ранениях чаще в 2 раза, чем при сквозных																																																												
Повреждение костей и сосудов	При ранении костей осложнения анаэробной инфекцией наблюдались в 3,5 раза чаще, чем при повреждении только мягких тканей; при повреждении магистрального сосуда (на фоне выраженной ишемии) в 8 раз																																																												
Локализация ранений	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Локализация ранений</th> <th>%</th> <th>Локализация ранений</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Голова и шея</td> <td>0,5</td> <td>Небоевая травма н/к</td> <td>0,5</td> </tr> <tr> <td>Грудь</td> <td>2,4</td> <td>Плечо: мягкие ткани</td> <td>2,5</td> </tr> <tr> <td>Живот</td> <td>0,6</td> <td>Плечо: кость</td> <td>4,3</td> </tr> <tr> <td>Позвоночник</td> <td>0,4</td> <td>Плечо: сосуды</td> <td>1,7</td> </tr> <tr> <td>Таз и поясница</td> <td>1,6</td> <td>Предплечье: мягкие ткани</td> <td>1,3</td> </tr> <tr> <td>Половые органы</td> <td>0,5</td> <td>Предплечье: кость</td> <td>3,7</td> </tr> <tr> <td>Плечевой сустав</td> <td>1,4</td> <td>Предплечье: сосуды</td> <td>0,8</td> </tr> <tr> <td>Локтевой сустав</td> <td>2,0</td> <td>Бедро: мягкие ткани</td> <td>14,6</td> </tr> <tr> <td>Кисть, пальцы и л/з сустав</td> <td>0,9</td> <td>Бедро: кость</td> <td>12,3</td> </tr> <tr> <td>Ягодицы</td> <td>4,0</td> <td>Бедро: сосуды</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Тазобедренный сустав</td> <td>1,3</td> <td>Голень: мягкие ткани</td> <td>8,5</td> </tr> <tr> <td>Коленный сустав</td> <td>4,1</td> <td>Голень: кость</td> <td>18,4</td> </tr> <tr> <td>Голеностопный сустав</td> <td>1,8</td> <td>Голень: сосуды</td> <td>4,1</td> </tr> <tr> <td>Стопа и пальцы</td> <td>3,8</td> <td>Всего:</td> <td>100,0</td> </tr> </tbody> </table>	Локализация ранений	%	Локализация ранений	%	Голова и шея	0,5	Небоевая травма н/к	0,5	Грудь	2,4	Плечо: мягкие ткани	2,5	Живот	0,6	Плечо: кость	4,3	Позвоночник	0,4	Плечо: сосуды	1,7	Таз и поясница	1,6	Предплечье: мягкие ткани	1,3	Половые органы	0,5	Предплечье: кость	3,7	Плечевой сустав	1,4	Предплечье: сосуды	0,8	Локтевой сустав	2,0	Бедро: мягкие ткани	14,6	Кисть, пальцы и л/з сустав	0,9	Бедро: кость	12,3	Ягодицы	4,0	Бедро: сосуды	2,0	Тазобедренный сустав	1,3	Голень: мягкие ткани	8,5	Коленный сустав	4,1	Голень: кость	18,4	Голеностопный сустав	1,8	Голень: сосуды	4,1	Стопа и пальцы	3,8	Всего:	100,0
Локализация ранений	%	Локализация ранений	%																																																										
Голова и шея	0,5	Небоевая травма н/к	0,5																																																										
Грудь	2,4	Плечо: мягкие ткани	2,5																																																										
Живот	0,6	Плечо: кость	4,3																																																										
Позвоночник	0,4	Плечо: сосуды	1,7																																																										
Таз и поясница	1,6	Предплечье: мягкие ткани	1,3																																																										
Половые органы	0,5	Предплечье: кость	3,7																																																										
Плечевой сустав	1,4	Предплечье: сосуды	0,8																																																										
Локтевой сустав	2,0	Бедро: мягкие ткани	14,6																																																										
Кисть, пальцы и л/з сустав	0,9	Бедро: кость	12,3																																																										
Ягодицы	4,0	Бедро: сосуды	2,0																																																										
Тазобедренный сустав	1,3	Голень: мягкие ткани	8,5																																																										
Коленный сустав	4,1	Голень: кость	18,4																																																										
Голеностопный сустав	1,8	Голень: сосуды	4,1																																																										
Стопа и пальцы	3,8	Всего:	100,0																																																										
Наложение жгута при ранениях конечностей	Осложнения анаэробной инфекцией при наложенном жгуте наблюдались в 12,6% случаев. Процент ампутаций при наложенном жгуте в 1,5 раза выше процента ампутаций, но летальность после этих ампутаций была ниже в 2 раза																																																												
Влияние общего состояния организма	Среди раненых бойцов, значительно утомленных боевыми действиями, анаэробная инфекция наблюдалась в 3 раза чаще, чем среди раненых из прибывающих пополнений.																																																												

Табл. 4. Схема уточнения клинического диагноза анаэробной инфекции

Динамика развития	Степень интоксикации	Патологический характер и распространенность
Медленно прогрессирующая (3–5 дней и более)	Легкая (боль с точной локализацией, состояние удовлетворительное, кожные покровы бледноватые, пульс 120 в мин, температура ниже 39С, умеренный сдвиг лейкоцитов влево)	Эмфизематозная (газовая) форма
Быстро прогрессирующая (в течение первого дня приводящая к тяжелой общей интоксикации и местным изменениям)	Средняя (боль во всей конечности, состояние общего беспокойства, кожные покровы бледны, склеры иктеричны, пульс 120-140 в мин, температура в пределах 39С, умеренная анемия, сдвиг лейкоцитов влево с нейтрофилезом)	Отечная форма
Молниеносная форма (в первые часы приводит к тяжелым местным изменениям и общей интоксикации)	Тяжелая (сильная жажда, оглушение без особых жалоб, эйфория или депрессия, кожные покровы бледны или землисты, склеры иктеричны, язык сухой, пульс частый, температура 40С и выше, выраженная анемия, лейкоцитоз, сдвиг влево с нейтрофилезом)	Гангренозная форма
	«Токсический шок» - то же, что и тяжелая, температура на низких цифрах, АД ниже 80 мм рт. ст.	Флегмонозная форма

промежности, ягодиц и поясницы; раны, нанесенные осколками; сопровождающиеся разможением мышц и костей и в большей степени разможением сосудов».

В-третьих, «очень помогает распознаванию внимательное наблюдение за больным»: появление боли в ране, повышение температуры, жалоба «на давление повязки, учащения пульса, появления у больного чувства общего беспокойства или жажды, необычного поведения раненого в виде возбуждения или, наоборот, несколько безучастного состояния, чтобы натолкнуть врача на правильный диагноз».

В-четвертых, динамическое наблюдение за раной, конечностью: «некоторое выпирание мышц, отечность или напряжение тканей, врезание наложенной вокруг раненой конечности лигатуры, болезненность по ходу сосудов и нервов, геморрагическое пятнышко на коже или побледнение последней, эпидермальный пузырек ... и т. п.». В то же время было замечено: «Изучение историй болезни показывает, что диагностический прием А.В. Мельникова с наблюдением за «врезанием лигатуры» на войне применялся не часто», а в настоящее время этот способ используется повсеместно для определения динамики отека тканей.

В-пятых, рентгенологическое и лабораторное подтверждение, помогающее уточнению диагноза и прогноза.

«Для распознавания анаэробной инфекции рентгенодиагностика была использована еще в начале первой мировой войны. Некоторые уточнения были внесены затем на основании опыта, по-

лученного во время войны с белофиннами советскими рентгенологами, работавшими в тесном контакте с хирургами» (Д.Г. Рохлин, В.С. Майкова-Строганова, Н.С. Косинская, О.О. Ден, Г.А. Зедгенидзе, А.И. Кураченков, В.М. Штерн и др.).

С целью исключения ошибочной рентгенодиагностики для выявления анаэробной инфекции указывалось:

- перед снимком не обрабатывать рану перекисью водорода;
- из раны удалить все тампоны;
- провести обязательное повторное исследование в течение короткого промежутка времени.

Признаки газа на рентгенограмме выявляются в виде (рис. 1):

- прозрачных пузырьков (а);
- крупных участков просветления неправильной формы (б);
- полос патологического просветления (в);
- комбинации перечисленных признаков.

Клиническая картина

Мало чем отличается от современных проявлений. Указывалось, что наиболее типичной особенностью раны, осложненной анаэробной инфекцией, является газообразование, имеющее следующие особенности:

1. Первоначально газ образуется в наиболее глубоких слоях ран в местах наибольшего повреждения тканей вокруг инородных тел.
2. Интенсивность газообразования зависит не только от основного анаэробного возбудителя, но в значительной степени и от его ассоциации.

3. Строгой закономерной зависимости между степенью интоксикации организма и количеством газа в тканях нет.
4. Газ в тканях может быть так мало, что он не поддается обнаружению обычными клиническими методами исследования.
5. Накапливающийся в тканях газ распространяется по направлениям наименьшего сопротивления — по межмышечной клетчатке, ходу крупных сосудов и нервов. По этим путям газ может распространяться далеко за пределы пораженных тканей. При некрозе мышц газ распространяется по ходу некротизированных мышечных волокон.
6. Первоначальное скопление газа под кожей наблюдается лишь при поверхностном расположении ранения и инфекции (например, вокруг инородного тела). Во всех остальных случаях газ появляется под кожей в результате распространения его из более глубоких слоев. Таким образом, подкожная крепитация, которая часто считается патогномичным симптомом анаэробной инфекции, в большинстве случаев является поздним, а не ранним симптомом.
7. Рентгенологический метод определения газа в тканях нужно считать весьма полезным и им следует пользоваться везде».

Профилактика анаэробной инфекции. «Убедительных данных о профилактическом значении введения противогангренозной сыворотки не дала и практика Великой Отечественной войны, несмотря



Рис. 1. Признаки газа на рентгенограмме [2]

на то, что отдельные хирурги (Д.А. Арапов, А.Н. Львов, С.М. Мясников) отзываются об этом методе профилактики положительно».

Основным способом профилактики анаэробной инфекции является первичная хирургическая обработка (ПХО): «... даже когда она и не предупреждает полностью развития анаэробной инфекции, способствует менее тяжелому течению инфекции и дает меньшую летальность, чем в случаях, когда раны хирургически вовсе не обрабатывались».

Ошибки ПХО: «недостаточное открытие раневого канала, недостаточное расширение и дренирование раны, оставление в ране разможенных и ушибленных тканей, крупных металлических осколков, свободных костных осколков, кусков одежды или волосинок шерсти, больших сгустков крови, а также тугая тампонада раны». Кроме того указывалось, что «...дополнительное расширение ран, удаление некротических тканей, инородных тел, сгустков крови, создание гладкой зияющей раны» и полноценное дренирование «неизменно давали хорошие результаты».

Часто для эффективного лечения анаэробной инфекции необходима повторная хирургическая обработка раны.

На этапах до ПХО основными способами профилактики являются «наложение первичной повязки». Выявлено, что при наложении первичной повязки на рану «в сроки от 30 минут до 3 часов с момента ранения анаэробная инфекция наблюдалась в 3–4 раза реже, чем тогда, когда повязку накладывали позже 6 часов».

Следующими факторами профилактики являются ранние «сроки выноса раненых с поля боя» и «своевременная и высококачественная иммобилизация».

Лечение анаэробной инфекции. Опыт ВОВ показал, что раненых (больных) с анаэробной инфекцией необходимо изолировать – в медицинском стационаре для них должны быть изолированная палата, перевязочная и операционная. Выявлено, что у всех выздоровевших раненых с анаэробной инфекцией была выполнена операция, «причем в 81,5% случаев однократная и в 18,5% многократная».

Лечение предполагает комплексный подход, при котором кроме оперативного лечения необходимо использование «всех средств, способствующих борьбе организма с изменениями, вызванными развитием анаэробной инфекции».

Оперативное лечение должно быть проведено под общим обезболиванием,

Табл. 5. Распределение ампутаций по срокам их производства у выздоровевших и умерших

Раненые	Ампутации			Всего
	ранняя (до 3 дней) в %	средняя (4–6 суток) в %	поздняя (с 7 дня) в %	
Выздоровевшие	92,8	5,1	2,1	100
Умершие до 10 дней	3,6	–	–	–
Умершие после 10 дней	83,3	7,2	9,5	100

Табл. 6. Распределение раненых по локализации ампутации

Раненые	Г/стоп сустав	Голень	Бедро	Т\бедер. сустав	Предп. лезье	Плечо	Плечевой сустав	всего
Выздоровевшие в %	0,2	8,2	62	0,8	0,4	25,5	2,9	100
Умершие после 10 дней в %	–	5,6	77,7	3,9	–	8,9	3,9	100
Количество ампутаций в %	0,1	8	65	1,5	0,3	22	3,1	100

т.к. «заранее трудно определить объем оперативного вмешательства», и при строгом «соблюдении ... асептики».

Виды оперативного вмешательства: «1) разрезы, 2) рассечение с иссечением пораженных тканей, 3) ампутации пораженной конечности».

«Только разрез на конечности был применен у 25,4% выздоровевших и у 22,4% раненых, умерших после 10 дней. У 30% раненых, умерших до 10 дней, разрез пришлось выполнять ампутацией».

«Среди выздоровевших раненых ампутация ... в 77% случаев была первой операцией, в 18,6% – второй, 0,6% – третьей, в 0,2% – четвертой, в 3,7% была произведена реампутация».

Выживаемость раненых также зависела от времени выполнения ампутации с момента ранения. Ампутации условно делились на ранние, выполненные в первые три дня, средние, выполненные в следующие три дня, и поздние, выполненные в срок с седьмого дня. Результаты указаны в табл. 5.

Из таблицы следует, что летальность значительно повышается, если ампутация произведена поздно. Кроме того, большое влияние на выживаемость имела локализация ампутации (табл. 6).

Выводы

«Высокий процент ампутаций при анаэробной инфекции обусловлен самой сущностью заболевания. Там, где имеется распространенный необратимый гангренозный процесс или ампутация клинически показана вследствие сочетания инфекции с тяжелым видом ранения, нельзя ставить вопрос о замене ампутации более консервативным методом лечения, ибо такая замена угрожает жизни раненого».

«Опыт Великой Отечественной войны показал, что проблема ранней диагностики решается не методом бактериологического анализа, а клиникой».

«Опыт войны показал также, что дальнейшее, послеоперационное распространение инфекции является результатом недостаточного совершенства оперативного вмешательства. Одна из причин этого заключается в том, что некоторые врачи недостаточно владели техникой рассечения и иссечения тканей в соответствии с топографо-анатомическими условиями, так как техника этих видов оперативного вмешательства зависит не только от характера поражения, но и от локализации».

Литература

1. Криворотов И.А. Ранения мягких тканей нижних конечностей и тазового пояса // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М. Медгиз, 1952. Т. 14. Ч.1. С. 311–312.
2. Левин О.А. Анаэробная инфекция // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М. Медгиз, 1951. Т. 2. С. 51–179.
3. Русаков М.Н. Осложнения после огнестрельных ранений мягких тканей // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М. Медгиз, 1952. Т. 14. Ч.1. С. 97–101.
4. Усольцева Е.В. общие вопросы клиники огнестрельных повреждений кисти // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М. Медгиз, 1950. Т. 18. С. 58–61.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Федоров Владимир Григорьевич
e-mail:doctorfvfg@ya.ru

**НИКОЛАЙ АНДРЕЕВИЧ БЕЛОГОЛОВЫЙ – ЕГО ЖИЗНЬ И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
(К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ КОНЧИНЫ)**

Середа Н.Н., Калягин А.Н.

Иркутский государственный медицинский университет

УДК: 615-057.4

**NIKOLAI ANDREYEVICH BELOGOLOVY – HIS LIFE AND MEDICAL PRACTICE
(BY THE 180TH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH AND THE 120TH ANNIVERSARY OF THE DEATH)**

Sereda N.N., Kalyagin A.N.

Николай Иванович Пирогов в своей книге «Вопросы жизни. Дневник старого врача» писал: «Отчего так мало автобиографий? Отчего к ним недоверие? Верно, все согласится со мною, что для мыслящего, любознательного человека нет предмета, более достойного внимания, как знакомство с внутренним бытом каждого мыслящего человека, даже и ничем не отличавшегося на общественном поприще...» [10].

К сожалению, Николай Андреевич Белоголовый не оставил своей автобиографии, но благодаря написанным им книгам, воспоминанию современников, переписки с С.П. Боткиным (другом со «школьной скамьи»), М.Е. Салтыковым-Щедриным, Н.А. Некрасовым и других, можно сделать краткое жизнеописание его, где мы рассмотрим период, связанный с медицинской деятельностью этого неординарного человека.

Детство, отрочество, юность

Николай Андреевич Белоголовый родился 17(5) октября 1834 г. в старинной купеческой семье в г. Иркутске [6, 7, 9].

Родоначальником династии купцов стал Спиридон Белоголовый, поступивший в иркутское купечество 3-й гильдии из местных купцов в 1804 г., который занимался пивоваренным производством и торговлей. С 1808 г. записан в купечество 1-й гильдии. После его смерти в 1810 г. капитал был разделен между сыновьями Гаврилой и Василием. Наибольшую известность получили сын Василия – Андрей (1806–1860 гг.) [8].

Андрей Васильевич Белоголовый занимался торговлей с Китаем, был партнером крупного московского купца П.И. Куманина. Имел пивоваренный завод и лавку, позже – винный погреб и магазин. Попытка заняться золотопро-

мышленностью не увенчалась успехом. В 1858 г. участвовал в создании Амурской компании. Известен своими близкими отношениями со ссыльными декабристами. Он управлял капиталом М.Н. Волконской в Иркутске, владел совместно с А.В. Поджио и С.П. Трубецким золотыми приисками.

Андрей Васильевич Белоголовый был человек начитанный, образованный, в доме у него была прекрасная библиотека. Он стремился дать своим детям хорошее воспитание. Как пишет Н.А. Белоголовый «Отец мой был купец, далеко не богатый, очень деятельный, замечательно умный и не останавливавшийся ни перед какими жертвами, чтобы доставить нам наивозможно лучшее образование, что было тогда в Иркутске крайне трудной, почти неисполнимой задачей» [2].

В 1842 г. А.В. Белоголовый старших сыновей своих отправил учиться к ссыльному декабристу А.П. Юшневскому, живущему в деревушке Малая Разводная, в пяти верстах от Иркутска, позднее его учителем был А.В. Поджио. Познакомился он и с другими декабристами – А.З. и Н.З. Муравьевыми, П.И. Борисовым, Н.А. Пановым. Общение оказалось плодотворным. Вспоминая об этой роли декабристов в своем становлении, Белоголовый писал: «Они сделали меня человеком, своим влиянием разбудили во мне живую душу и приобщили ее к тем благам цивилизации, которые скрасили всю мою последующую жизнь».

Получив отличное начальное образование, Николай Андреевич в 1846 г. сразу был определён отцом в частный пансион Эннеса в Москве, и сразу поступил в 3 класс. Во время учёбы познакомился с С.П. Боткиным, ставшим другом на всю его жизнь.



Николай Андреевич Белоголовый (1834–1895 гг.) (врач, общественный деятель, писатель, публицист, литератор, автор мемуаров)

Н.А. Белоголовый сам описывал обучение в частном учебном заведении: «Пансион этот считался тогда лучшим в Москве и вполне оправдывал свою репутацию прекрасной постановкой преподавания, чего Эннес достигал умелой вербовкой учителей среди молодых кандидатов (эльзасец Эннес славился умением подбирать учителей), только что кончивших курс в Московском университете» [1].

Уроки русского языка и русской истории давал А.Н. Афанасьев, впоследствии известный собиратель древнерусских преданий и народных сказок. Математику преподавал Ю.К. Давидов, занявший вскоре кафедру математики в Московском университете. Прекрасное преподавание языков велось опытными учеными лингвистами Клином, Фелькель и Шор, которые одновременно являлись лекторами иностранных языков и в университете.

Серета Н.Н., Калягин А.Н.
НИКОЛАЙ АНДРЕЕВИЧ БЕЛОГОЛОВЫЙ – ЕГО ЖИЗНЬ И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
(К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ КОНЧИНЫ)

Получив превосходное среднее образование в пансионе, Николай Андреевич готов был держать вступительный экзамен в университет. Он намеривался поступить на словесный факультет Московского университета, но судьба решила за него иначе, в то время уже вошло в силу постановление императора Николая, которое ограничивало до минимума число лиц с высшим образованием и по которому в университете был открыт свободный доступ лишь на медицинский факультет, на прочие же факультеты разрешалось принимать только лучших воспитанников казенных гимназий... [1].

Редко когда судьба делает бессознательно такое доброе дело. Из даровитого Белоголового вышел блестящий врач, превосходно изучивший свою науку, но вместе с глубокими знаниями по своей специальности соединявший редкое человеколюбие, бескорыстие и необыкновенно живой интерес к общественным делам [4]. В то же время известно, что Николай Андреевич был прекрасный писатель, публицист, литератор, автор мемуаров, что отражает его интерес к словесности в отрочестве.

Учёба в Московском университете

Белоголовый стал студентом в августе 1850 г. В биографическом очерке «Сергей Боткин» он описывает учёбу в университете на медицинском факультете. Попечителем университета в то время был генерал В.И. Назимов, помощником его – В.Н. Муравьев, но с этими двумя администраторами студенты имели мало соприкосновения; ближайшим же их начальником был инспектор. Это место занимал И.А. Шпейер, бывший морской офицер, который ввёл строжайшую дисциплину и малейшие нарушения её карались строго вплоть до того, что студентов сажали в карцер.

Учёба в университете тоже не полностью удовлетворяла требованиям молодых людей, получавших знания. Н.А. Белоголовый писал: «... Нельзя сказать, чтобы медицинский факультет университета стоял тогда на такой высоте, чтобы вполне удовлетворять запросам юношей и научным требованиям своей эпохи» [1]. «Большая часть профессоров относилась к своему преподаванию как к отбыванию чиновничьей повинности, без малейшей любви к излагаемому предмету, более или менее аккуратно являлась на лекции и читала их по своим запискам, составленным ими лет 10–15 назад, не пополняя их позднейшими открятиями и работами; а так как при этом

практических занятий для студентов того времени, кроме анатомических упражнений на трупах, клинических осмотров не полагалось, то не было ни места, ни поводов к более тесному сближению и обмену мыслей между преподавателем и слушателем, и последние были почти исключительно приурочены к изучению этих сухих профессорских тетрадок» [1].

Всё же в университете было несколько талантливых и преданных науке преподавателей, которые прививали любовь к медицине и закладывали фундамент знаний, который впоследствии дал возможность развиваться дальше молодым врачам. Николай Андреевич о них вспоминал с большой любовью и благодарностью. Он писал, что самым даровитым и самым популярным среди студентов был Ф.И. Иноземцев, профессор факультетской клиники и оперативной хирургии, а потому о нем следует сказать несколько слов. Иноземцеву было тогда за 50 лет, и, несмотря на расшатанное здоровье, он был еще чрезвычайно жив, энергичен и деятелен, очень требователен и к себе, и к слушателям и, имея огромную частную практику в городе, никогда из-за нее не пропускал своих клинических лекций, что в то время среди клинических преподавателей составляло большую заслугу. В нем, кроме редкой даровитости и любви к науке, были и все другие качества, необходимые для образцового наставника: хорошая школа, обширный запас знаний, тонко выработанная наблюдательность, которую он особенно старался развивать и в студентах. Последние его очень любили и высоко ценили, считали Иноземцева лучшим своим наставником за его выдающиеся качества как преподавателя» [1].

В это время добросовестно относились к своему предмету физиолог И.Т. Глебов, акушер В.И. Кох, профессор Н.Э. Лясовский, читавший фармакогнозию и фармацию. В то же время ряд профессоров до того были отсталыми [1], что с недоверием относились к пальпации и аускультации.

На 5-ом курсе клинику преподавал профессор И.В. Варвинский – образованный и знающий педагог. Он был переведен в Москву из Дерптского университета и сохранил на себе печать свежести и деловитости немецкой школы, умело владея методами исследования. Адъюнктом же при нем состоял П.Л. Пиккулин, очень способный и недавно вернувшийся из заграничной поездки, откуда вывез отличную подготовку для клинической деятельности. Он узнал и убедился сам,

насколько плохо подготовленными к элементарному исследованию больных вступали студенты в последний год своего университетского образования, а потому предложил заниматься с ними по вечерам в больнице, - и вот эти-то вечерние занятия оказались особенно драгоценными и назидательными для студентов. Он впервые познакомил их с истинной и научной диагностикой и пролил свет на темный дотоле отдел болезней лёгких и сердца; все студенты обзавелись стетоскопами и принялись неутомимо выслушивать и наколачивать до мозолей свои пальцы, так как молотки и плессиметры не были тогда в таком ходу, как теперь; они проверяли друг друга и закидывали молодого профессора вопросами [1].

В 1855 г. Н.А. Белоголовый сдал выпускные экзамены.

Сибирский врач (работа в Иркутске)

По окончании медицинского университета Николай Андреевич уехал на родину в г. Иркутск, где начал служить окружным, иркутским городовым и ветеринарным врачом.

Из воспоминаний очевидцев: «Даровитый врач, внимательно следящий за движением науки, гуманный, общедоступный, бескорыстный, безукоризненный блюститель всех требований медицинской этики и с независимым характером – находка и не для Иркутска, а потому Белоголовый сразу занял видное и почетное место, импонируя как всесильной администрации, привыкшей к раболепству, так и местному обществу, привыкшему дотоле уважать только деньги и власть» [4]. Иркутский округ был огромный, больше, чем многие европейские государства. Приходилось зимой, проехав несколько сот верст, жить в какой-нибудь захолустной деревне, принимая больных или поджидая, пока оттает труп, подлежащий вскрытию. А в это время в городе накапливались другие дела. Обременяло и составление по трем должностям текущих отчетов. Он со своей работой справлялся превосходно, но очень уставал, о чём писал своему другу С.П. Боткину.

Через три года Белоголовый покинул Сибирь, для продолжения своего образования сначала поехал в Москву, где держал экзамен на доктора медицины, а после сдачи его отправился за границу, где слушал лекции в немецких университетах и писал диссертацию. Работа над научным трудом составила два года. В 1862 г. он блестяще защитил докторскую диссертацию «О всасывании солей кожей» и сразу вернулся в Иркутск.

Белоголового уже хорошо знали в городе, как талантливого и очень грамотного врача, поэтому его сразу пригласили на должность старшего городского врача. Благодаря своим способностям и авторитету была активизирована медицинскую служба в Иркутске. Он сразу поднял медицину в родном городе на более высокий уровень. Под руководством Николая Андреевича впервые было создано медицинское общество врачей Иркутска (Общество врачей Восточной Сибири) [12], где собирались все местные врачи для обсуждения новых научных вопросов и практических идей, появившихся в медицинской литературе, так и наблюдаемых в местной практике. Это сближение медицинского сообщества между собой отозвалось и приобретением новых знаний врачами, и также общим подъемом их деятельности. Н.А. Белоголовый доказывал врачам значимость перкуссии и аускультации в обследовании пациента, он внедрил эти методы в работу практических врачей для распознавания болезней сердца и лёгких [5].

Николай Андреевич был не только искусным врачом, но и человеком гуманным, откликнувшимся на все невзгоды людей. Он всегда боролся с несправедливостью, невежественностью других по отношению к менее защищённым. Особенно это благотворное влияние Николая Андреевича распространялось относительно ссыльных и каторжных. Как старший городской врач, он влиял на улучшение быта этих несчастных и часто даже прямо спасал иных от тяжкого телесного наказания. Это иногда вызывало случаи поистине трагикомические. Из воспоминаний очевидцев (эта история долго рассказывалась в Иркутске): «... Однажды освидетельствовали какого-то молодого преступника, приговоренного к плетям. Некоторые из старых врачей утверждали, что наказание не вызовет дурных последствий в здоровье осужденного. Тогда Белоголовый вступился за него, заявляя, что у преступника слабое сердце, и он может умереть под плетями. Между врачами возник спор, но Белоголовый дал другим стетоскоп, приглашая их прослушать спорное сердце. Врачи стали слушать и принуждены были уступить, в сущности не сознавая ясно, прав их коллега, или нет. Решено было, что сердце слабое, и преступник был освобожден от плетей. Это решение, однако, удручающим образом подействовало на больного; улучив минуту, чтоб побежать к Белоголовому, он шепнул ему: «доктор, так в самом деле у меня такое

больное сердце, что я долго не проживу», - но Белоголовый сумел одним ободряющим взглядом и шутивным словом сразу успокоить несчастного».

Среди такой жизни, полной борьбы и дела, провел Н.А. Белоголовый в звании старшего врача г. Иркутска 3 года. Авторитет Белоголового, искусного врача, ученого и гуманного человека, рос день ото дня. Его очень любили и ценили пациенты и уважали коллеги. В 1864 г. Николай Андреевич заразился тифом. Болезнь дорогого доктора была тяжелым горем для всего Иркутска; к квартире больного беспрестанно со всех сторон прибегали за справками о самочувствии любимого врача, все коллеги города считали за честь дежурить поочередно у его постели. Заботы и уход сделали свое дело, Белоголовый поправился. По выздоровлению друзья Николая Андреевича устроили напротив его дома, расположенного на Большой улице, обед всему медицинскому персоналу. Дело было зимой, но, по воспоминаниям очевидца, «все с бокалами в руках и без шапок переходили Большую улицу и поздравляли больного с выздоровлением. Это было торжество науки и дружбы».

Работа в Санкт-Петербурге

Болезнь оставила неизгладимые следы в его крепком организме. Н.А. Белоголовый поехал за границу реабилитироваться, отдохнуть, набраться сил, после проведенного отдыха слушал лекции в разных немецких университетах.

Его родные, а больше всего его близкий друг, С.П. Боткин, настояли, чтоб Николай Андреевич основательно начал заботиться о своём здоровье и занялся научной деятельностью и отказался от непосильного труда, который он добросовестно выполнял. В 1865 г. Белоголовый переехал жить в Санкт-Петербург, где стал работать просто вольнопрактикующим врачом, который сам мог распределять свою работу вне зависимости от возникающих обстоятельств [11].

С начала своей работы Николай Андреевич занял в столице одно из ведущих мест в медицинском мире, где общепризнанное первое место занимал великий С.П. Боткин. Сергей Петрович в свою очередь необыкновенно высоко ценил дарования, познания и высокие душевные качества Белоголового, и по некоторым разделам медицины он открыто ставил его выше себя [4, 11].

С первых же лет практики Белоголовый имел в Петербурге громадный успех и приобрёл обширный круг пациентов



Н.А. Белоголовый, 1874 год

во всех слоях общества. Его пациентами были М.Е. Салтыков-Щедрин, Н.А. Некрасов и многие другие.

Своею быстрою популярностью он был обязан не только своему выдающемуся таланту пронизательного диагноста, запасу солидных знаний, всегда неустанно и тщательно им пополняемому, но и верности принципам медицинской этики.

Многие современники в своих мемуарах и воспоминаниях отмечали его необыкновенная мягкость, простоту и задушевность в общении, что влекло к нему больных. Люди шли к нему с доверием, зная заранее, что никакой торг о гонораре не ждёт его у порога медицинской знаменитости. Принять всех желавших у Белоголового не было возможности, а потому, по недостатку времени, ему поневоле приходилось ограничивать свои приемы. Но для безобидного решения этого щекотливого вопроса он употреблял по обыкновению своему простое, прямое и честное средство: он объявлял, что в такой-то день примет столько-то больных и затем принимал явившихся без различия общественного положения, а после того как объявленное число пациентов было осмотрено, прием прекращался для всех без исключения [4].

В отличие от своего великого друга С.П. Боткина, который, отдавшись всецело науке, ради неё забывал и себя, и семью, и общество, Белоголовый был идеальным врачом-человеком, первоклассным терапевтом, внимательно следившим за движением науки, вместе с тем всегда был и оставался «мирским»

Серета Н.Н., Калягин А.Н.
 НИКОЛАЙ АНДРЕЕВИЧ БЕЛОГОЛОВЫЙ – ЕГО ЖИЗНЬ И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
 (К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ КОНЧИНЫ)

человеком, чутким гражданином, близко принимавшим к сердцу все очередные общественные вопросы, интересы литературы, народного просвещения, культуры. Он всегда живо интересовался литературно – общественными вопросами, у Белоголового были близкие отношения с прогрессивными литературными кружками Санкт-Петербурга и особенно с сотрудниками Отечественных Записок времён Салтыкова, Некрасова и Елисева. Они постоянно обращались к нему за медицинской помощью, а Н.А. Некрасова, лечил во время последней болезни. После смерти Некрасова он описал болезнь великого поэта и в особой статье, которую напечатала в 10-м номере «Отечественных Записок» за 1878 г.

Николай Андреевич отдавал все свои физические и нравственные силы на служение ближнему, он, как все истинные альтруисты, забывал о себе. В 1881 г. он почувствовал, что не может полностью исполнять свои обязанности врача с обычным для него вниманием и преданностью и оставляет врачебную практику и уезжает за границу, где проживёт более 10 лет.

Дружба с С.П. Боткиным

Знакомство Сергея Петровича и Николая Андреевича произошло во время вступительных экзаменов в частный пансионат Эннеса [11]. Мальчики поступили в один класс и детские годы связали их неразрывной дружбой навсегда. Вместе они поступили на медицинский факультет в Московский университет и оба случайно, потому что в тот год на другие факультеты, их интересовавшие, приёма не было; вместе учились и готовились к экзаменам, вместе окончили обучение и вступили в общественную жизнь.

Белоголовый присутствовал на бракосочетании 29-тилетнего Боткина в Вене; друг сделал целое путешествие, чтоб быть свидетелем этого важного шага в жизни друга.

С.П. Боткин всегда принимал участие в жизни своего друга. Он рекомендовал ему переехать в Санкт-Петербург из Иркутска. По словам современников «у Боткина, кроме нескольких родных, не было человека более близкого, чем Белоголовый» [6].

Можно сказать, что друзья оставались друзьями в прямом смысле до гроба, Белоголовый в ноябре 1889 г. приехал и в Ментону к умирающему Боткину, следил и ухаживал за больным, был при нем до самой его кончины.

Белоголовый был и оставался до конца жизни самым горячим поклонником своего даровитого друга и после смерти его написал лучшую его биографию, появившуюся в сборнике Павленкова «Жизнь замечательных людей» (современники писали, что в биографии Боткина, написанной Белоголовым, имеется не одна меткая характеристика Сергея Петровича, вполне применимая и к Николаю Андреевичу). Сравнивая Боткина с теми клиницистами, которые смотрят на больных, как на безжизненный терапевтический материал, Белоголовый пишет: «В противоположность этому, Боткин был воплощенная человечность и доброта, он так мягко и участливо обходился с больными, что одними этими врожденными своими качествами приобретал неограниченное доверие больных, причём такая естественная гуманность, чуждая всякой сентиментальности, оказывала прекрасное воспитательное действие на слушателей, неизбежно привлекавших даже во внешних приёмах подражать обаятельной личности учителя и делала его клинику, при всех прочих его медицинских достоинствах, самую образцовую школу для будущих врачей». «Не только добросовестная точность и напряженная внимательность, с какими Боткин исследовал больного – говорит в другом месте биограф его – и приветливая внешность, сквозь которую ярко просвечивалась необыкновенная человечность, искреннее участие к страждущему и еще более искреннее желание помочь ему – делали из него идеального врача, производившего на всех, обращавшихся к нему, зачаровывающее впечатление и убежденность, что если возможно исцеление от серьезного недуга, то только при содействии Боткина» [1].

В 1894 г. Н.А. Белоголовый вернулся в Россию, как сам выражался для «медленного умирания» [4]. Он поселился в Москве. Брат его покойного друга, П.П. Боткин, сдал ему небольшую квартирку в своем доме и всё время выказывал и ему и его семье родственную заботливость. Русская зима окончательно сломила остаток здоровья Николая Андреевича.

Петр Петрович Боткин пригласил летом Белоголового с семьёй к себе в деревню, и пребывание там, и теплое лето, несколько подняли Белоголового; но с наступлением осени он снова захворал и уже более не оправился. Старший сын его покойного друга, врач Сергей Сергеевич Боткин, приехал в Москву к последним дням жизни Белоголового и следил за его болезнью, как он сам следил



Н.А. Белоголовый, 1981 г.

за предсмертной болезнью отца Сергея Сергеевича.

18 (6) сентября Н.А. Белоголовый умер. Он похоронен в Москве, в московском Покровском монастыре, рядом с могилами членов семьи Боткиных. Так до самой смерти Николая Андреевича сопровождала семья Боткиных.

Заключение

В предисловии к сочинениям Н.А. Белоголового В.А. Крылов (Александров) в 1908 г.: «... Николай Андреевич Белоголовый принадлежал к числу тех редких людей, которые, не гоняясь за шумливой славой и блеском имени, приносят такую огромную пользу культуре своего отечества, какая иногда не выдается даже на долю иной знаменитости. ... Своими взглядами, своей примерной жизнью и отношением к людям, он постоянно вносил благое влияние во все, что его окружало, и тут сила его деятельности проявилась обильными результатами» [6]. Действительно, в лице Н.А. Белоголового, Россия видит образ врача-гуманиста, высококвалифицированного практика, заслужившего почёт и уважение, как со стороны современников, так и со стороны потомков.

Литература

1. Белоголовый Н.А. Сергей Боткин / Н.А. Белоголовый // Струве. Пастер. Боткин. Ковалевская: Биографическое повествование / Под ред. Н.Ф. Болдырева. – Челябинск: Урал LTD, 1999. – 385 с.
2. Белоголовый Н.А. Из воспоминаний сибиряка о декабристах. / Н.А. Белоголовый // Белоголовый Н.А. Воспоминания и другие статьи. – СПб.: Издание Литературного фонда, 1901. – URL: http://az.lib.ru/b/belogolowiy_n_a/text_0040.shtml.

3. Белоголовый Н.А. Декабрист А.В. Поджио. 1859-1878 гг. / Н.А. Белоголовый // Белоголовый Н.А. Воспоминания и другие статьи. – СПб.: Издание Литературного фонда, 1901. – URL: http://az.lib.ru/b/belogolowyj_n_a/text_0050_podzhio_oldorfo.shtml.
4. Джаншиев Г.А. Д-р Н. А. Белоголовый. Вместо предисловия к 1-му изданию. / Г.А. Джаншиев // Белоголовый Н.А. Воспоминания и другие статьи. – СПб.: Издание Литературного фонда, 1901. – URL: az.lib.ru/d/dzhanshiw_g_a/text_1901_vosp_o_belogolovom_olderfo.shtml.
5. Крылов В.А. Из воспоминаний о Н.А. Белоголовом. / В.А. Крылов // Белоголовый Н.А. Воспоминания и другие статьи. – СПб.: Издание Литературного фонда, 1901. – URL: lib.ru/d/dzhanshiw_g_a/text_1901_vosp_o_belogolovom_olderfo.shtml.
6. Крылов В.А. Памяти Н.А. Белоголового. / В.А. Крылов // Крылов (Александровъ.) // Прозаическія сочиненія въ двухъ томахъ. – Томъ второй. – СПб., 1908.
7. Контышева О. Николай Андреевич Белоголовый (1834, Иркутск – 1895, Москва) – врач, общественный деятель, писатель, публицист, литератор, автор мемуаров. / О. Контышева // Копейка. – 2010 – № 6, 7.
8. Белоголовые – династия крупных иркутских купцов. // Иркипедия – URL: <http://irkipedia.ru/content/belogolovye>
9. Итенберг Б. Николай Андреевич Белоголовый: «Только конституция возводит жителей государства в народ...» / Б. Итенберг – URL: http://www.rusliberal.ru/full/publikacii_dokladi/nikolaj_andreevich_belogolovij_tolko_konstituciya/ ФОНД «РУССКОЕ ЛИБЕРАЛЬНОЕ НАСЛЕДИЕ».
10. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача. / Н.И. Пирогов – М.: Книговек, 2010. – 607 с.
11. Серета Н.Н. Сергей Петрович Боткин и его терапевтическая школа (к 175-летию со дня рождения) / Н.Н. Серета, А.Н. Калягин, Е.В. Онучина и др. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. Т. 75. № 8. – С. 81–84.
12. Сизых Т.П. К 150-летию общества врачей Восточной Сибири / Т.П. Сизых // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2005. – Т. 53. № 4. – С. 83-89.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Калягин Алексей Николаевич
e-mail: akalagin@mail.ru

ПРОФЕССОР В.И. ПЕТРОВ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ВОЕННО-МОРСКОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ (К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Соловьёв И.А., Уточкин А.П., Смирнов С.П., Галака А.А.

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

УДК: 355/359:617-057.4

PROFESSOR V.I. PETROV – OUTSTANDING NAVY SURGEONS, SCIENTISTS, TEACHERS (THE 100th ANNIVERSARY)

Solovjov I.A., Utochkin A.P., Smirnov S.P., Galaka A.A.

В 2015 году исполняется 100 лет со дня рождения известного военно-морского хирурга, участника Великой Отечественной войны, бывшего начальника кафедры военно-морской и госпитальной хирургии ВМедА им. С.М. Кирова (1968–1973 гг.), доктора медицинских наук, профессора, полковника медицинской службы Петрава Виктора Ивановича.

В.И. Петров родился в 1915 году в г. Санкт-Петербурге. В 1933 году закончил фабрично-заводское училище и затем в течение четырех лет работал слесарем-механиком. В 1936 году поступил на первый курс 1-го Ленинградского медицинского института им. И.П. Павлова, затем был переведен в Военно-морскую медицинскую академию, которую окончил в 1941 г.

С начала Великой Отечественной войны Виктор Иванович был направ-

лен на должность хирурга медсанбата на Северный Флот. При форсировании Ладожского озера баржу, на которой плыли выпускники ВММА, в их числе был Виктор Иванович, атаковали немецкие самолеты. Немногим удалось тогда спастись и выжить в штормовых условиях Ладоги, среди них был и В.И. Петров.

В год 70-летия Победы нашего народа в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. хочется с особой гордостью подчеркнуть, что Виктор Иванович участвовал в медицинском обеспечении знаменитой Мотовской десантной операции на полуострове Рыбачий. За это он был награжден Орденом Красной Звезды.

До 1943 г. он работал ординатором хирургического отделения Главного госпиталя Северного Флота. При инспектировании госпиталя на молодого, та-



Н.А. Белоголовый, 1981 г.

Соловьёв И.А., Уточкин А.П., Смирнов С.П., Галака А.А.
 ПРОФЕССОР В.И. ПЕТРОВ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ВОЕННО-МОРСКОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ (К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



Коллектив клиники госпитальной хирургии ВММА, 1943 г. (Сидят слева направо: асс. Низковская М.М., проф. Смирнов Е.В., проф. Джанелидзе Ю.Ю., асс. Рабинович Б.К., доцент Очкур И.П.; Стоят: адъюнкт Петров В.И., ординатор Сурпина М.А., асс. Струков М.В., ординатор Преображенская А.В.)

лантливого хирурга обратил внимание главный хирург ВМФ генерал-лейтенант медицинской службы, профессор Ю.Ю. Джанелидзе. По его рекомендации в 1943 г. В.И. Петров поступил в адъюнктуру при кафедре госпитальной хирургии Военно-морской медицинской академии. Темой его будущей диссертации было изучение диафрагмальных грыж огнестрельного происхождения. Работу Петрова Ю.Ю. Джанелидзе характеризовал следующим образом: «В госпитальной хирургической клинике с 1-го июля 1943 года работает адъюнкт капитан медицинской службы Петров Виктор Иванович. Работа его проводится по разработанному в клинике плану. Он ведет в клинике больных, участвует в операциях, под руководством профессора кафедры оперирует некоторых больных, систематически работа адъюнкта проверяется начальником и профессором кафедры. Совместно с профессором Смирновым Е.В., адъюнкт Петров ведет научную работу и готовит к печати статью – «Диафрагмальные грыжи после огнестрельных ранений»...» (выдержка из Отчета о работе клиники от 1943 года). Кандидатскую диссертацию Виктор Иванович защитил в 1947 году. В 1964 г. вышла в свет его монография: «Свободная пересадка кожи», которая была написана по материалам докторской диссертации. В 1974 г. он написал совместно с преподавателем кафедры Ю.Б. Сладковым вторую монографию: «Хирургия лучевых поражений кожи».

За время руководства кафедрой ВМГХ (1968–1973 гг.) Виктор Иванович

уделял огромное внимание учебному процессу. Им была предложена двухступенчатая система обучения хирургии слушателей факультета подготовки военно-морских врачей. Суть этой системы заключается в том, что после изучения дисциплины «общая хирургия» на одноименной кафедре на третьем курсе, слушатели обучались на четвертом курсе факультетской хирургии, на пятом курсе госпитальной и военно-морской хирургии, а на шестом курсе проходили врачебную практику как на основной

базе кафедры – в клинике военно-морской и госпитальной хирургии, так и на ее многочисленных клинических базах: в 1-м Военно-морском госпитале, больнице «В память 25-го Октября», Узловой железнодорожной больницы, больнице №14. Кроме того, для учебного процесса использовались Центральная поликлиника академии и городские поликлиники.

В результате проведенной трудоемкой работы по переходу на двухступенчатый принцип обучения, коллектив кафедры военно-морской и госпитальной хирургии обеспечил подготовку выпускников 4-го факультета по хирургии, полностью отвечающую требованиям квалификационной характеристики выпускников академии.

Через два года эта система была внедрена на 2 и 3-м факультетах академии, а затем и в ряде медицинских институтов страны. Это нововведение диктовалось необходимостью качественного улучшения профильной подготовки слушателей.

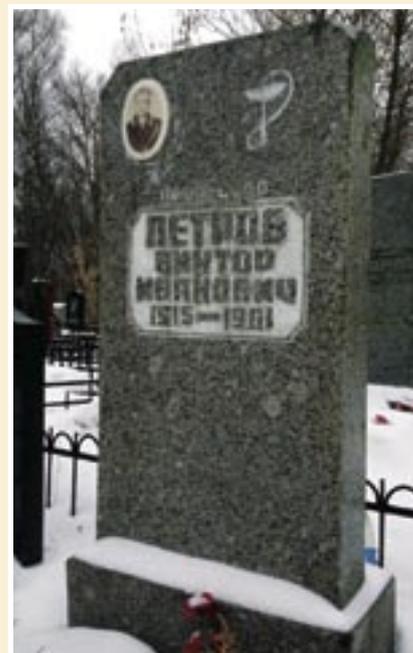
Ученики В.И. Петрова и сотрудники кафедры, работавшие в то время с ним, вспоминают замечательные, как их тогда называли «петровские», клинические разборы, которые проводились еженедельно. К этим разборам готовились все: и сотрудники кафедры, и слушатели. Во время таких разборов обсуждалось широкое множество вопросов: от истории изучения какого-либо хирургического заболевания, до методов и специфиче-



Коллектив клиники госпитальной хирургии ВММА, 1965 г. (Слева направо 1-й ряд: слушатели КУМСа А. Федорова, преп. В.С. Мжельский, ст. преп. О.Б. Порембский, д-р М.А. Суркина, ординатор Г.К. Котелова, заместитель начальника кафедры, проф. В.И. Петров, начальник кафедры проф. Е.В. Смирнов, ст. преп. М.А. Лушицкий, пом. начальника клиники А.И. Федоров, преп. А.И. Мариев. 2-й ряд: преп. М.В. Гринев, ординатор Л.Ф. Орлова, преп. А.Д. Слобжанкин, преп. В.Р. Прокофьев, адъюнкт В.А. Катонин, преп. Н.В. Смирнов)



Страница из выпускного альбома военно-морских врачей выпуска 1958 г. (фото преподавателя В.И. Петрова в первом ряду справа)



Памятник на могиле В.И. Петрова на Богословском кладбище г. Санкт-Петербурга

ских особенностей его лечения. К разбору также готовился обширный перечень тематической литературы, который непременно находился в аудитории, в которой проходил разбор. На разборе мог выступить и изложить свою точку зрения любой из присутствующих. Интересно было всем. Профессор Петров был весьма разносторонним и изучал вопросы пластической хирургии, хирургии эндокринных желез, а также сосудистой и абдоминальной хирургии.

Автор 80 научных работ, в том числе трех монографий, активный член хирур-

гического общества имени Н.И. Пирогова, где до настоящего времени помнят его яркие, эмоциональные и аргументированные выступления.

В 1973 г. В.И. Петров ушел в отставку и стал работать хирургом-консультантом госпиталя для инвалидов Великой Отечественной войны.

По отзывам однокашников, родных и близких ему людей Виктор Иванович был человеком исключительно доброжелательным, отзывчивым, умеющим дружить. Его хобби было выращивание высокосортных роз. Он пользовался

уважением многих профессиональных цветоводов. По рассказам родственников умер он (1981 г.), работая в своем розарии. Похоронен В.И. Петров на Богословском кладбище г. Санкт-Петербурга.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ДИАГНОСТИКА И
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
СПОНТАННОГО РАЗРЫВА
ДИАФРАГМЫСтойко Ю.М., Левчук А.Л., Назаров В.А.,
Пихута Д.А., Тихонов К.В., Алтыева А.Ф.Национальный медико-хирургический
Центр им. Н.И. Пирогова, Москва

УДК: 616.24-007.251-07-089

DIAGNOSIS AND SURGICAL
TREATMENT OF SPONTANEOUS
RUPTURE OF THE DIAPHRAGMStojko Yu.M., Levchuk A.L., Nazarov V.A.,
Pihuta D.A., Tihonov K.V. Altyeva A.F.

Спонтанный разрыв диафрагмы встречается крайне редко. Частота спонтанного разрыва диафрагмы составляет менее 1% от общего числа ее повреждений. К его возникновению могут предрасполагать любые дегенеративно-дистрофические изменения диафрагмы, как, например, синдром Элерса-Данло (нарушение синтеза коллагена), метохроматическая лейкодистрофия и др. Как правило, спонтанный разрыв диафрагмы возникает без явного внешнего воздействия, вследствие резкого повышения внутрибрюшного давления при напряжении мышц брюшного пресса, или же при резком сокращении мышц самой диафрагмы (во время рвоты, при родах). Чаще происходит разрыв левого купола диафрагмы, так как правый купол полностью прикрыт печенью соотношение 20:1).

Лечение – хирургическое, направлено к перемещению пролабировавшихся органов и ушиванию разрыва диафрагмы. До 14-ти суток с момента разрыва методом выбора считается лапаротомия, в более поздние сроки – боковая торакотомия, при необходимости – троакофренолапаротомия. Затягивание сроков выполнения хирургического вмешательства чревато развитием ряда осложнений, таких как сердечно-легочная недостаточность, пневмония, ущемление и некроз пролабировавшихся органов, эмпиема плевры.

Приводим наше клиническое наблюдение: больная К. 42 лет, госпитализирована в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в начале февраля 2015 г. В анамнезе – удаление матки и придатков по поводу быстрорастущей миомы, спленэктомия по поводу гематологического заболевания.

За две недели до поступления в Пироговский Центр была экстренно госпитализирована, когда внезапно на фоне полного благополучия появились «кинжальные» боли в левой половине живота с иррадиацией в поясницу, боли в левой половине груди, резкая слабость. При обследовании по месту жительства в ОКБ г. Воронежа выявлен спонтанный разрыв левого купола диафрагмы со смещением желудка и селезеночного изгиба ободочной кишки в плевральную полость (рис. 1, 2). В течение двух недель проводилось обезболивание и инфузионная терапия без попыток хирургической коррекции.

В Пироговском Центре выполнена компьютерная томография грудной клетки и брюшной полости (рис. 3, 4, 5). При этом подтвержден основной диагноз и колабирование нижней доли левого легкого. После короткой предоперационной подготовки 14.02.2015 выполнена верхняя срединная лапаротомия. Выявлен дефект мышечно-апоневротической части левого купола диафрагмы размерами 6 × 10 см, через который в плевральную полость пролабировала значительная часть желудка и селезеночный изгиб ободочной кишки. С осторожностью желудок и ободочная кишка низведены в брюшную полость, при этом выявлены повреждения серозной оболочки в месте длительного сдавления стенки желудка, тем не менее, признаков нежизнеспособности выявлено не было. Левое легкое расправлено. После восстановления нормальных анатомических взаимоотношений дефект диафрагмы ушит двухрядным швом. С целью профилактики рецидива выполнено укрепление линии швов диафрагмы синтетическим сетчатым протезом UltrasPro Mesh 15 × 10 см с фиксацией протеза к диафрагме (Prolene 3|0). Десерозированные участки стенки желудка ушиты серо-серозными швами. Операция завершена дренированием левой плевральной полости, подпеченочного и левого поддиафрагмального пространств (рис. 6, 7 схема до и после).

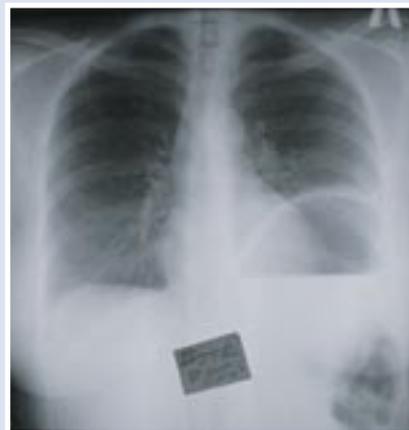


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки до операции

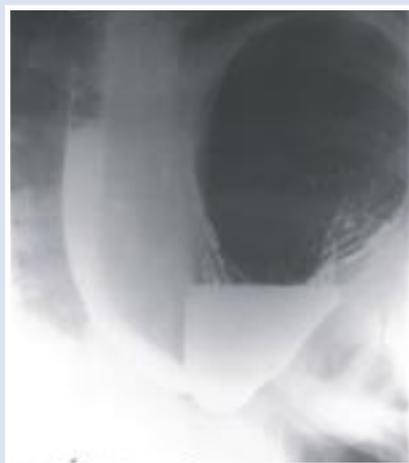


Рис. 2. Рентгеновское исследование пищевода и желудка с бариевой взвесью до операции

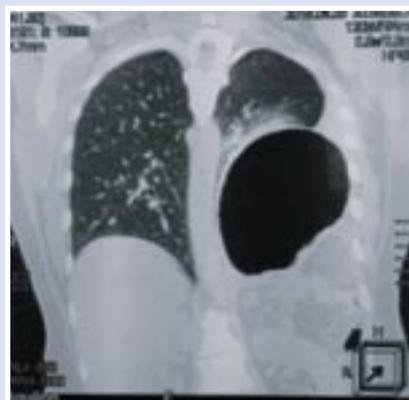


Рис. 3. Компьютерные томограммы органов грудной клетки до операции

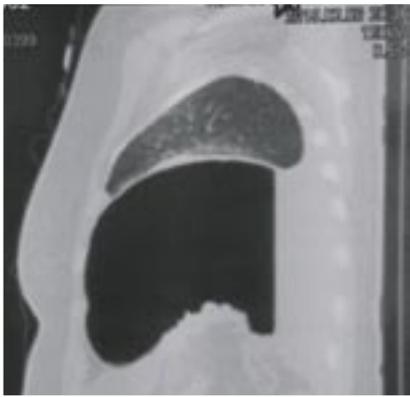


Рис. 4, 5. Компьютерные томограммы органов грудной клетки до операции

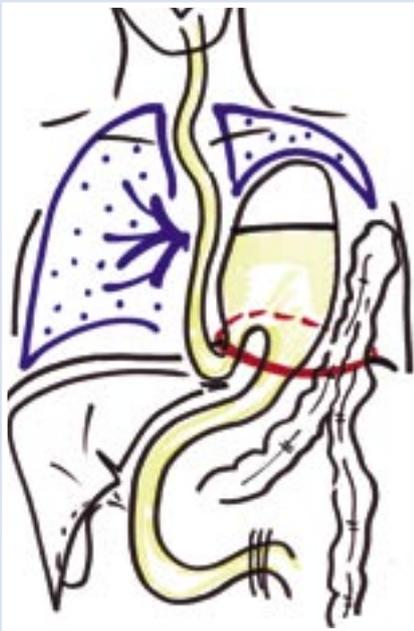


Рис. 6. Схема до операции

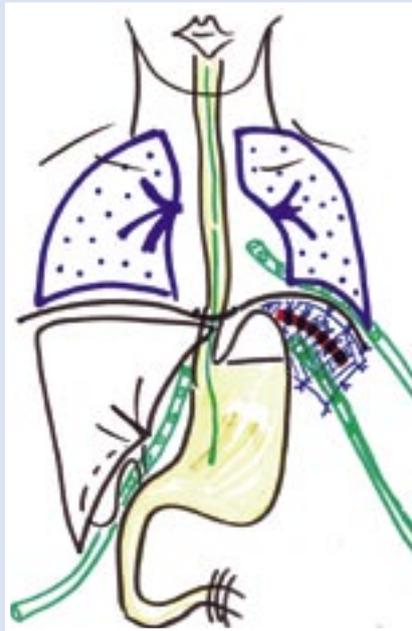


Рис. 7. Схема выполненной операции

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выполнено рентгеновское исследование с бариевой взвесью – желудок обычного положения и формы, без нарушения моторно-эвакуационной функции (рис. 8). Выписана в удовлетворительном состоянии на 13-е сутки после операции.

Повторный осмотр больной через месяц после выписки – самочувствие удовлетворительное, болевого синдрома и нарушения дыхания нет. Работает по специальности.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует редкую патологию – спонтанный разрыв диафрагмы, а также особенности хирургической тактики, позволившей добиться благоприятного исхода в условиях многопрофильного стационара.



Рис. 8. Рентгенограммы грудной клетки после операции



Рис. 9. Рентгеновское исследование пищевода и желудка с бариевой взвесью после операции

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ПРОФЕССОР ВИКТОР НИКОЛАЕВИЧ БАЛИН – УЧЕНЫЙ, КЛИНИЦИСТ И ПЕДАГОГ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

УДК: 616.31-057.4

Виктор Николаевич Балин родился 24 июля 1945 года в г. Иваново в семье военного врача. Его отец, полковник медицинской службы, выпускник Смоленского государственного института Николай Иванович Балин прошел всю Великую Отечественную Войну челюстно-лицевым хирургом эвакогоспиталя. В послевоенные годы он занимал должность начальника окружной стоматологической поликлиники – главного стоматолога Белорусского Военного Округа. Мать Виктора Николаевича – Полина Ивановна Балина, вместе с супругом принимала активное участие в оказании помощи раненым в войну, а в послевоенные годы работала ассистентом кафедры терапевтической стоматологии Минского государственного института. Дальнейшая судьба молодого Виктора была предопределена – врач-стоматолог! С 1962 по 1967 г. Виктор Николаевич успешно учился на стоматологическом факультете Минского института. Заложенная отцом военная дисциплина не заставила себя долго ждать, и после завершения учебы на стоматологическом факультете в 1967 г. он подал рапорт о зачислении в кадры Советской Армии и продолжил дело отца, проходя службу на различных врачебных должностях. В 1970 г. Виктор Николаевич поступил в Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова на факультет усовершенствования врачей по специальности «челюстно-лицевая хирургия и стоматология», который успешно закончил в 1972 г. За достигнутые успехи в обучении он был оставлен на кафедре челюстно-лицевой хирургии академии. Кандидатскую диссертацию: «Стоматогенные очаги сенсибилизации организма и их влияние на течение псориаза и красной волчанки» Виктор Николаевич защитил под руководством двух членов-корреспондентов АМН СССР — профессоров Б.Д. Кабакова и О.К. Шапошникова в 1979 г. С тех пор в круг его научно-практических интересов прочно вошли исследования гипербарической оксигенации и клинико-экспериментальное изучение неклостридиальной анаэробной инфекции у больных острыми гнойными заболеваниями челюстно-

лицевой области, изолированное и сочетанное применение антиоксидантов и антигипоксантов, иммуномодуляторов первого поколения, низкочастотного ультразвука, гелий-неонового лазера. В 1988 г. В.Н. Балин, успешно защитил докторскую диссертацию — «Экспериментальное и клиническое обоснование комплексного применения низкочастотного ультразвука, излучения гелий-неонового лазера и гипербарической оксигенации в гнойной хирургии челюстно-лицевой области». В этом же году ему было присвоено ученое звание доцента. В марте 1990 г. Виктор Николаевич был назначен на должность начальника кафедры и клиники челюстно-лицевой хирургии академии — главным стоматологом МО СССР. В 1991 г. ему присвоено ученое звание профессора по кафедре челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. Под его руководством сотрудниками кафедры была разработана и реализована программа экспериментальных и клинических исследований по внедрению новых методов и средств лечения гнойных ран челюстно-лицевой области с помощью протеолитических ферментов в условиях регулируемого уровня раневых протеаз, с помощью препаратов аскорбиновой кислоты, олифена и карнозина, иммобилизованных на биодegradуемых носителях — полисахаридах животного и растительного происхождения. Исследованы свойства антиоксидантов в комплексе общего лечения флегмон челюстно-лицевой области. Были разработаны и внедрены в клиническую практику новые методики диагностики и лечения неклостридиальной анаэробной инфекции в области головы и шеи, способы диагностики эндогенной интоксикации и экспресс-метод определения уровня патогенной микрофлоры по уровню и структуре фракций среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови, метод прогнозирования травматического остеомиелита челюстей по пулу нуклеиновых кислот в крови при переломах челюстей, органосберегающий метод лечения некоторых форм острых пульпитов с использованием метода декомпрессии в сочетании с антиоксидантами. Разработаны



ны и внедрены в клиническую практику: ультразвуковая установка для лечения гнойных ран «УЗУМ-1», оптимизаторы репаративного остеогенеза на основе хонсурида, гидроксиапатита и трикальцийфосфата, пломбирочные материалы на основе гидроксиапатита, наборы мини- и микропластин и винтов из титана для остеостинтеза костей лица, лазерная стоматологическая установка для препарирования твердых тканей зуба на основе модифицированного эрбиевого кристалла, новые лекарственные формы из растительного сырья и способы их применения для лечения заболеваний.

Будучи главным стоматологом МО РФ, он активно руководил работой военных стоматологов. Проводились клинико-статистические исследования частоты и структуры огнестрельных ранений челюстно-лицевой области, совершенствование этапного лечения легкораненых, на основе обобщения опыта лечения огнестрельных ранений в различные периоды боевых действий в Афганистане и Чечне.

В 2003 г. Виктор Николаевич завершил службу в Вооруженных силах РФ. Он был приглашен президентом Пироговского Центра академиком Юрием Леонидовичем Шевченко в Москву для организации клиники челюстно-лицевой хирургии и одноименной кафедры в Институте усовершенствования врачей Центра. За время руководства клиникой им были реализованы основные направления современной реконструктивной хирургии челюстно-лицевой области, а также сформированы наиболее перспективные направления.

Под руководством В.Н. Балина подготовлено и защищено 6 докторских и более 30 кандидатских диссертаций. Он автор свыше 480 научных работ, среди которых глава для учебника «Военная стоматология». Опубликованные В.Н. Балиным лекции «Лечение гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений ран челюстно-лицевой области в условиях военного госпиталя» (1987), «Вторичные деформации жевательного аппарата и методы их ортопедического лечения»

(1993), монография «Практическая периодонтология» (1995), а руководство «Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия» выдержало четыре издания и стало настольной книгой не только военных стоматологов, но и врачей гражданского здравоохранения. Им написаны главы в учебниках «Военно-морская хирургия», «Военно-полевая хирургия» и ряде учебно-методических пособий. Он пользуется большим авторитетом среди военных и гражданских

стоматологов и челюстно-лицевых хирургов страны. Виктор Николаевич Балин удостоен почетного звания «Заслуженный профессор Пироговского Центра», он – кавалер европейского ордена Н.И. Пирогова.

Редколлегия журнала и ученики сердечно поздравляют и желают Виктору Николаевичу Балину крепкого здоровья и новых творческих успехов в научной, клинической, педагогической и общественной деятельности.



КОНКУРС НА ЗАМЕЩЕНИЕ ВАКАНТНЫХ ДОЛЖНОСТЕЙ ПРОФЕССОРСКО-ПРЕПОДАВАТЕЛЬСКОГО СОСТАВА 2015–2016 гг.

Кафедра «Глазных болезней»	Ассистент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н., б/уч.ст.)
Кафедра «Грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии»	Профессор кафедры – 0,25 ставки (д.м.н.)
Кафедра «Женских болезней»	Доцент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Неврологии с курсом нейрохирургии»	Ассистент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н., б/уч.ст.) Доцент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Общественного здоровья и здравоохранения»	Профессор кафедры – 0,25 ставки (д.м.н.) Доцент кафедры – 0,5 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Оториноларингологии»	Доцент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Профпатологии и медико-профессиональной экспертизы»	Доцент кафедры – 0,5 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Сестринского дела»	Профессор кафедры – 0,25 ставки (д.м.н.) Доцент кафедры – 0,5 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Социальной педиатрии»	Доцент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Урологии и нефрологии»	Доцент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н.)
Кафедра «Хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии»	Профессор кафедры – 0,25 ставки (д.м.н.)
Кафедра «Челюстно-лицевой хирургии и стоматологии»	Профессор кафедры – 0,25 ставки (д.м.н.) Ассистент кафедры – 0,25 ставки (к.м.н., б/уч.ст.)

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ГЕНИАЛЬНОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ВОЕННОГО ВРАЧА (К 110 ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ЗВУКОВОГО ФЕНОМЕНА для ИЗМЕРЕНИЯ артериального давления КОРТОКОВА)

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Шальгин Л.Д., Матвеев С.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ у ПАЦИЕНТОВ с ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА и ПОВЫШЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ РИСКОМ ПРИ РАЗНОМ ОБЪЕМЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Вахромеева М.Н., Денисенко-Канкия Е.И., Борщев Г.Г.
e-mail: nmhc@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Сарванов И.А., Раповка В.Г.
e-mail: Sarvanov@bk.ru

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ IN VIVO

Шайдаков Е.В., Григорян А.Г., Коржевский Д.Э., Илюхин Е.А., Росуховский Д.А., Булатов В.Л.
e-mail: grigoryan.ars@gmail.com

ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ у ПАЦИЕНТОВ с ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Кучеренко А.Д., Бебия Н.В.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧРЕСКОЖНОГО НАРУЖНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ у БОЛЬНЫХ с ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Малахов Ю.С., Батрашов В.А., Ференец М.В., Гончаров Е.А., Костина Е.В., Фархутдинов Ф.Ф.
e-mail: malakhov@mail.ru

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ НА КРОВОПОТЕРЮ в РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ у КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Масалимов А.Р., Баутин А.Е., Гордеев М.Л., Малая Е.Я., Баканов А.Ю.
e-mail: algis.m.r@gmail.com

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА

Федорова Н.И., Кранин Д.Л., Федоров А.Ю., Назаров Д.А.
e-mail: nifedorova2010@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Карсанов А.М., Маскин С.С., Слепушкин В.Д., Карсанова Ф.Д., Дербенцева Т.В., Худиева Э.М.
e-mail: karsan@inbox.ru

ПЕРИКАРДИОСКОПИЯ в ДИАГНОСТИКЕ и ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА и ПЕРИКАРДА

Кучеренко А.Д., Урсол Г.Н., Лищенко В.В., Колесов Е.В., Велигоцкий Н.Н.
e-mail: nmhc@mail.ru

ПРИЧИНЫ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА в РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

Тарасенко С.В., Копейкин А.А., Зайцев О.В., Ахмедов Ш.И., Виноградов Р.А.
e-mail: Shamil.akhmedov.1983@mail.ru

КЛИНИКО-ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ

Селиванов А.В., Бутырский А.Г., Леоненко С.Н., Тагаева А.С.
e-mail: albut@rambler.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО и СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Гринин В.М., Абаев З.М., Афанасьева С.С.
e-mail: nmhc@mail.ru

КАЛЬЦИНИРОВАННЫЕ ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Яковлев В.В., Королев Б.Е.
e-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ КАРДИОНЕЙРОПАТИИ

Аблина К.Н., Какорин С.В., Мкртумян А.М.
e-mail: ksenabl@mail.ru

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ АСПИРАЦИЯ в ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ в ИЗМЕНЕНИИ ФЕРМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Нишанов Ф.Н., Турсунов Б.К., Нишанов М.Ф., Шерматов А.А.
e-mail: muradmed@inbox.ru

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА и ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Нишанов М.Ф., Абдуллажанов Б.Р., Отакузиев А.З., Рустамов Ж.А., Ходжиметов Д.Ш.
e-mail: muradmed@inbox.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА

Нишанов Ф.Н., Нишанов М.Ф., Абдуллажанов Б.Р., Гафуров У.А., Рустамжанов А.Б.
e-mail: muradmed@inbox.ru

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ у БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пронин А.Г., Тюрин В.П., Карташева Е.Д.
e-mail: nmhc@mail.ru

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МИКРОЭМБОЛЫ и ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ у ПАЦИЕНТОВ с МЕХАНИЧЕСКИМИ КЛАПАНАМИ СЕРДЦА

Рыбалко Н.В., Борщев Г.Г., Виноградов О.И., Кузнецов А.Н.
e-mail: nmhc@mail.ru

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ и ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Вагнер В.Д., Ревазова З.Э.
e-mail: vagnerstar@yandex.ru

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСТМАНИПУЛЯЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЧРЕСПАПИЛЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

Быков М.И., Порханов В.А.
e-mail: bikov_mi@mail.ru

ТРЕНИРОВКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ по МЕТОДУ НОРМОКАПНИЧЕСКОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ у БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ и БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Мухарлямов Ф.Ю., Сычева М.Г., Рассулова М.А.
e-mail: fedormed1@rambler.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ в ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Гардашов Н.Т., Зубрицкий В.Ф., Матвеев С.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

СРОК ХРАНЕНИЯ ДОНОРСКИХ ЭРИТРОЦИТОВ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ ПЕРЕЛИВАНИЯ

Протопопова Е.Б., Буркитбаев Ж.К., Кузьмин Н.С., Вергопуло А.А., Жибурт Е.Б.
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

К 70-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ: АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ – ВЗГЛЯД в ИСТОРИЮ

Федоров В.Г.
e-mail: doctorfvg@ya.ru

НИКОЛАЙ АНДРЕЕВИЧ БЕЛОГОЛОВЫЙ – ЕГО ЖИЗНЬ и ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (к 180-ЛЕТИЮ со ДНЯ РОЖДЕНИЯ и 120-ЛЕТИЮ со ДНЯ КОНЧИНЫ)

Середа Н.Н., Калягин А.Н.
e-mail: akalagin@mail.ru

ПРОФЕССОР В.И. ПЕТРОВ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ВОЕННО-МОРСКОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ (к 100-ЛЕТИЮ со ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Соловьев И.А., Уточкин А.П., Смирнов С.П., Галака А.А.
e-mail: nmhc@mail.ru

ДИАГНОСТИКА и ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ДИАФРАГМЫ

Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Назаров В.А., Пихута Д.А., Тихонов К.В., Алтыева А.Ф.
e-mail: nmhc@mail.ru