СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев, В.М. Китаев, В.В. Кузин, А.Л. Левчук
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616-073.756.8: 537.635: 616.37-002.1

Впервые в нашей стране проведено комплексное КТ и МРТ исследование 52 больным острым панкреатитом, поступившим в хирургические стационары НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с августа 2004 года по январь 2007 года. Исследования проводили в течение 24 часов от момента поступления. Результаты исследований оценивались тремя экспертами конфиденциально с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы. Статистическую достоверность различий качественных показателей оценивали с использованием непараметрического критерия значимости χ^2. Для проведения анализа использовали программу статистической обработки И.Ф. Шадрина. МРТ показало преимущества перед КТ в выявлении жирового некроза, секвестров поджелудочной железы и жировой клетчатки, в возможности определения геморрагических осложнений. МРТ также не уступает КТ с в/в контрастным усилением в обнаружении панкреанекроза. Выявить деструктивные изменения в поджелудочной железы при МРТ удается без введения контрастного вещества и, соответственно, без дополнительных нагрузок на поджелудочную железу и почки. Таким образом, МРТ является высокоинформативным методом, в диагностики острого панкреатита, и его осложнений.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF MAGNETIC RESONANCE IMAG-ING AND SPIRAL COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN ACUTE PAN-CREATITIS DIAGNOSIS

Y.L. Shevchenko, P.S. Vetshev, V.M. Kitaev, V.V. Kuzin, A.L. Levchuk

A complex CT and MRI examination was performed on 52 AP patients admitted to surgical hospitals of the National medico-surgical center named after N. I. Pirogov during the period from August 2004 to January 2007. The results of the examination were confidentially assessed by three experts using a 5-point rating scale. The statistical validity of the differences between the qualitative indicators was assessed using the nonparametric significance test χ^2. The MRI revealed its advantages compared to the CT in identifying fat necrosis, pancreatic and fat sequestrum as well as regarding the possibility of determining hemorrhagic complications. The MRI is not inferior to the CT with intravenous contrast enhancement in pancreatonecrosis detection. It is possible to identify destructive changes in the pancreas without using a contrast substance and, accordingly, without additional loads on the pancreas and kidneys. Thus, the MRI is a highly informative method in diagnosis of acute pancreatitis and its complications.

Keywords: Acute pancreatitis, pancreonecrosis, diagnostics, MRI, spiral CT

Острый панкреатит (ОП) занимает особое положение среди острых заболеваний органов брюшной полости в связи с распространенностью и тяжелым течением. За последнее десятилетие его частота возросла в 10–15 раз, особенно увеличилось количество деструктивных форм [3]. Сохраняется высокая летальность, которая при деструктивных формах, осложненных инфицированием, достигает 80% [7, 19]. Основные причины развития ОП связывают с злоупотреблением алкоголя и желчекаменной болезнью, которые суммарно определяют развитие заболевания более чем у 70% пациентов [9, 21]. На сегодняшний день основными методами лучевой диагностики, применяемыми при ОП, являются УЗИ и КТ [1, 14, 15]. Доступность, высокая разрешающая способность и возможность проведения миниинвазивных вмешательств делают УЗИ методом первого выбора в диагностике данного заболевания [12, 18]. Однако, при УЗИ существуют затруднения в выявлении и определении объема панкреанекроза. Причиной тому являются трудности получения адекватного акустического окна, обусловленные асцитом, скоплением газа в кишечнике, болезненностью и напряжением брюшной стенки [2, 13, 14]. Перечисленные недостатки вызывают необходимость проведения у пациентов с ОП КТ с болюсным контрастным усилением. В настоящее время этот метод зарекомендовал себя в качестве «золотого стандарта» для оценки степени тяжести и распространения острого воспаления, определения показаний к оперативному лечению [14].

В связи с появлением нового программного обеспечения, усовершенствования технического оборудования, ввода в клиническую практику преимущественно высокопольных магнитно-резонансных томографов, открываются новые горизонты для применения МРТ в диагностике заболеваний внутренних органов. Безопасность МР исследования, высокая детализация и дифференцировка мягких тканей, полипроекционность, возможность получения изображения при различных физических параметрах ставят метод МРТ в ряд перспективных для диагностики острого панкреатита, и особенно его деструктивных форм, что нашло отображение в ряде работ [4, 11, 16, 17, 19]. Вместе с тем, возможности метода полностью не изучены.

Цель исследования

Совершенствование лучевой диагностики деструктивных форм ОП посредством применения МРТ. Для ее реализации была поставлена задача определения возможностей МРТ в диагностике ОП в сравнении с возможностями СКТ.

Материалы и методы

Комплексное КТ и МРТ исследование проведено 52 больным ОП, поступившим в хирургические стационары

НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с августа 2004 года по январь 2007 года.

Исследования проводили на компьютерном томографе «Somatom Sensation 4». Сканирование выполняли при коллимации рентгеновского излучения 2,5 мм и толщине реконструкции 5 мм. Для уточнения характера изменений проводили реконструкцию 3 мм. Протокол включал нативное исследование и исследование с контрастным усилением. Для усиления использовали неионный контрастный препарат, который вводили со скоростью 2,5 мл в секунду в количестве 100 мл. Задержка начала сканирования для получения артериальной фазы определялась автоматически по программе Bolus tracking. В среднем она составляла 20 секунду от начала введения контрастного препарата. Венозная фаза запускалась в автоматическом режиме в среднем на 40 секунде от окончания артериальной фазы.

Магнитно-резонансную томографию выполняли на сверхпроводящем магнитно-резонансном томографе «Gyroscan Intera Nova» с индукцией магнитного поля 1,5 тесла. При исследовании использовали синергическую катушку для тела SENSE-body, состоящую из 4-х элементов. Протокол исследования включал выполнение последовательности T1 FFE ВИ с подавлением жира, на задержке дыхания в течение 30 секунд, проводимой в два этапа по 15 секунд каждый, последовательностей T2 TSE, T2 SPIR (с подавлением жира), MRSP3D ВИ с синхронизацией дыхания. Выполнение последовательностей с синхронизацией дыхания занимали в зависимости от частоты дыхания от 8 до 16 мин. Таким образом, среднее время проведения МРТ обследования одного пациента составляло 37 мин. Применяя различную толщину срезов в программах T2, T2 SPIR и T1 FFE нами была выбрана оптимальная для диагностики толщина срезов, которая составляла 5 мм. При увеличении толщины срезов усреднялось большое количество ткани, а при меньшей толщине информативность изображений снижалась из-за высокого уровня «шумов». Параметры МР исследования представлены в таблице 1.

Результаты исследований оценивались тремя экспертами конфиденциально с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы. Статистическую достоверность различий качественных показателей оценивали с использованием непараметрического критерия значимости χ^2. Для проведения анализа использовали программу статистической обработки И.Ф. Шадрина.

Табл. 1. Параметры МР исследования

	Последовательности			
Параметры исследования	**T1 FFE**	**T2**	**T2 spir**	**MRCP**
TR (ms)	136	1600	1600	1321
TE (ms)	6,9	100	70	700
FOV (mm)	375	375	375	300
Количество срезов	20	25	20	64
Thk (mm)	5,0/1,0	5,0/1,0	5,0/1,0	2,5/-1,3
NSA	1	2	3	2
RFOV(%)	70	70	100	70
Matrix	157x256	320x512	230x512	256x512
Turbo factor		28	28	131
Flip	70°	TSE	TSE	FFE
Плоскость сканирования	Аксиальная	Аксиальная	Аксиальная	Коронарная
Время сканирования	31 с	2 м 24 с	2 м 19 с	2 м 36 с

Верификация заключений у 38 больных проведена по данным протоколов хирургического лечения и гистологических исследований. У остальных 14 больных диагнозы верифицировали на основании комплексного клинико-лабораторного исследования и наблюдения за течением заболевания до полного выздоравления.

Результаты и их обсуждение

Частичное или тотальное увеличение поджелудочной железы, обусловленное отеком, определялось с одинаковой частотой обоими методами у 78,72% больных. Поскольку понятие «нормальные размеры» имеет широкие границы, а при всех наблюдениях отсутствовала информация о первоначальных размерах органа, железу считали увеличенной, если размеры превышали верхнюю границу общепризнанной анатомической нормы. Локальное расширение железы имело место у 9 больных, диффузное – у 32. Наиболее достоверным признаком отека паренхимы поджелудочной железы считается диффузное уменьшение денситометрического показателя паренхимы при КТ, снижение МР сигнала в T1 последовательности и его повышение в T2. В наших наблюдениях диффузное снижение денситометрического показателя паренхимы ниже 35 ед. HU в нативную серию КТ сканирования отмечено в 34 наблюдениях (65,28%) и, как правило, в сочетании с убедительным увеличением размеров железы. При контрастном усилении наблюдали диффузное снижение «окрашивания» паренхимы железы в обе фазы контрастирования у 48 больных (92,16%), вызванное отеком стромы и замедлением кровотока по капиллярам. Если денситометрический показатель неизмененной паренхимы железы в артериальную фазу контрастного усиления увеличивался в среднем до 80 ед. HU, в венозную фазу – до 70 ед. HU, то при отеке железы максимальное значение этого показателя находилось в пределах от 50 до 60 ед. HU. При МРТ отек паренхимы железы обнаружили у 51 больных (97,92%). Он проявлялся снижением интенсивности МР сигнала от отечной паренхимы в T1 FFE ВИ, повышением МР сигнала в T2 и T2 SPIR ВИ.

Распространение отека паренхимы железы на окружающую жировую клетчатку наблюдали у всех больных. Более отчетливо он обнаруживался при отечной форме острого панкреатита. При деструктивных формах на первый план выходили характерные для деструкции изменения, а отек обнаруживался в периферических отделах железы. На компьютерных томограммах отек жировой клетчатки проявлялся облаковидным, разной интенсивности уплотнением жировой ткани вокруг всей железы, ее отдельных частей или в отдалении, что объяснялось отечным пропитыванием и утолщением стромы. При МРТ отек жировой клетчатки также обнаруживали во всех наблюдениях. Его выявление наиболее убедительным

было в последовательности T2 SPIR ВИ, где он проявлялся гиперинтенсивным МР сигналом. Вместе с тем, распространение отека при МРТ определялось лучше. Так, при МРТ распространение отека на жировую капсулу почки обнаруживали 43 больных. При преимущественной локализации воспаления в головке железы определялась инфильтрация жировой капсулы правой почки, при изменениях в хвосте – левой, при тяжелых формах, с вовлечением обширной анатомической области, изменения отмечались с двух сторон. На компьютерных томограммах отечное пропитывание паранефральной жировой клетчатки наблюдалось не во всех случаях.

Скопление жидкости в забрюшинном пространстве и в брюшной полости в виде экссудата – наиболее частый признак острого панкреатита [14]. При КТ жидкость обнаружили у 49 больных (94,08%). Объем свободной жидкости составлял от нескольких десятков миллилитров до 2 литров. Распределение небольших скоплений жидкости зависело от локализации воспалительного процесса в поджелудочной железе. При поражении хвоста поджелудочной железы жидкость скапливалась в виде тонких полосок вдоль капсулы правой почки, между листками желудочно-селезеночной связки. При поражении головки и тела железы – вдоль задней стенки сумки малого сальника. Денситометрический показатель жидкости равнялся 2–10 ед. HU. При МРТ у пациентов с легкой формой отечного панкреатита или в ранней стадии заболевания, при малом количестве жидкости в перипанкреатической жировой клетчатке, в последовательности T2 ВИ уверенно определить скопление жидкости не позволяла схожая интенсивность МР сигнала от воды и окружающей ее жировой клетчатки. Уверенно дифференцировать жидкость удавалось в последовательности T2 SPIR ВИ, при которой на фоне темного сигнала от «подавленного жира» наблюдался однородный, гиперинтенсивный сигнал от жидкости. Кроме того, за счет высокой разницы в интенсивности МР сигнала от жидкости и окружающей ее перипанкреатической жировой клетчатки появлялась возможность построить трехмерное изображение с последующим автоматизированным просчетом объема жидкости. Таким образом стандартное исследование должно обязательно включать программу T2 с подавлением жира, поскольку при ее отсутствии возможна ошибочная трактовка результатов. При больших объемах жидкость чаще обнаруживалась в сумке малого сальника, в латеральных карманах брюшной полости, вокруг селезенки.

Многими исследователями установлено, что скапливающаяся вокруг железы жидкость содержит помимо воспалительного экссудата некротизированную парапанкреатическую жировую клетчатку и участки кровоизлияний в различных сочетаниях [2]. Дифференцировка перечисленных компонентов представляет трудно разрешимую задачу для КТ, поскольку жидкость нивелирует очаги некроза. В своих наблюдениях мы также не всегда могли различить перечисленные компоненты по результатам КТ исследований. У большинства больных скопившаяся жидкость имела однородную структуру с денситометрическим показателем в пределах 10–15 ед. HU. Вместе с тем, необходимо отметить, что факт значительного скопления жидкости позволял предполагать наличие некроза жировой клетчатки. Это предположение находило подтверждение при проведении МРТ. На МР томограммах зоны жирового некроза проявлялись в последовательности T2 ВИ снижением МР сигнала (рис 1.). Жировой некроз был обнаружен при МРТ у 41 пациентов (78,72%). Встречался он с равной частотой при наличии и отсутствии некроза паренхимы поджелудочной железы. Некротические изменения жировой клетчатки локализовались в непосредственной близости от поджелудочной железы и обычно распространялись на малый сальник и в переднее околопочечное пространство. Реже они обнаруживались в брюшной полости. МРТ позволяла различать и геморрагический компонент жидкости, который был обнаружен у 27 больных (51,8%) за счет гиперинтенсивного МР сигнала в T1 FFE ВИ, что объясняется значительным парамагнитным эффектом метгемоглобина(рис. 2).

Некротические изменения в паренхиме поджелудочной железы обнаружили с одинаковым постоянством при обоих методах исследования. Некроз присутствовал в 21 наблюдении (40,4%). На компьютерных томограммах участки некроза паренхимы отчетливо определялись в артериальную и венозную фазы контрастного усиления в виде лишенных окрашивания аваскулярных зон с денситометрическим показателем 20 ед. HU и ниже. Они отчетливо выделялись на фоне пониженного окрашивания от подверженной отеку, но сохраненной паренхимы. Их размеры колебались от минимально определяемых до обширных участков, полностью включающих одну или две анатомические части железы. Края отличались нечеткими и неровными контурами. Вместе с тем следует подчеркнуть, что, как и в случаях некроза жировой клетчатки, описанная картина включала не только участки некротизированной ткани, но и скопление жидкости в паренхиме железы. По

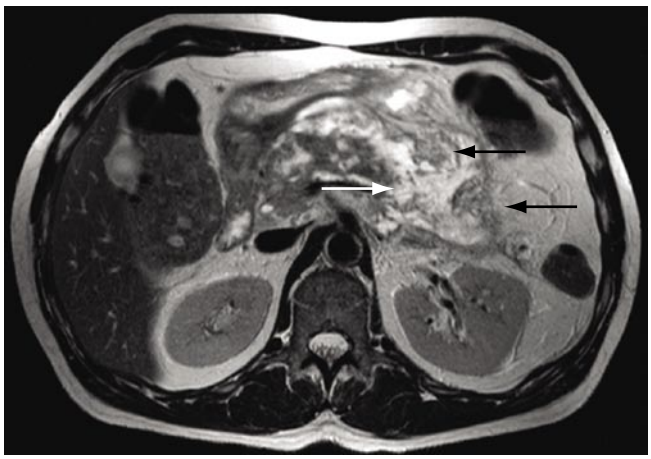


Рис. 1. МРТ T2 ВИ позволяет дифференцировать некроз жировой клетчатки зоны гипоинтенсивного МР – сигнала (черные стрелки) и скопления жидкости с гиперинтенсивным МР – сигналом (белая стрелка)

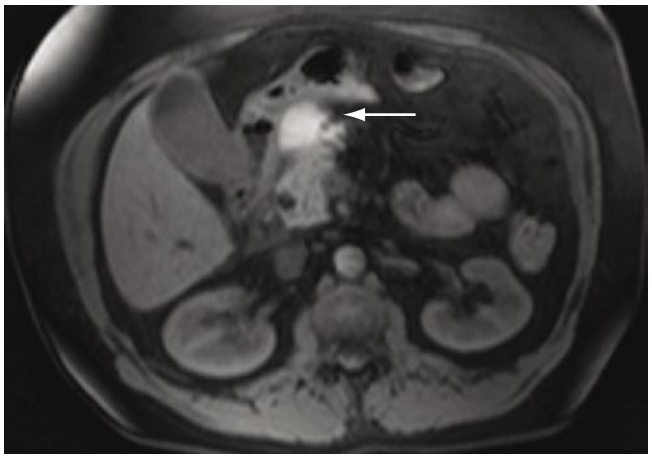


Рис. 2. Скопление жидкости в сальниковой сумке (стрелка). МРТ в T1 FFE ВИ, гиперинтенсивный сигнал за счет геморрагического компонента

этой причине объем истинного некроза часто был меньше, и наиболее точную картину об объеме некротизированной ткани мы получили при МРТ (рис. 3). Очаги локального скопления жидкости в паренхиме поджелудочной железы в T2 и T2 SPIR ВИ имели характерный однородный гиперинтенсивный МР сигнал, четкие, ровные контуры. Эти особенности МР изображения позволили в 3 наблюдениях избежать гипердиагностики очагов некроза поджелудочной железы, который предполагался по результатам КТ. Панкреонекроз характеризовался снижением интенсивности МР сигнала в T1FFE ВИ, что объяснялось комплексом изменений, в основе которых лежит внутриклеточная активация панкреатических ферментов, с последующим аутолизом и разрушением клеток, выходом секрета в межклеточное пространство, отеком и воспалительной инфильтрацией (рис. 4).

Секвестрация жировой клетчатки проявлялась на компьютерных томограммах бесформенными очагами

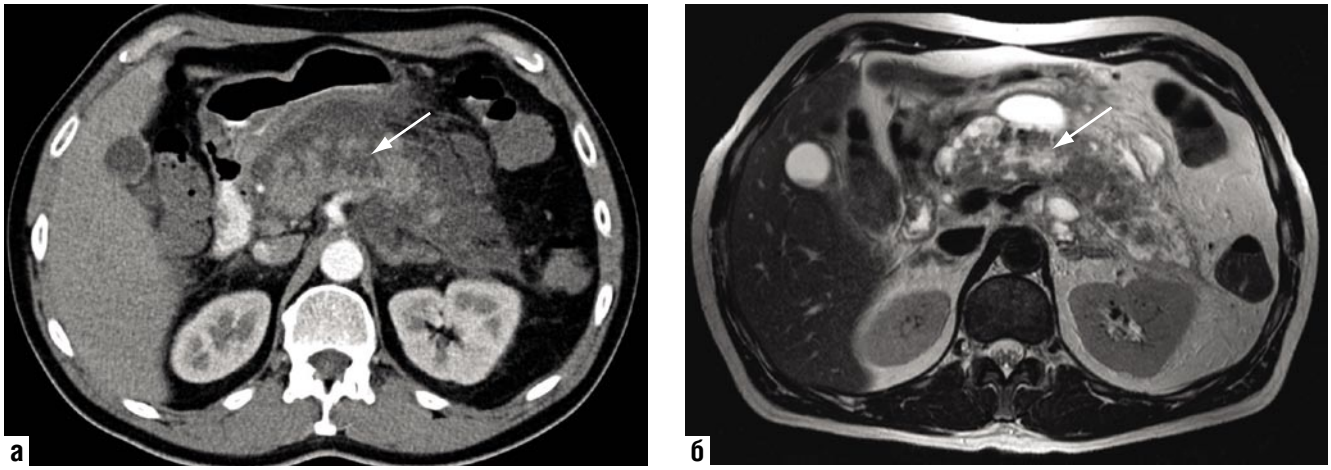


Рис. 3. а – СКТ в артериальную фазу контрастирования, гипоинтенсивные включения в поджелудочной железе (стрелка) не накапливающие контрастный препарат. б – МРТ в T2 ВИ, гиперинтенсивный МР – сигнал за счет жидкостной структуры от выявленных изменений

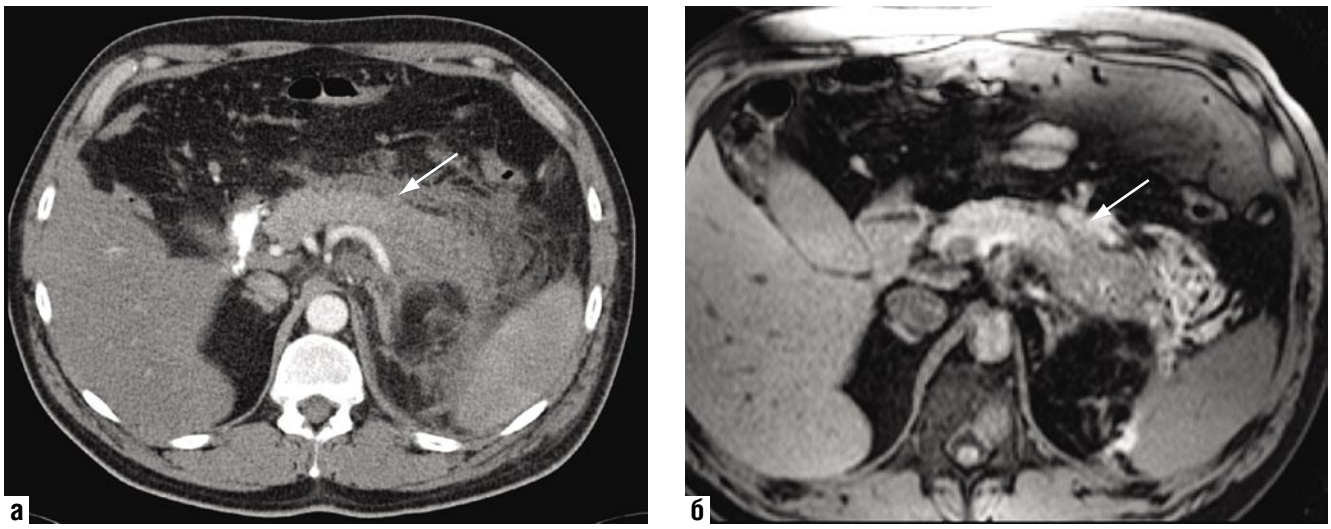


Рис. 4. а – СКТ в артериальную фазу контрастирования, снижение накопления контрастного препарата в хвосте поджелудочной железы, соответствующее некрозу. б – МРТ T1 FFE ВИ гипоинтенсивный сигнал от хвоста за счет деструктивных изменений, граница с сохранившей жизнеспособностью тканью (стрелка) более отчетлива, чем на СКТ

повышенной плотности, денситометрический показатель которых соответствовал 10–15 ед. HU. Такие очаги были отчетливо обнаружены у 5 больных (9,6%), и только в тех случаях, когда не наблюдалось обильного скопления жидкости. Присутствие жидкости нивелировало изображение, поэтому различить секвестры на ее фоне не представлялось возможным. При МРТ секвестрацию жировой клетчатки обнаруживали увереннее и чаще – в 21 наблюдений (40,38%). Секвестры характеризовались зонами гипоинтенсивного МР сигнала в Т2 и Т2 SPIR ВИ, с четкими неровными контурами (рис. 5). При динамическом наблюдении в проекции секвестров во всех случаях отмечалось формирование псевдокист.

Обнаружение секвестрированных участков в паренхиме поджелудочной железы при КТ оказалось проблематичным. Мы не могли отличить секвестрированную ткань от некроза. В то же время при МРТ секвестры в паренхиме железы обнаружены у 11 (21,12%) пациентов. Они проявлялись структурами с гипоинтенсивным МР сигналом в Т2 и Т2 SPIR ВИ, за счет дегидратации, разрушения эритроцитов и превращения гемоглобина в метгемоглобин (рис. 6). Примечательно, что скопление жидкости не препятствовало обнаружению секвестров.

Важнейшей задачей лучевого исследования при ОП является своевременная диагностика осложнений. Токсическое воздействие на кишечник обнаружено обеими методами у 5(9,6%) пациентов. Оно проявлялось скоплением жидкости вокруг петель кишечника и отеком ее стенки. Следует отметить, что при КТ отек стенки кишки убедительно определялся только после контрастного усиления в артериальную и венозную фазы, тогда как при МРТ в Т2 ВИ определение состояния стенки кишки не вызывало затруднений без применения контрастного препарата. Отечная стенка кишки в Т2 ВИ проявлялась слоистостью, при которой от внутреннего слоя наблюдался гиперинтенсивный сигнал, от наружного и внутреннего слоев – гипоинтенсивный.

Особенное значение имеет своевременная диагностика развития гнойных осложнений, которые втрое повышают риск летального исхода. По данным различных авторов, наиболее достоверный признак инфицирования по КТ – образование пузырьков газа вследствие развития анаэробной инфекции – встречается не более чем в 20 % [5, 6, 10, 20]. Вместе с тем, описано наблюдение присутствия газа, связанного со стерильным некрозом [8]. Пузырьки газа легче обнаруживались при КТ. Заподозрить инфицирование по результатам МРТ позволял неоднородный характер скопления жидкости, однако этот признак не показал высокую специфичность.

Сравнительная оценка эффективности КТ и МРТ изображений представлена в таблице 2. Как видно из таблицы 2, суммарное значение χ^2 39,4 – больше критического значения 29,8 для 5% уровня значимости ($P<0,05$), что свидетельствует о статистической значимости различий методов по совокупности признаков.

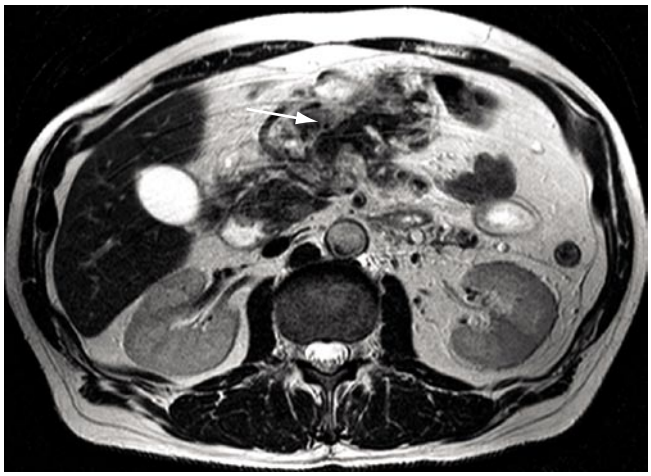


Рис. 5. Секвестры жировой клетчатки. МРТ Т2 ВИ. Определяются зоны гипоинтенсивного МР – сигнала (стрелка) соответствующего секвестрам жировой ткани

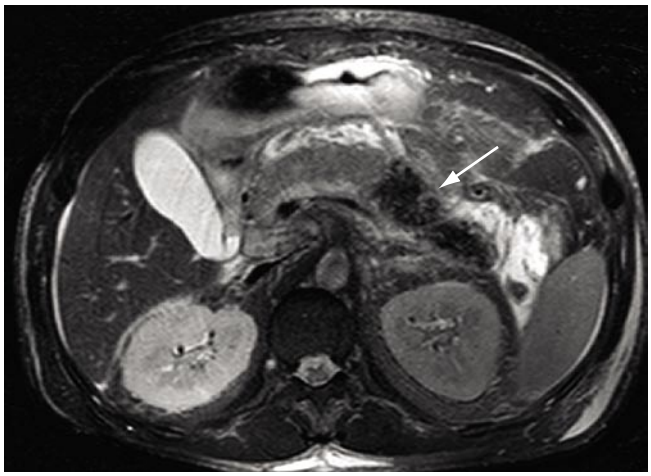


Рис. 6. МРТ Т2 SPIR ВИ. В хвосте поджелудочной железы определяется зона гипоинтенсивного МР – сигнала (стрелка) соответствующая секвестру поджелудочной железы

Выводы:

1. МРТ превосходит СКТ с внутривенным контрастным усилением в диагностике острого панкреатита.

2. Преимущества МРТ перед СКТ проявились в определении жирового некроза и некроза паренхимы поджелудочной железы, в выявлении секвестров поджелудочной железы и жировой клетчатки, в возможности определения геморрагических осложнений.

3. Гнойные осложнения острого панкреатита с большей убедительностью обнаруживались при СКТ с внутривенным контрастированием.

4. Протокол полноценного проведения МРТ должен включать проведение программ Т1 ВИ с подавлением жира, Т2 и Т2 с подавлением жира. Дополнять исследование МРХПГ целесообразно только в случае выявления патологических изменений после проведения Т2 и Т2 SPIR ВИ.

Табл. 2. Сравнительная оценка эффективности кт и мрт изображений

Признак (в скобках указано количество больных, имевший данный признак)	Оценка признака в баллах, %										χ^2
	КТ					МРТ					
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
Увеличение поджелудочной железы (n=41)				22,0	78,0				9,7	90,3	0,02
Отек поджелудочной железы (n=51)	3,9	2,0	9,8	41,2	43,1			9,8	52,9	37,3	0,1
Отек жировой клетчатки (n=52)				73,0	27,0				4,0	96,0	0,02
Инфильтрация жировой капсулы почки (n=43)		11,6	9,3	18,6	60,5		2,3	2,3	30,3	65,1	0,11
Скопления свободной жидкости (n=52)		5,8	63,4	21,2	9,6		1,9		1,9	96,2	2,4
Некроз жировой клетчатки (n=41)	22,0	48,8	19,5	7,3	2,4		2,5	2,5	24,3	70,7	11,2
Некроз поджелудочной железы (n=21)			14,3	52,4	33,3		9,5	19,1	33,3	38,1	0,21
Наличие геморрагического компонента (n=27)	55,6	25,9	3,7	14,8		3,7	7,4	3,7	11,1	74,1	5,1
Секвестры жировой клетчатки (n=21)	47,6	28,6	23,8			4,8	4,8	9,6	4,8	76,2	7,6
Секвестры поджелудочной железы (n=11)	27,3	18,2	18,3	36,3			18,2	9,1	9,1	63,6	9,9
Отек стенки кишечника (n=5)				69,0	40,0				80,0	20,0	0,01
Желчная гипертензия (n=3)			33,3	66,7						100	0,2
Гнойные осложнения (n=4)				100				50,0	50,0		2,54
Критическое значение критерия χ^2 для 13 степеней свободы = 29,8											39,4

Литература

1. Надточий А.Г., Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. и др. Возможности компьютерной томографии в оценке тяжести течения и выявления осложнений острого панкреатита // Мед. визуализация. 2001. № 1. С. 23–30.
2. Портной Л.М., Араблинский А.В. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы.// Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1994. – №4. – С. 99–105.
3. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – М.; МЕДпресс-информ, 2003.
4. Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T (2001) Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. Abdom Imaging 26:59–63
5. Balthazar EJ (1989) CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 27:19–37.
6. Bassi C (1994) Classificazione clinica della pancreatite acuta. Risultati del Simposio Internazionale di Atlanta. Chirurgia 7:175–179.
7. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U (1997) Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 21:130–135.
8. Gandini G, Grosso M, Bonardi L, Cassinis MC, Regge D, Righi D (1988) Results of percutaneous treatment of sixty-three pancreatic pseudocysts. Ann Radiol 31:117–122.
9. Kloppel G, Maillet B (1993) Pathology of acute and chronic pancreatitis. Pancreas 8:659–670.
10. Laws HL, Kent RB III (2000) Acute pancreatitis: management of complicating infection. Am Surg 66:145–152.
11. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C (1999) Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. Radiology211:727–735.
12. Malecka-Panas E, Juszynski A,Chrzastek J, Nowacka B, Jarkowska J, Studniarek M (1998) Pancreatic fluidcollections: diagnostic and therapeutic implications of percutaneous drainageguided by ultrasound. Hepatogastroenterology 45:873–878.
13. Martinez – Noguera A., Montserrat E., Torrubia S., Monill J.M., Estrada P. Ultrasound of the pancreas: update and controversies.// Eur.Radiology. – 2001. – V.II. – №9. – P.1594–1606.
14. Merkle E.M. – Görich J.,Imaging of acute pancreatitisEur Radiol (2002) 12:1979-1992.
15. Meyers M.A. Dynamic Radiology of the Abdomen. N.Y.:Springer_Verlag, 1994.
16. Outwater EK, Siegelman ES (1996) MR imaging of pancreatic disorders.Top Magn Reson Imaging 8:265–289.
17. Piironen A, Kivisaari R, Kemppainen E, Laippala P, Koivisto AM, Poutanen VP, Kivisaari L (2000) Detection of severe acute pancreatitis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging.Eur Radiol 10:354–361.
18. Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG (1998) Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. Br J Surg 85:179–184.
19. Robinson PJA, Sheridan MB (2000) Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol 10:401-408.
20. Siegel MJ, Sivit CJ (1997) Pancreatic emergencies. Radiol Clin North Am 35:8-15–830
21. Steinberg W, Tenner S (1994) Acute pancreatitis. N Engl J Med 330:1198–1210.

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, А.Л. Левчук, И.В. Степанюк
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.345-006.6-089

CHOOSIG THE METHOD OF OPERATIVE THERAPY OF COMPLICATED COLON CANCER

Y.L. Shevchenko, Yu.M. Stoiko, A.L. Levchuk, I.V. Stepanyuk

In the period from 1995 to 2007 the FTI «NMSC named after N.I. Pirogov» administered treatment to 226 patients for complicated colorectal cancer with the following prevailing symptoms: obstruction of the colon – I group – 97 (42,9%), inflammatory paracancerous complications with elements of abscess formation – II group – 51 (22,6%), tumor perforation with peritonitis of various degrees of dissemination – III group – 43 (19%), heavy enterorrhagia – IV group – 35 (15,5%). Application of modern survey methods, including U/S, CT, MRI, endoscopy and endovideosurgery allowed in most cases (91,4% of the patients) to di-agnose both localization and dissemination of the neoplastic process and the related complications at an early stage of the disease. The treatment results in the I group of the patients were characterized by the highest number of complications (48,8%) and fatal cases (18,6%). The best results of operative therapy of patients with complicated colorectal cancer are directly dependent on timely diagnosis of the underlying disease and its complications, reasoned surgical approach, choice of the method and technique of the operative intervention as well as on sound prevention and therapy of postoperative complications.

Keywords: Colon cancer, complications, operative therapy

Несмотря на внедрение новых медицинских технологий и значительные достижения в колопроктологии, по-прежнему продолжается рост числа больных с осложненными формами колоректального рака (32,7% от общего числа онкологических больных за последние 10 лет) [2, 5, 10, 13]. Это неблагоприятно сказывается в первую очередь на непосредственные результаты лечения, т.к. частота послеоперационных осложнений у данной категории пациентов составляет 31,5%, а показатели ежегодной летальности достигают 16,3% [3, 11, 12]. Причиной этому, как указывалось на II Всероссийском съезде колопроктологов (2007), является отсутствие программ раннего выявления злокачественных заболеваний толстой кишки и лечебно-диагностического алгоритма, применяемого в различных стационарах при осложненных формах колоректального рака [1, 7, 9]. Наряду с этим отдельные тактические вопросы и объем оперативных вмешательств при осложненных формах рака толстой кишки требуют дальнейшей разработки и обсуждения [4, 6, 8, 11].

Материалы и методы

С 1995 года по 2007 год в ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» пролечено 226 больных по поводу осложненных форм рака ободочной кишки. Мужчин было 120 (53,1%), женщин – 106 (46,9%) в возрасте от 30 до 89 лет. Анализ возрастного состава больных показал, что 139 (61,5%) пациентов были пожилого и старческого возраста, опухолевый процесс у которых был отягощен сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и мочевыделительной системы, а также нарушениями обменных процессов. 85 (37,6%) пациентов были молодого и среднего возраста. Наличие опухолевых маркеров (СА-19-9, РЭА) в крови в 77% случаев оказалось высоким, несмотря на отсутствие генерализации ракового процесса. Причиной этому, по мнению отдельных авторов, являются не стадия опухоли ободочной кишки, а сопутствующие осложнения злокачественных заболеваний [4, 12, 13]. Диагностика распространенности рака ободочной кишки, выявление осложнений опухолевого процесса, а также сопутствующих заболеваний, – основывались на комплексе клинико-инструментальных обследований, который включал лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические, морфологические методы диагностики с применением трансректальной и трансвагинальной ультрасонографии, компьютерной и магнитной резонансной томографии.

Наиболее информативными в диагностике кишечной непроходимости оказались рентгенологические и эндоскопические методы исследования. Патогномоничным рентгенологическим признаком явились наличие горизонтальных уровней жидкости и скопление газа в кишечнике в виде «чаш Клойбера». Они наблюдались у

97% больных как в ободочной, так и в тонкой кишке. Проведение и интерпретация ультразвуковой диагностики при вздутии живота и переполнении кишечника были затруднительны, что позволило лишь в 27% случаев подтвердить диагноз непроходимости кишечника с локализацией опухолевого процесса. Наиболее информативным методом явилась компьютерная томография с болюсным контрастированием, которая в 85% случаев позволила диагностировать уровень обтурации толстой кишки, локализацию опухолевого процесса, его размеры, степень генерализации онкологического процесса в брюшной полости. В диагностике формирования внутрибрюшного абсцесса вследствие перфорации опухоли или паракан-крозного воспаления у 19 (19,6%) пациентов наиболее ценной явилась магнитно-резонансная томография. Экстренное эндоскопическое исследование, выполненное 83 (85,6%) больным, позволило установить факт наличия опухоли и ее локализацию лишь в 50% случаев из-за невозможности адекватной подготовки кишечника к исследованию.

В зависимости от осложнений злокачественных опухолей толстой кишки было выделено четыре группы пациентов, в клинической картине которых преобладали симптомы: толстокишечной непроходимости – 97 (42,9%), воспалительные параканкрозные осложенения с элементами абсцедирования – 51 (22,6%), перфорация опухоли с развитием перитонита различной распространенности – 43 (19%), профузное кишечное кровотечение – 35 (15,5%). Большая часть выявленных осложнений отмечена у пациентов с раком сигмовидной и слепой кишок – 64,7%. Осложненные опухоли в 38% случаев (n=86) локализовались в правой половине ободочной кишки, в 57,1% (n=129) – в левой, в поперечной ободочной кишке у 4,9% (n=11) больных. При распределении больных в зависимости от онкологической стадии заболевания и клинической картины возникшего осложнения использовали классификацию НИИ проктологии (2004) [2, 10]. У большинства оперированных пациентов – 143 (63%) выявлена III стадия, у 56 (25%) – IY стадия рака ободочной кишки, у 27 (12%) – II стадия.

При анализе данных обследования и клинической картины, изучении операционных находок и морфологического материала не было обнаружено зависимости распространения процесса от пола и возраста больных. Во всех группах больных по данным гистологического исследования основное место занимали аденокарциномы различной степени дифференциации – 78,8%, гораздо реже встречались перстневидно-клеточные и недифференцированные формы рака (9,1% и 12,1% соответственно). Было отмечено некоторое преобладание низкодифференцированных форм рака у больных с отдаленными метастазами. В 44% наблюдений во время оперативного вмешательства было обнаружено метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов, отдаленные метастазы выявлены у 27% обследованных с наиболее частой локализацией в печени (61,4%), легких (12,6%), а также в виде имплантационных метастазов в других отделах ободочной кишки и органах брюшной полости (2,9%), карцероматоз брюшины выявлен в 17,1% наблюдений.

Результаты и обсуждение

Острая обтурационная толстокишечная непроходимость (n=97 (42,9%) являлась самой частой формой осложнений рака ободочной кишки. Причем в 72,4% это были больные старше 60 лет. Преобладающее число пациентов с этим осложнением составили больные с опухолями сигмовидной (n=51 (52,6%) и слепой (n=29 (29,9%) кишок. В 17,5% случаев (n=17) онкологический процесс локализовался в селезеночном изгибе и нисходящей ободочной кишке. В эту группу вошли больные с декомпенсированным нарушением проходимости ободочной кишки и при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, направленных на разрешение непроходимости кишечника. Клинически у всех были отмечены анемия, интоксикация, гипопротеинемия и нарушение водно-электролитного баланса. В 56% наблюдений отмечены проявления токсико-анемичного синдрома преимущественно у пациентов с локализацией опухоли в правых отделах ободочной кишки. Неблагоприятным явился тот факт, что у 19 (19,6%) больных обтурационная непроходимость сочеталась с опухолевым перифокальным воспалением, у 10 (10,3%) – имели место перфорация опухоли в свободную брюшную полость и развитием разлитого перитонита, у 3 (3,1%) – с пенетрацией опухоли в брыжейку тонкой кишки с развитием абсцесса. Предоперационная подготовка заключалась в проведении лечебных мероприятий, направленных на коррекцию водного и белково-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, купирования интоксикации.

Объем оперативных вмешательств при обтурационной непроходимости ободочной кишки зависел от локализации опухоли, степени непроходимости и состояния толстой кишки, тяжести общего состояния и наличия сопутствующих заболеваний. Из 97 оперированных пациентов с локализацией опухоли в правых отделах ободочной кишки в 23,7% (n=23) случаев выполнили правостороннюю гемиколэктомию с наложением илеотрансверзанастомоза и интраоперационную декомпрессию тонкой кишки. Шести (6,2%) пациентам с локализацией нерезектабельной опухоли в печеночном изгибе и восходящем отделе ободочной кишки были выполнены паллиативные симптоматические операции – наложение илеотрансверзанастомоза с обязательной назоинтестинальной декомпрессией зондом Миллера-Эббота. При IY стадии онкологического процесса с наличием отдаленных метастазов, но при технически возможной резектабельности опухоли считали правомочным выполнение паллиативной санационной правосторонней гемиколэктомии с первичным наложением анастамоза. Результаты выполнения многоэтапных оперативных

вмешательств (операция Цейдлера-Шлоффера, декомпрессионная цеко- или асцендостома) с локализацией опухоли в правых отделах ободочной кишки у пожилых больных с повышенным операционным риском и декомпенсацией сопутствующих заболеваний (n=11) наиболее неблагоприятны вследствие прогрессирования интоксикации на фоне кишечной непроходимости и не удаленной опухоли.

При раке левой половины и поперечно-ободочной кишок, осложненных кишечной непроходимостью у 61 (63%) пациента выполнены резекции сегмента кишки со стенозирующей опухолью с последующим ушиванием дистального отрезка кишки и выведением проксимального конца в виде одноствольной колостомы на переднюю брюшную стенку по типу операции Гартмана. При неоперабильности опухоли 7 (7,2%) пациентам были наложены разгрузочные трансверзо- и сигмостомы.

В послеоперационном периоде осложнения развились у 13 (13,4%) больных: острая сердечная недостаточность (n=4), гнойно-септические осложнения (n=6), тромбоэмболия легочной артерии (n=1), пневмания (n=2), при этом несостоятельности швов илеотрансверзанастомоза не наблюдали. Умерли после операции 4 (4,1%) пациента от прогрессирующей раковой интоксикации и декомпенсации сопутствующей патологии.

Параканкрозные воспалительные процессы осложняют клиническое течение рака ободочной кишки. По нашим данным воспалительные изменения в опухоли, выходящие за пределы кишечной стенки, составили 22,6% (n=51). Ведущее этиопатогенетическое значение при этом имела степень распространения опухолевого процесса (III-IY стадии заболевания) и наличие вирулентной микрофлоры толстой кишки. У большинства пациентов (n=39 (76,5%) опухоль с перифокальным воспалением локализовалась в правой половине ободочной кишки, что клинически проявлялось токсико-анемичным синдромом. И только у 12 (23,5%) пациентов воспалительный процесс локализовался при опухолях селезеночного изгиба и сигмовидной кишки.

Клинические проявления в этой группе зависели от степени выраженности и характера воспалительной реакции тканей вокруг опухоли (стадии развития опухолевого процесса, локализации опухоли, реактивности организма больного). В 87% случаев эти больные поступали по неотложным показаниям с симптоматикой острых хирургических заболеваний органов брюшной полости или забрюшинного пространства. Трое пациентов (5,9%) доставлены в стационар с распространением воспалительного процесса на брюшную стенку с формированием флегмоны и калового свища. Почти у половины больных (48,7%) отмечались признаки динамической частичной кишечной непроходимости, которая сопутствовала воспалительному процессу. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография органов брюшной полости в 97% позволили верифицировать диагноз. Сложность дифференцировки перифокального воспаления, обусловленного опухолью или доброкачественной воспалительной инфильтрацией стенки ободочной кишки (при дивертикулите, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите) позволяло разрешить эндоскопическое исследование. При ирригоскопии определялся суженный участок ободочной кишки, неровность рельефа слизистой, выход контрастного вещества за пределы кишечной стенки, что не позволяло отдифференцировать опухолевое поражение от доброкачественного воспалительного процесса. По данным УЗИ и КТ выявляли локализацию и размеры опухолевого инфильтрата, степень его распространенности на окружающие ткани и органы, наличие отдаленных метастатических очагов, воспалительного экссудата в брюшной полости, формирование параканкрозных абсцессов. В сомнительных случаях при наличии положительных симптомов раздражения брюшины, а также в связи с дифференциальной диагностикой острой хирургической патологии органов брюшной полости, – у 19 (37,2%) пациентов была выполнена диагностическая лапароскопия, которая позволила определить характер воспалительного процесса и его распространенность. Однако в 33% случаях лапароскопия не позволила выявить опухоль ободочной кишки, расположенную забрюшинно. У 37 больных (72,5%) этой группы при отсутствии симптомов перитонита и прогрессирования воспалительного процесса, предпринята выжидательная тактика, позволяющая выполнить операцию в плановом порядке после купирования воспалительного процесса путем проведения курса антибактериальной и детоксикационной терапии. Однако у 10 (19,6%) из 51 больных с клиникой прогрессирования перитонита и кишечной непроходимости пришлось выполнить экстренные оперативные вмешательства. Четырем (7,8%) пациентам предварительно выполнены дренирование параканкрозных абсцессов под УЗИ-наведением с последующим купированием воспалительного процесса и выполнением операции в плановом порядке.

При локализации опухоли в правых отделах, печеночном изгибе, правой трети поперечной ободочной кишки с распространением воспалительной инфильтрации на брыжейку в 39 (76,5%) случаях была выполнена расширенная правосторонняя гемиколэктомия с адекватным дренированием забрюшинной клетчатки и брюшной полости в зоне оперативного пособия. При левосторонней локализации (n=12 (23,5%) выполняли операцию типа Гартмана, так как наличие даже умеренного перифокального воспаления тканей в зоне оперативного вмешательства не создают условия для безопасного наложения первичного толстокишечного анастамоза, тем более при наличии параканкрозных абсцессов. У 5 (9,8%) пациентов пришлось выполнить расширенные операции с резекцией вовлеченной в опухолевый процесс петли тонкой кишки. После купирования воспалительного процесса у 17 (33,3%) больных в плановом порядке выполнены оперативные вмешательства в объеме левосторонней гемиколэктомии (n=7) с наложением первичного анастамоза.

Наибольшее количество (12,5%) послеоперационных осложнений (нагноение ран, послеоперационный парез кишечника, пневмония) отмечено в группе пациентов, оперированных в ургентном порядке. Следует отметить, что воспалительные изменения в опухоли и вокруг нее являются самой частой причиной диагностических и тактических ошибок, так как воспалительная перифокальная инфильтрация принимается за опухолевую и этих больных ошибочно считают неоперабильными. Несмотря на значительную местную распространенность опухолевого процесса, метастазы в регионарных лимфотических узлах были обнаружены лишь у 32,6% пациентов, чаще увеличение регионарных лимфатических узлов носило воспалительный характер, что определяло возможность выполнения радикальной операции. Троим пациентам, в том числе, которым в других лечебных учреждениях ограничились паллиативными симптоматическими операциями, ошибочно приняв воспалительную инфильтрацию за неоперабильный местно-распространенный раковый процесс.

Тяжелым осложнением при раке ободочной кишки является перфорация кишечной стенки. Перфорацию кишечной стенки в зоне опухоли и диастатическую перфорацию проксимальнее опухоли мы наблюдали у 43 (19%) больных. Значительно чаще это осложнение развивалось при поражении левых отделов ободочной кишки (n=39 (90,7%)), с перфорацией опухоли вследствие ее распада (n=31 (72,1%). Перфорация вне зоны опухоли от пролежня каловым камнем или перерастяжения кишечной стенки при обтурационной непроходимости выявлена у 8 (18,6%) больных. Обнаруженные осложнения позволяют предполагать, что ведущим этиологическим фактором при диастатической перфорации кишки являются сосудистые расстройства и дистрофические изменения стенки кишки, тогда как основной причиной перфорации самой опухоли явились нарушения кровоснабжения с последующей ишемией и некрозом. Чаще (77,8%) мы наблюдали перфорации при эндофитном росте опухоли. Во всех случаях перфорации обнаружены при III и IY стадии заболевания, преимущественно у пациентов пожилого и старческого возраста.

Клиническая картина при этом виде осложнения характеризуется развитием тяжелых форм перитонита. Особенно тяжело протекает перитонит при диастатических разрывах стенки толстой кишки, обусловливая крайне неблагоприятный прогноз. Так из 6 (14%) пациентов, поступивших с клиникой разлитого перитонита вследствие диастатической перфорации стенки толстой кишки, четверо больных, несмотря на выполненные оперативные вмешательства, погибли на фоне прогрессирования абдоминального сепсиса. У больных с «прикрытой» перфорацией (n=14 (32,6%) боли носили локальный характер или ограничивались правой или левой половиной живота. При перфорации в свободную брюшную полость (n=29 (67,4%) боли локализовались по всему животу, носили интенсивный характер. Таким образом, ведущими симптомами данного осложнения являются сочетание болевого синдрома с признаками распространенного или ограниченного перитонита. Среди специальных диагностических методов исследования, позволяющих установить правильный диагноз перфорации опухоли, выполнялась обзорная рентгенография и КТ органов брюшной полости, которые позволили выявить наличие свободного газа в брюшной полости в 63% случаев, а диагностическая лапароскопия в сомнительных случаях с высокой степенью достоверности подтверждала наличие перитонита и определяла степень его распространенности.

Все пациенты этой группы были оперированы в экстренном порядке. При перфорации самой опухоли, располагающейся в левой половине ободочной кишки, 37 пациентам (86%) выполнили обструктивные резекции типа операции Гартмана. «Прикрытые» перфорации опухоли и ограниченный характер перитонита при правосторонней локализации позволили у двух (4,7%) пациентов выполнить правостороннюю гемиколэктомию. Троим (7%) больным с распространенным раковым процессом (IY стадия) произведены паллиативные симптоматические операции (наложение трансверзостомы с выведением участка диастатической перфорации стенки кишки). При запущенном распространенном каловом перитоните вследствие перфорации опухоли слепой кишки и печёночного изгиба двум (4,7%) больным выполнена санационная правосторонняя гемоколэктомия с выведением обоих резецированных концов кишки на переднюю брюшную стенку в виде трансверзо- и илеостомы. Всем оперированным больным в обязательном порядке выполнялась назоинтестинальная интубация тонкой кишки зондом Миллера-Эббота. В случаях запущенного распространенного калового перитонита у 14 (32,6%) пациентов операция завершена временным закрытием лапаротомной раны на «вентрофилах» с последующим осуществлением программных санирующих релапаротомий. Наложение первичных межкишечных анастамозов у этой категории больных считаем ошибочным и недопустимым. Все больные с этим грозным осложнением требовали длительного интенсивного дезинтоксиционного и массивного антибактериального лечения в условиях реанимации с подключением методов экстракорпоральной детоксикации.

Исходы лечения в этой группе пациентов характеризовались наибольшим количеством осложнений (n=21 (48,8%) и летальных исходов (n=8 (18,6%).

Кишечные кровотечения являются нередким осложнением рака ободочной кишки. Мы наблюдали 35 (15,5%) больных с профузными (n=13 (37,1%) и рецидивирующими (n=22 (62,9%) кровотечениями из опухолей толстой кишки. Локализация опухолей, явившихся источником профузного кровотечения, по нашим данным была преимущественно в левой половине ободочной кишки (92%), тогда как для рецидивирующих кровотечений более характерна правосторонняя локализация опухоли

(87%) [5,10]. Стадия опухолевого процесса, форма роста опухоли (эндофитная и экзофитная), гистологическая её структура – существенно не влияли на частоту и выраженность этого осложнения. Как правило, возникновение обильных кровотечений связано с аррозией сосудов при распаде опухолевой ткани.

Клиническая картина кишечного кровотечения проявляется значительной слабостью пациентов, анемией и кровянистыми выделениями или кратковременными периодическими кровотечениями из прямой кишки. Длительность существования этих признаков у 20 пациентов (57,1%) превышала несколько месяцев. Эти больные длительно лечились и обследовались по поводу анемии, которая, в определенной степени, была связана не только с кровотечением, но и с раковой интоксикацией. Половина пациентов этой группы (n=18 (51%) поступила в стационар с анемией тяжелой степени и требовала заместительных гемотрасфузий.

В диагностический алгоритм этой группы пациентов нами включены: эндоскопия, ультразвуковая диагностика и компьютерная томография органов брюшной полости, которые в 72% случаев помогли поставить правильный диагноз. Проведение экстренной диагностической фиброколоноскопии у 14 (40%) больных было затруднительным вследствие невозможности адекватной подготовки кишечника к исследованию из-за наличия сгустков крови и поступления её из проксимальных отделов кишки, затрудняющих визуализацию и идентификацию источника кровотечения. Временный эндоскопический гемостаз был выполнен у 21 (60%) пациента препаратом «капрофер». Гемостатическая терапия оказалась эффективной у большинства этих больных (n=29 (82,9%), что позволило подготовить их к плановым радикальным одномоментным операциям (правосторонняя гемиколэктомия (n=20 (57,1%), левосторонняя гемиколэктомия (n=5 (14,3%), резекция сигмовидной кишки (n=4 (11,4%).

В связи отсутствием эффекта от гемостатической терапии и невозможностью выполнения эндоскопического гемостаза 6 пациентов с профузным кишечным кровотечением опухолевого генеза были оперированы по жизненным показаниям в ургетном порядке (правосторонняя гемиколэктомия выполнена 2 пациентам, резекция сигмовидной кишки – 4). Крайне тяжелое состояние двух пациентов старческого возраста с анемией тяжелой степени позволило выполнить только паллиативные резекции сигмовидной кишки с кровоточащей опухолью по типу операции Гартмана.

Эта группа пациентов с геморрагическими осложнениями опухолей ободочной кишки характеризовалась наименьшим количеством послеоперационных осложнений (n=2 (5,7%)) и отсутствием летальных исходов.

Таким образом, применение современных методов обследования, включающих УЗИ, КТ, МРТ, эндоскопию и эндовидеохирургию, позволяет у большинства больных (91,4%) в ранней стадии заболевания диагностировать не только локализацию и распространенность опухолевого процесса, но и связанные с ним осложнения. Непосредственные результаты хирургического лечения больных с осложненным течением рака ободочной кишки находятся в прямой зависимости от своевременной диагностики основного заболевания и его осложнения, обоснованной хирургической тактики, выбора способа и техники выполнения оперативного вмешательства, а также от полноценной профилактики и терапии послеоперационных осложнений.

Литература

1. Александров Н.Н., Лыткин М.И., Петров В.П. и др. Неотложная хирургия при раке толстой кишки. Минск: Беларусь, 1980. – С. 18 – 27.
2. Воробьев Г.И., Саламов К.Н., Жученко А.П., Кузьминов А.М., Шамсиев Г.Х., Корняк Б.С. Диагностика перифокального воспаления при раке ободочной кишки. // Вопросы онкологии. – 1991. – т. 37. – № 9 – 10. – С. 973 – 977.
3. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Оюн Д.Д. Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки. // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 4–7.
4. Жученко А.П.. Комбинированное лечение распространенных форм рака ободочной кишки. // Автореф. дисс…докт. Мед. наук. – М., 2007. – 47 с.
5. Петров В.П., Лазарев Г.В., Китаев А.В. и др. Современные подходы к хирургическому лечению колоректального рака. В сб.: Проблемы колопроктологии. Вып. 18. М. – 2002. – С. 329–394.
6. Резолюция Всероссийской конференции «Современные возможности хирургического, комбинированного и комплексного лечения колоректального рака». // Хирургия. – 2004. – № 6. – С. 56–57.
7. Резолюция II Всероссийского съезда колопроктологов. // Клинические технологии. – 2007. – С. 8–9.
8. Топузов Э.Г., Плотников Ю.В., Абдулаев М.А. Осложненный рак ободочной кишки: Диагностика, лечение, реабилитация. – СПб. – 1997. – 154 с.
9. Федоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология. М.: Медицина. 1994. – С. 29–34.
10. Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. Опухоли толстой кишки. – М.: Медгиз, 2004. – С. 153–201.
11. Berger A., Tiret E., Cunnigham C. et al. Rectal excision and colonie pouch-anal-anastomosis for rectal cancer. // Dis. Colon Rectum. – 1999/ – Vol. 42, N 10. – P. 1265–1271.
12. Borner M. Phase II study of capecitabin + oxaliplatin in first line and second line treatment of advanced or metastatic colorectal cancer. // Proc. ASCO. – 2001. – Vol. 20. – Abstr. 67.
13. Kopponen K., Eskelinen M., Kosma V. et al. Comparison of classic and quantitative prognostic factors in colorectal cancer. // Anticancer Res. – 1996. – Vol. 16, N 66. – P. 3875–3882.

ВНЕДРЕНИЕ КРОВЕСБЕРЕГАЮЩЕЙ ИДЕОЛОГИИ В ПРАКТИКУ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт, Е.А. Шестаков и Комитет по трансфузиологии Пироговского центра*
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

Внедрение кровесберегающей идеологии в Пироговском центре привело к утверждению «Правил назначения компонентов крови», двукратному снижению потребления эритроцитов и трехкратному – плазмы. Сформулированы актуальные задачи службы крови Пироговского центра: 1) внедрение современных трансфузионных сред; 2) обеспечение соблюдения «Правил назначения компонентов крови» и внедрение аудита практики гемотрансфузий; 3) внедрение системы менеджмента ошибок.

INTRODUCTION OF BLOOD-SAVING IDEOLOGY IN THE PRACTICE OF THE PIROGOV CENTER

Yu. L. Shevchenko, E.B. Zhiburg, E.A. Shestakov

Introduction of the blood-saving ideology at the Pirogov center resulted in approval of «Regulations for blood components administration», twofold reduction of red cells consumption and threefold reduction of plasma consumption. The Pirogov center has formulated the vital tasks of the blood banking: 1) introduction of modern transfusion media; 2) ensured compliance with «Regulations for blood components administration» and introduction of auditing of the blood transfusion practice; 3) introduction of the system of error management.

Исходная ситуация

Эволюция медицинских услуг Пироговского центра проявляется увеличением объема агрессивных медицинских технологий (хирургические операции, лечение опухолей, трансплантации) и увеличением доли тяжелых пациентов. Соответственно, наблюдался рост потребления аллогенных компонентов крови с ежегодным удвоением с 2003 по первую половину 2006 года [1]. Сохранение традиционного подхода к назначению компонентов крови в сочетании с увеличением объема гемотрансфузий привело к:

– сбоям в поставке компонентов крови и переносу плановых операций;

– увеличению риска посттрансфузионных осложнений;

– получению части крови сомнительного качества от сомнительных поставщиков.

Летом 2006 года Президентом центра было принято решение о введении службы крови в штат Пироговского центра путем создания отдела трансфузиологии Центра и отделения переливания крови Московского клинического комплекса.

Цель службы крови – обеспечение качества трансфузионной терапии.

Принципом работы службы крови Президент центра определил кровесбережение.

Сберегать нужно, во-первых, кровь пациента.

Для этого необходимо использовать все виды аутогемотрансфузий:

1) предоперационную заготовку,
2) интраоперационное резервирование,
3) интраоперационную реинфузию,
4) послеоперационную реинфузию.

При получении полного добровольного информированного согласия на переливание аллогенной крови пациент должен быть информирован обо всех доступных альтернативах (плазмозамещающие растворы, стимуляторы гемопоэза, гемостатические средства, включая фибриновый клей «Криосил»).

Для сбережения крови пациента используются и хирургические технологии: щадящая прецизионная техника операций, малотравматичные операции (минидоступ, эндоскопические и эндоваскулярные операции), лазерный скальпель, коагуляторы.

Во-вторых, необходимо сберегать донорскую кровь. Дефицит доноров и донорской крови является объектом пристального внимания российского общества. При этом основной акцент делается на рекрутирование донорских кадров, а рациональность расхода донорской крови практически не обсуждается.

Мировая практика

Переливание компонентов аллогенной крови наряду с лечебным эффектом несет риск осложнений [3]. Мировой тенденцией является рестриктивная тактика назначения компонентов крови – только по показаниям, только в ситуации, когда без переливания крови клинический прогноз ухудшится.

На протяжении столетия показания к гемотрансфузии определялись эмпирически. Практика назначения компонентов крови зависит от традиций организации, персонального опыта врача (табл. 1) и в отечественных нормативных документах определена в общем виде, допускающем широкую трактовку [2].

* Председатель: Шевырева А.В., члены комитета: Василашко В.И., Гороховатский Ю.И., Жибурт Е.Б., Замятин М.Н., Кулабухов В.В., Ломакин А.Г., Мельниченко В.Я., Теплых Б.А., Трифонов С.И., Шестаков Е.А. (секретарь)

Табл. 1. Переливание доз плазмы и эритроцитов в расчете на 1000 населения, и соотношение количества перелитых эритроцитов и плазмы

Страна (год)	Выданные дозы на 1000 населения		Соотношение эритроциты : плазма
	СЗП	Эритроциты	
Финляндия (2000)	7,2	56,2	7,8
Финляндия (2001)	7,2	54,6	7,6
Финляндия (2002)	7,6	53,0	7,0
Финляндия (2003)	8,6	51,6	6,0
Германия (2003)	15,8	50,2	3,2
США (2001)	13,9	49,5	3,6
Швеция (2003)	13,5	49,7	3,7
Дания (2003)	12,2	70,8	5,8
Норвегия (2003)	8,7	40,1	4,6
Великобритания (2003)	6,4	43,7	6,8
Франция (2003)	4,4	32,4	7,4
Россия (2006)	13,8	9,9	0,7

Очевидно, что деятельность службы крови далека от «медицины, основанной на доказательствах» [5, 6, 13, 15, 16, 18, 21, 23, 26–30].

Также очевидно, что отличия работы российской службы крови отчасти обусловлены меньшим, по сравнению с развитыми странами, использованием агрессивных медицинских технологий, нуждающихся в трансфузионной поддержке, а также отсутствием современных производств препаратов крови (в мире плазма в основном фракционируется, а в России – переливается).

Однако следует учесть два обстоятельства:

1. Программа национальных приоритетов предполагает увеличение в разы количества высокотехнологичных агрессивных операций: в кардиохирургии, ортопедии, онкологии. Эти технологии предполагают использование компонентов и препаратов крови.

2. В ближайшее время будут построены заводы по фракционированию сотен тысяч литров плазмы (Киров, Москва).

В последние годы трансфузиологические знания пополнились результатами рандомизированных клинических исследований [7, 8, 11, 12, 14, 19, 20, 24, 25], свидетельствующих о преимуществах рестриктивной тактики назначения гемотрансфузий перед либеральной тактикой. Методом мета-анализа установлено, что при рестриктивной тактике снижается расход эритроцитов на 42 процента (в среднем на 0,93 дозы на пациента). При уровне гематокрита, сниженном на 5,6 процента, не наблюдалось нарушений сердечной деятельности, увеличения срока лечения в стационаре и увеличения летальности.

838 пациентов, получавших инфузионно-трансфузионную терапию в отделении реанимации, были рандомизированно разделены на две группы: с рестриктивной или либеральной тактикой переливания эритроцитов.

При рестриктивной тактике аллогенные эритроциты назначались при уровне гемоглобина 70 г/л (уровень гемоглобина поддерживался от 70 до 90 г/л).

При либеральной тактике аллогенные эритроциты назначались при уровне гемоглобина 100 г/л (уровень гемоглобина поддерживался от 100 до 120 г/л).

Средняя ежедневная концентрация гемоглобина составила 85 г/л при рестриктивной тактике и 107 г/л – при либеральной. 30-дневная летальность была ниже в группе с рестриктивной тактикой (18,7% против 23,3%), хотя этот феномен статистически не значим (p=0,11).

Частота инфаркта миокарда (либеральная – 2,9% и рестриктивная – 0,7%; p=0,02) и отека легких (либеральная – 10,7% и рестриктивная – 5,3%; p=0,02) были выше в группе с либеральной тактикой. Не было значимых отличий в частоте инфекций, продолжительности дыхательной поддержки, сроков пребывания в отделении реанимации и госпитале.

Более высокий уровень гемоглобина может требоваться для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, поскольку ишемия миокарда при низкой концентрации гемоглобина может усугубляться.

В исследованиях на животных показано снижение переносимости анемии при коронарной недостаточности [4, 17, 31]. Характерные для ишемии электрокардиографические нарушения у нормальных животных развивались при концентрации гемоглобина менее 50 г/л, а у животных с экспериментальной патологией коронарной артерии – при 70–100 г/л.

Подобные экспериментальным данные получены при наблюдении за пациентами, отказывающимися от гемотрансфузий по религиозным соображениям. У пациентов с сердечно-сосудистой патологией риск послеоперационной летальности резко возрастает при снижении концентрации гемоглобина менее 100 г/л, тогда как у пациентов без такой патологии увеличение риска при таком же снижении концентрации гемоглобина выражено слабее [22].

Анализ подгруппы пациентов с ишемической болезнью сердца (n=257) также свидетельствует о тенденции к меньшей летальности при либеральной тактике переливания эритроцитов.

В отношении показаний к переливанию свежезамороженной плазмы наиболее обоснованной и современной является следующая рекомендация Британского комитета по стандартизации в гематологии:

«Во всех случаях переливания любых количеств СЗП, как необходимого средства лечения пациентов с массивной кровопотерей, необходимо руководствоваться показателями тестов системы свертывания, включая тесты у постели пациента. СЗП никогда не должна применяться для простого замещения объема и у взрослых, и у детей. Не следует использовать какие-либо «формулы» для определения стратегии возмещения кровопотери (градация рекомендаций B, уровень доказательности IIb)» [9].

Наиболее согласован в мировой практике подход к назначению трансфузий тромбоцитов [10], который используется в протоколах лечения пациентов Пироговского центра и не является предметом исследования данной статьи.

Работа

Для внедрения кровесбережения в практику Пироговского центра директивно-распорядительному пути был предпочтен путь идеологический.

Были проведены следующие мероприятия:

1. Издан приказ «О совершенствовании трансфузиологической службы ЦКДК и мерах по профилактике посттрансфузионных осложнений».

2. Определены ответственные: а) за трансфузиологическую службу в Московском клиническом комплексе; б) за трансфузиологическую службу в лечебных отделениях (заведующие отделениями); в) за оборудование рабочего места для проведения трансфузионной терапии (старшие медицинские сестры лечебных отделений); г) за определение фенотипа эритроцитов пациента, исследование сывороток всех реципиентов на наличие антиэритроцитарных антител.

3. Создан комитет по трансфузиологии с задачами:

– анализ практики гемотрансфузионной терапии и подготовка предложений по повышению ее эффективности;

– исследование случаев посттрансфузионных осложнений, ситуаций, в которых возможно развитие осложнений и случаев ненадлежащего применения компонентов крови;

– исследование причин списания компонентов крови;

– подготовка персонала по вопросам трансфузиологии и аттестация на допуск к переливанию крови.

В состав комитета вошли одиннадцать специалистов, представляющих основные подразделения, связанные с переливанием крови и основные разделы этой деятельности.

4. Утверждена комиссия по списанию компонентов, препаратов крови и кровезаменителей.

5. Определены обязанности должностных лиц.

6. Сформулированы обязательные требования к процессам, связанным с переливанием крови.

7. Утверждены:

– «Положение о трансфузиологической службе Пироговского центра»;

– Инструкция «Определение групповой принадлежности по системе АВО моноклональными антителами»;

– «Протокол определения группы крови»;

– «Заявка на компоненты крови»;

– «Протокол гемотрансфузии»;

– «Направление на индивидуальный подбор крови»;

– «Согласие пациента на переливание компонентов крови»;

– «Акт списания гемотрансфузионных сред»;

– «Оборудование рабочего места для проведения трансфузионной терапии».

8. В рамках цикла ежемесячных лекций непрерывного образования врачей Пироговского центра прочитаны лекции: «Принципы кровесберегающей хирургии – от теории к клинической практике» и «Что должен знать хирург о компонентах крови (май 2007 года).

9. Вопрос о состоянии и развитии службы крови обсужден Ученым Советом центра (сентябрь 2006 года).

10. Вопросы службы крови являются предметом ежедневных врачебных конференций, заседания комиссий, других мероприятий различного формата и, главное, – постоянной повседневной работы коллектива Пироговского центра.

Задача вышеперечисленных мероприятий – сделать кровесбережение императивом клинического мышления.

Параллельно шел поиск консенсуса в отношении двух документов:

1. Перечень максимальных заказов на кровь для проведения хирургических операций.

2. Правила назначения компонентов крови.

В отношении «Перечня максимальных заказов на кровь для проведения хирургических операций» (приложение 1) консенсус пока не достигнут. Сохраняются разногласия по вопросу необходимости переливания одной дозы эритроцитов. Однако важно, что возникло общее понимание отсутствия необходимости заказа свежезамороженной плазмы только по самому факту операции, без дефицита факторов свертывания крови у конкретного пациента.

В отношении «Правила назначения компонентов крови» (приложение 2) консенсус достигнут, они одобрены комитетом по трансфузиологии и утверждены приказом генерального директора №042 от 12.07.2007 «Об утверждении «Правила назначения компонентов крови ФГУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова Росздрава».

«Правила» отличаются от «показаний» тем, что описывают целевые параметры гомеостаза, которые необходимо достичь при гемотрансфузии. Если параметры уже существуют у пациента, то трансфузия не нужна.

Результаты

Для оценки эффективности проводимой работы представляется интересным сопоставить объем эритроцитов и плазмы, перелитых в Пироговском центре в первом и втором кварталах 2006 и 2007 гг. в сравнении с основными показателями лечебной деятельности.

Иллюстрацией внедрения кровесберегающей идеологии является сокращение применения аллогенных компонентов крови (табл. 2).

Так, количество перелитых эритроцитов в первом квартале 2007 года в сравнение с первым кварталом 2006 г. уменьшилось на 3 %, плазмы – на 17%. Во втором квартале 2007 года аналогичное снижение потребления составило: для эритроцитов – 21,2%, а для плазмы – 61,5%.

Примечательно, что преимущественно происходило сокращение потребления плазмы (табл. 2). Тем самым отношение объемов эритроциты/плазма, перелитых в Пироговском центре более чем в два раза превышает среднероссийский показатель, хотя пока уступает показателям государств – партнеров России по «большой восьмерке» (табл. 1).

Соотношение динамики относительных показателей переливания эритроцитов, плазмы и результатов клинической деятельности представлено на рисунках 1 – 5. За сто процентов принят уровень 1 квартала 2006 года. Относительно этой величины приведены показатели 2 квартала 2006 года, 1 и 2 кварталов 2007 года.

Во втором квартале 2007 года по сравнению с аналогичным периодом предыдущего года:

– количество эритроцитов в расчете на одного пациента, получавшего стационарное лечение, сократилось на 36,2 %, а плазмы – на 68,7 % (табл. 3). При этом количество пациентов стационара увеличилось на 22,8 % (рис. 1), а срок госпитализации сократился на 7,7 % (рис. 2).

– количество эритроцитов в расчете на одну операцию, выполненную в стационаре, сократилось на 39,8 %, а плазмы – на 70,6 % (табл. 4). При этом количество операций возросло на 29,8 %. Тогда как количество послеоперационных осложнений сократилось на 19,5 % (рис. 4), а летальность – на 17,2 % (рис. 5).

Нельзя не отметить, что во втором квартале 2006 года (до формирования службы крови и формального определения направления на кровесбережение) увеличение потребления плазмы и эритроцитов происходило практически тождественно увеличению количества пациентов и количества операций. При этом сократился период госпитализации, доля послеоперационных осложнений и, особенно, – летальность. Поэтому было бы заблуждением считать сокращение трансфузий аллогенных компонентов единственной причиной сокращения срока госпитализации, летальности и количества осложнений. «После того» не всегда означает «вследствие того».

Важно другое. Внедрение рестриктивной тактики гемотрансфузий, основанной на достижениях мировой доказательной медицины, не сопровождается ухудшением результатов лечения. А возможно и способствует улучшению этих результатов.

Еще важный момент – экономия средств.

Если бы во втором квартале 2007 года сохранились принципы назначения компонентов крови аналогичного периода предыдущего года, то надо бы было перелить 190,969 л эритроцитов и 230,379 л плазмы. Таким образом «недопереливание» составляет: эритроцитов – 75,429 л (на сумму 414860 руб.), плазмы – 162,129 л (на сумму 1070054 руб.).

Наконец, рестриктивная тактика гемотрансфузий способствует экономии компонентов крови для страны. Эритроциты могут быть использованы для обеспечения увеличения объема высокотехнологичной помощи. Избыток плазмы может быть передан для фракционирова-

Табл. 2. Переливание эритроцитов и плазмы в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

Показатель	2006		2007	
	1 квартал	2 квартал	1 квартал	2 квартал
Переливание эритроцитов	116,535	146,924	113,276	115,054
Переливание плазмы	142,579	177,455	118,34	68,25
Отношение объемов эритроциты/плазма	0,82	0,83	0,96	1,69

Табл. 3. Показатели госпитализации в Пироговском центре и переливание эритроцитов и плазмы в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

Показатель	2006		2007	
	1 квартал	2 квартал	1 квартал	2 квартал
Средняя длительность пребывания пациента в стационаре	12,25	11,42	11,25	10,54
Количество пациентов	2918	3450	3743	4236
Эритроцитов на одного пациента, мл	39,9	42,6	30,3	27,2
Плазмы на одного больного, мл	48,9	51,4	31,6	16,1

Табл. 4. Хирургическая деятельность и переливание эритроцитов и плазмы в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

Показатель	2006		2007	
	1 квартал	2 квартал	1 квартал	2 квартал
Количество операций в стационаре	1683	2037	2230	2645
Эритроцитов на одну операцию, мл	69,2	72,2	50,8	43,5
Плазмы на одну операцию, мл	84,1	87,1	53,1	25,8
Количество оперированных пациентов в стационаре	1450	1726	1901	2258
Эритроцитов на одного пациента, мл	80,4	85,1	59,6	51,0
Плазмы на одного пациента, мл	98,3	102,8	62,3	30,2
Летальность, абс.	24	11	13	12
Летальность, %	1,66	0,64	0,68	0,53
Послеоперационные осложнения, абс.	23	23	14	24
Послеоперационные осложнения, %	1,37	1,13	0,63	0,91

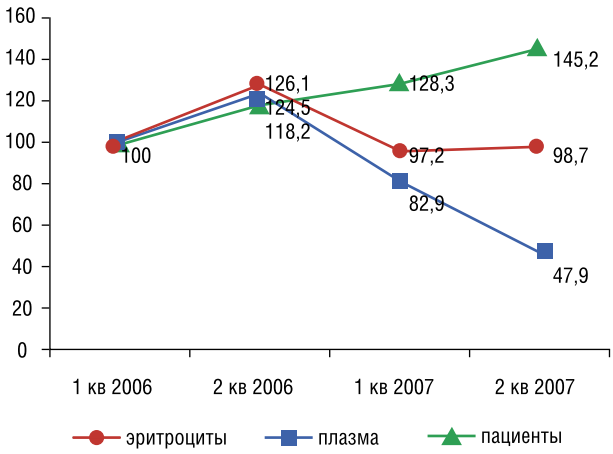


Рис. 1. Динамика переливания эритроцитов, плазмы и количества пациентов в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

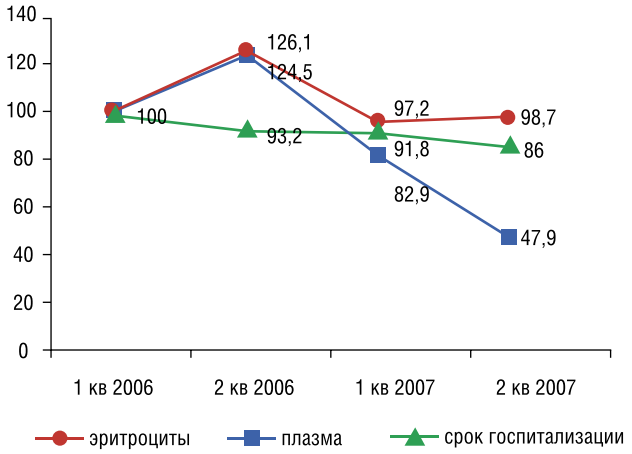


Рис. 2. Динамика переливания эритроцитов, плазмы и продолжительности лечения в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

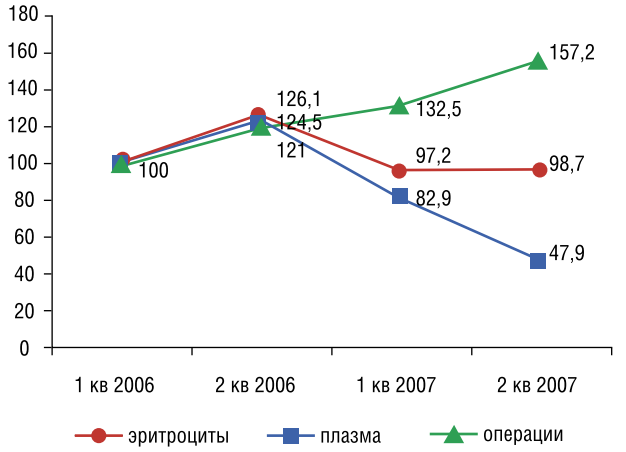


Рис. 3. Динамика переливания эритроцитов, плазмы и количества операций в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

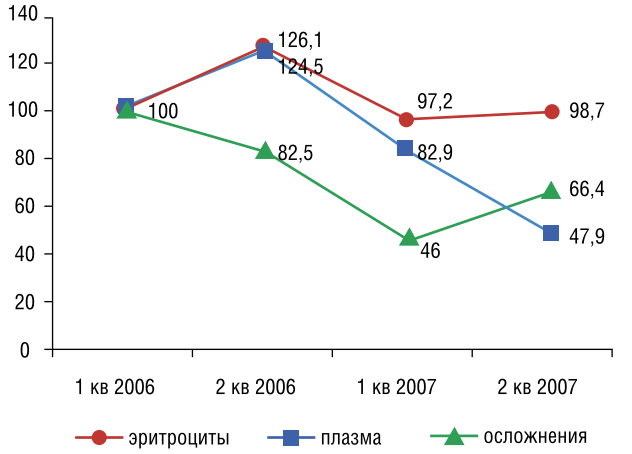


Рис. 4. Динамика переливания эритроцитов, плазмы и количества послеоперационных осложнений в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

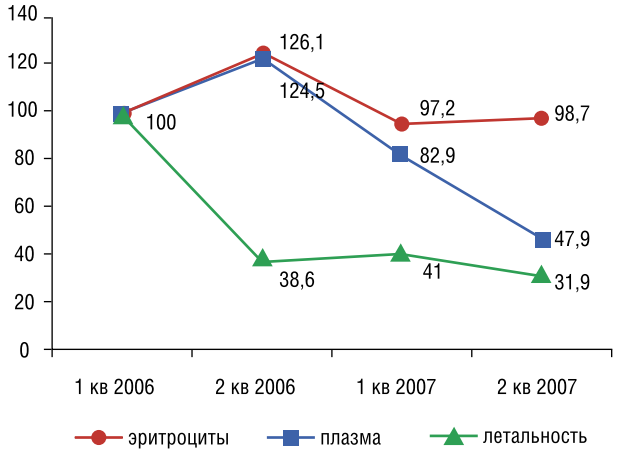


Рис. 5. Динамика переливания эритроцитов, плазмы и летальности в 1 и 2 кварталах 2006 и 2007 гг.

ния. При этом полученные белковые препараты вновь вернутся в клинику для коррекции дефицита конкретных белков у пациента.

Заключение

На современном этапе научного развития трансфузиологии приходит понимание необходимости пересмотра устоявшихся подходов к гемотрансфузии в сторону ограничения чрезмерно широких показаний.

Не в последнюю очередь это обстоятельство обусловлено совершенствованием качества трансфузионных сред.

Например, эволюционный ряд эритроцитсодержащих трансфузионных сред можно представить следующим образом:

– цельная кровь;

– эритроцитная масса;

– эритроцитная масса с удаленным лейкотромбослоем;

– эритроцитная взвесь;

– эритроцитная взвесь с удаленным лейкотромбослоем;

– эритроциты, обедненные лейкоцитами;

– эритроциты, приготовленные методом аппаратного афереза.

Последние представляют собой обедненную лейкоцитами эритроцитную взвесь стандартного объема с заданным содержанием гемоглобина.

Особое место в этом ряду занимают отмытые и криоконсервированные эритроциты.

Эволюция гемотрансфузионных сред сопровождается:

– повышением селективности (уменьшение содержания балластных компонентов);

– снижением доли антикоагулянта;

– введением растворов, длительно сохраняющих функциональную полноценность среды;

– повышением безопасности (за счет скрининга инфекций, иммунологических исследований и инактивации патогенов);

– увеличением трудозатрат, стоимости расходных материалов и амортизации оборудования;

– увеличением стоимости приготовленных компонентов крови.

Применение современных компонентов крови позволяет добиться лучшего клинического эффекта при меньшем объеме и количестве гемотрансфузий.

Соответственно, отвечая потребностям современной клиники, современный центр крови должен быть ориентирован не только на количество выпускаемых трансфузионных сред, но, в первую очередь, на их качество.

На сегодня эритроцитная взвесь составляет лишь 20 % эритроцитов, переливаемых в Пироговском центре, а аферезные тромбоциты – 30 %. Вирусинактивированная плазма не применяется вовсе. Таким образом, первая актуальная задача – внедрение современных трансфузионных сред.

Вторая задача, вытекающая их юридического утверждения правил назначения компонентов крови, – обеспечение их соблюдения и внедрение аудита практики гемотрансфузий. Весьма вероятно, что практика потребует изменения и дополнения правил.

Третья задача – внедрение системы менеджмента ошибок (в мире распространен непереводимый на русский язык термин hemovigilance, буквально – гемобезопасность). Любая ошибка в процессе переливания крови, вне зависимости повлекла ли она неблагоприятные клинические последствия, либо лишь создала предпосылки к таким последствиям – должна быть зарегистрирована и стать предметом тщательного разбора комитетом по трансфузиологии. Цель разбора – не репрессии допустивших ошибку, а профилактика подобных ситуаций в будущем. Результаты разбора, в педагогических целях, должны быть широко оглашены и использоваться в непрерывном медицинском образовании.

Последний принцип hemovigilance – ПИРОГОВСКИЙ. В 1837 г. Николай Иванович Пирогов издал первую часть «Анналов хирургического отделения клиники Дерптского университета», где на основании бывших в его практике случаев в доступной форме, но с тщательнейшей добросовестностью впервые открыто говорит о своих ошибках клинициста.

«Я только год состою директором Дерптской хирургической клиники, – пишет Пирогов, – и уже дерзаю происшедшее в этой клинике сообщить врачебной публике. Я счел себя вправе издать мою книгу, потому что у нас недостает сочинений, содержащих откровенную исповедь практического врача и особенно хирурга. Я считаю священною обязанностью добросовестного преподавателя немедленно обнародовать свои ошибки».

Совершенствование переливания крови – часть совершенствования всей клинической работы.

Приложение 1.
ПРОЕКТ ПЕРЕЧНЯ МАКСИМАЛЬНЫХ ЗАКАЗОВ НА КРОВЬ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Вид операции	Доз эритроцитов	Примечание
Операция на сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения	2	*
Операция на работающем сердце	1	
Лобэктомия, пульмонэктомия	2	
Резекция, пластика пищевода	2	
Аорто-бедренное шунтирование	2	
Резекция аневризмы и протезирование аорты	3	*
Операция на висцеральных ветвях аорты	1	
Операция на печени и поджелудочной железе	3	
Экстирпация желудка, толстой (прямой) кишки, резекция желудка	2	
Операция по поводу забрюшинных опухолей	3	
Радикальная простатэктомия, нефрэктомия	3	
Цистпростатэктомия	4	
Рекоструктивная операция на мочеточнике, мочевом пузыре	2	
Эндопротезирование тазобедренного, коленного сустава	2	**
Остеосинтез длинных трубчатых костей	1	**
Радикальная пангистерэктомия при злокачественных опухолях	2	
Операция по поводу опухоли челюстно-лицевой области и шеи	2	
Операция по поводу злокачественной опухоли мозга	1	
Операция по поводу злокачественной опухоли позвоночника	2	
Операция по поводу менингиомы	2	
Операция по поводу аневризмы сосудов мозга	4	

* – при кровопотере, требующей большего количества эритроцитов, используется аппарат «cell saver», что может потребовать применения СЗП
** – высокий риск развития ДВС-синдрома, может потребоваться применение СЗП

Приложение 2
ПРАВИЛА НАЗНАЧЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА

Правила назначения эритроцитов

1. Правила назначения эритроцитов применяются для пациентов с нормоволемией без продолжающегося кровотечения.

2. Следует учитывать следующие клинические особенности:

– Признаки и симптомы анемии: постуральная гипотензия или тахикардия, одышка и головокружение при нагрузке, апатичность или спутанность сознания.

– Сочетанные заболевания: ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь, дисфункция левого желудочка, шок или снижение транспорта кислорода, хроническое заболевание легких, острая дыхательная недостаточность, беременность.

Клиническое состояние	Целевой гематокрит (%)
Нет признаков анемии и сочетанных заболеваний	21
Признак анемии или сочетанное заболевание	26
Продолжающаяся химиотерапия или лечение острого лейкоза или трансплантация костного мозга	26
Дооперационная анемия и ожидаемая потеря крови > 500 мл или беременность	26
Признак анемии и сочетанное заболевание	29
Острый коронарный синдром (острый инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия)	30–33

Правила назначения тромбоцитов

1. Следует учитывать следующие клинические факторы риска: головные боли, желудочно-кишечное кровотечение, сливающиеся петехии или продолжающееся кровотечение из раны или из другого места.

2. Правила назначения тромбоцитов не относятся к пациентам, у которых происходит кровотечение в течение первых 24 часов после искусственного кровообращения.

3. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения – относительное противопоказание для переливания тромбоцитов.

Клиническое состояние	Целевое количество тромбоцитов (×106/л)
Профилактически пациентам без кровотечения, вмешательств, факторов риска, тромбоцитопатии	5000
Вышеперечисленное в сочетании с тромбоцитопенией вследствие химиотерапии или другого лечения острого лейкоза	10000
Капиллярное кровотечение или малоинвазивная процедура или фактор риска	30000
Вышеперечисленное и дисфункция тромбоцитов или лекарственно-индуцированный дефект тромбоцитов*	50000 или клинический ответ
Активное кровотечение или большая экстракраниальная хирургическая операция	50000
Вышеперечисленное и дисфункция тромбоцитов или лекарственно-индуцированный дефект тромбоцитов	100000 или клинический ответ
Большая нейрохирургическая операция*	100000

* признак дисфункции тромбоцитов – увеличение времени кровотечения по Дьюку более 6 минут

Правила назначения свежезамороженной плазмы (СЗП)

1. Правила назначения СЗП не относятся к пациентам с массивным кровотечением (> 1 ОЦК или 10 доз эритроцитов), тромботической тромбоцитопенической пурпурой или при плазмаферезе.

2. Для срочной инверсии эффекта варфарина (при активном кровотечении или перед экстренным хирургическим вмешательством, инвазивной процедурой) рекомендуется кроме СЗП применение витамина К.

3. Витамин К не показан, когда требуется кратковременная нормализация МНО, и риск последующей инактивации варфарина клинически важен, т.е. требуется возобновление действия варфарина через 24–48 часов после операции.

4. Дозирование СЗП должно быть основанным на массе тела реципиента следующим образом:

Масса тела реципиента	Количество переливаемых доз СЗП
Менее 50 кг	2 дозы
От 50 до 80 кг	3 дозы
Более 80 кг	4 дозы

Клиническое состояние	Целевые значения МНО и АЧТВ
Кровотечение, значительное хирургическое вмешательство или инвазивная процедура	МНО<1,5; АЧТВ<45 сек
Срочная инверсия эффекта варфарина	МНО <1,5

Литература

1. Жибурт Е.Б. Служба крови Пироговского центра: вчера, сегодня, завтра// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2006. – Т.1, №1. – С.55–57
2. Инструкция по применению компонентов крови (утв. приказом Минздрава России от 25.11.2002 № 363)
3. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б. Безопасное переливание крови.- СПб.: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.
4. Anderson H.T., Kessinger J.M., McFarland W.J. et al. Response of the hypertrophied heart to acute anemia and coronary stenosis// Surgery. – 1978. – Vol.84. – P. 8–15
5. Audet A.M., Andrzejewski C., Popovsky M.A. Red blood cell transfusion practices in patients undergoing orthopedic surgery: a multi-institutional analysis// Orthopedics. – 1998. – Vol.21. – P. 851–858
6. Baele P.L., De Bruyere M., Deneys V. et al. The SANGUIS Study in Belgium: an overview of methods and results. Safe and good use of blood in surgery// Acta Chir. Belg. – 1994. – Vol.94. – P. 69–74
7. Blair S.D., Janvrin S.B., McCollum C.N., Greenhalgh R.M. Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage// Br. J. Surg. – 1986. – Vol.73. – P. 783–785
8. Bracey A.W., Radovancevic R., Riggs S.A. et al. Lowering the hemoglobin threshold for transfusion in coronary artery bypass procedures: effect on patient outcome// Transfusion. – 1999. – Vol.39. – P. 1070–1077
9. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant// British Journal of Haematology. – 2004. – Vol. 126. – P. 11–28
10. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the use of platelet transfusions// British Journal of Haematology. – 2004. – Vol. 122. – P. 10–23
11. Bush R.L., Pevec W.C., Holcroft J.W. A prospective, randomized trial limiting perioperative red blood cell transfusions in vascular patients// Am. J. Surg. – 1997. – Vol.174. – P. 143–148
12. Carson J.L., Terrin M.L, Barton F.B. et al. A pilot randomized trial comparing symptomatic vs. hemoglobin-level-driven red blood cell transfusions following hip fracture// Transfusion. – 1998. – Vol.38. – P. 522–529
13. Feagan B.G., Wong C.J., Lau C.Y. et al. Transfusion practice in elective orthopaedic surgery// Transfus. Med. – 2001. – Vol.11. – P.87–95
14. Fortune J.B., Feustel P.J., Saifi J. et al. Influence of hematocrit on cardiopulmonary function after acute hemorrhage// J. Trauma. – 1987. – Vol.27. – P.243–249
15. Gombotz H., Rehak P.H., Shander A., Hofmann A. Blood use in elective surgery: the Austrian benchmark study//Transfusion. – 2007. – Vol. 47. – online access
16. Goodnough L.T., Johnston M.F., Toy P.T. The variability of transfusion practice in coronary artery bypass surgery. Transfusion Medicine Academic Award Group// JAMA. – 1991. – Vol.265. – P.86–90
17. Hagl S., Heimisch W., Meisner H. et al. The effect of hemodilution on regional myocardial function in the presence of coronary stenosis// Basic Res. Cardiol. – 1977. – Vol.72. – P.344–364
18. Hasley P.B., Lave J.R., Hanusa B.H. et al. Variation in the use of red blood cell transfusions: a study of four common medical and surgical conditions// Med Care . – 1995. – Vol.33. – P. 1145–1160

19. Hebert P.C., Wells G., Blajchman M.A. et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group// N. Engl. J. Medical. – 1999. – Vol.340. – P. 409–417
20. Hebert P.C., Wells G., Marshall J. et al. Transfusion requirements in critical care. A pilot study. Canadian Critical Care Trials Group// JAMA. – 1995. – Vol.273.- P. 1439–1444
21. Hebert P.C., Wells G., Martin C. et al. Variation in red cell transfusion practice in the intensive care unit: a multicentre cohort study// Crit. Care. – 1999. – Vol.3. – P. 57–63
22. Hebert P.C., Yetisir E., Martin C. et al. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases?// Crit Care Med. – 2001. – Vol.29. – P. 227–234
23. Hutton B., Fergusson D., Tinmouth A. et al. Transfusion rates vary significantly amongst Canadian medical centres// Can. J. Anaesth. – 2005. – Vol.52. – P. 581–590
24. Johnson R.G., Thurer R.L., Kruskall M.S. et al. Comparison of two transfusion strategies after elective operations for myocardial revascularization// J Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1992. – Vol.104. – P. 307–314
25. Lotke P.A., Barth P., Garino J.P., Cook E.F. Predonated autologous blood transfusions after total knee arthroplasty: immediate versus delayed administration// J. Arthroplasty. – 1999. – Vol.14. – P. 647–650
26. Rosencher N., Kerkkamp H.E., Macheras G. et al. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe// Transfusion. – 2003. – Vol.43. – P. 459–469
27. Stover E.P., Siegel L., Parks R. et al. Variability in transfusion practice for coronary artery bypass surgery persists despite national consensus guidelines// Anesthesiology. – 1998. – Vol.88. – P. 327–333
28. Surgenor D.M., Churchill W.H., Wallace E.L. et al. The specific hospital significantly affects red cell and component transfusion practice in coronary artery bypass graft surgery: a study of five hospitals// Transfusion. – 1998. – Vol.38. – P. 122–134
29. Use of blood products for elective surgery in 43 European hospitals. The Sanguis Study Group// Transfus. Med. – 1994. – Vol.4. – P. 251–268
30. Vincent J.L., Baron J.F., Reinhart K. et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients// JAMA. – 2002. – Vol.288. – P. 1499–1507
31. Wilkerson D.K., Rosen A.L., Sehgal L.R. et al. Limits of cardiac compensation in anemic baboons// Surgery. – 1988. – Vol.103. – P. 665–670

ЭКСТРАВАЗАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ КЛАПАНОВ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ ПОД КОНТРОЛЕМ ФЛЕБОСКОПИИ

Г.Р. Аскерханов, Г.М. Махатилов
Медицинский центр им. Р.П. Аскерханова, Махачкала

УДК 616.14.3: 616.089-07

Изучена эффективность экстравазальной коррекции клапанов поверхностной бедренной вены с применением спирали А.Н. Веденского в зависимости от анатомии корригируемых клапанов. С помощью фиброфлебоскопа осмотрены 56 клапанов. Большинство клапанов поверхностной бедренной вены (остиальный – 51,1%; и преостиальный – 96,4%) были представлены I анатомическим типом (по классификации Hoshino S. et al.). Корригировался один остиальный или остиальный и преостиальный клапаны, в зависимости от анатомии остиального клапана ПБВ. Если анатомия остиального клапана была представлена I типом, то корригировался один остиальный клапан. В случае, когда анатомия остиального клапана была другой (II, III тип), дополнительно корригировался преостиальый клапан. После установки спирали с внутренним диаметром 7–8 мм исходный диаметр вены (измеренный в положении стоя на высоте пробы Вальсальва) уменьшился на 31,4% – 33,3%. При этом, длительность рефлюкса у больных с 1 типом анатомии 0,46±0,19 сек. была достоверно меньше, чем у больных с остальными вариантами анатомии 0,65±0,14 сек. (t=2,376; p=0,042). Отсутствие рефлюкса в корригированный сегмент вены было подтверждено ретроградной флебографией. Таким образом, установлено, что эффективность экстравазальной коррекции зависит как от адекватно подобранного диаметра спирали, так и анатомического статуса корригируемого клапана. Количество корригируемых клапанов зависит от анатомического статуса остиального клапана поверхностной бедренной вены.

Ключевые слова: варикозная болезнь, хроническая венозная недостаточность, несостоятельность клапанов глубоких вен, экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены, флебоскопия.

FEMORAL VEIN VALVE EXTERNAL SUPPORT UNDER PHLEBOSCOPY

G.R. Askerkhanov, G.M. Makhatilov

The effectiveness of external valve support using A.N. Vedensky Spirals for primary deep vein reflux depends on superficial femoral vein (SFV) ostial valve anatomy was studied. Pre–ostail and ostial valves of superficial femoral vein (56 valves) were investigated using phleboscopy. Majority of investigated valves (51,1% of ostial and 96,4% pre-ostial valves) were presented by wide separated two cusps type anatomy. The ostial or ostial and preostial valves of SFV were repaired depends on the anatomy of ostial valve. The ostial valve was repaired if valve presented by wide separated two cusps type anatomy. Ostial and preostial valves were repaired if ostial valve presented by elongated two cusps or mono cusp type anatomy. After Spiral with internal diameter of 7–8 mm applied using Vedensky technique on the valve area the vein diameter decreased on 31,4%–33,3% of preoperative diameter (measured in standing position during Valsalva maneuver) reflux duration time in limbs with wide separated two cusps type anatomy 0,46±0,19 became significantly less than the reflux duration time in limbs with another types of anatomy 0,65±0,14 (t=2,376; p=0,042). No reflux below reconstructed vein segment was presented. It was confirmed by descending phlebography.

The success of external valve repair depends on adequate selecting size of Spirals and anatomical status of repairing valve. Number of repairing valves depends on the anatomy of superficial femoral vein ostial valve.

Keywords: varicose disease, chronic venous insufficiency, deep vein valves incompetence, primary reflux, femoral vein external valve repair, phleboscopy.

Введение

Недостаточность клапанов глубоких вен – одна из ведущих причин развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности (ХВН) [4]. Чем тяжелее клинические проявления ХВН (С4–С6 по классификации CEAP), тем чаще, в сравнении с начальными стадиями, встречается недостаточность всех трех анатомических составляющих венозной системы нижних конечностей, т.е. поверхностных, перфорантных и глубоких вен [4, 13]. Устранение рефлюкса в глубокие вены в сочетании с поверхностной флебэктомией и разобщением перфорантных вен повышает эффективность хирургического лечения [14, 15, 16, 19].

Известно, что для устранения рефлюкса в глубокие вены достаточно восстановить запирательную функцию одного клапана и, как правило, это остиальный клапан поверхностной бедренной вены (ПБВ) [17].

Большое количество разнообразных методик операций и их модификаций [1, 2, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 20, 24], предложенных для устранения нарушенной запирательной функции клапанов глубоких вен, скорее всего, является не столько свидетельством их недостаточной эффективности, сколько следствием отсутствия четких показаний к использованию каждой конкретной методики. Необходимо отметить, что, в основном, при выборе методики коррекции хирурги руководствуются своими представлениями о механизме клапанной недостаточности, традициями клиники, в которой работают, ее технической оснащенностью, личным опытом выполнения тех или иных вмешательств и пр.

Внедрение в клиническую практику фиброфлебоскопии предоставило возможность выбора методики коррекции на основании анатомического статуса клапана. Систематизация данных флебоскопических исследований нашла отражение в классификациях Hoshino S.,et al (1995) и VCT Van Cleef-a (1997). На наш взгляд, более удобной в практическом применении является классификация Hoshino S.,et al. [10], в соответствии с которой выделены три анатомических типа клапанов (Рис. 1, 2, 3). Эти классификации базируются на данных изучения остиального клапана ПБВ, створки которого в силу известных причин подвержены наибольшей трансформации. При этом не учитывается или отсутствует информация об анатомии преостиального клапана этой же вены.

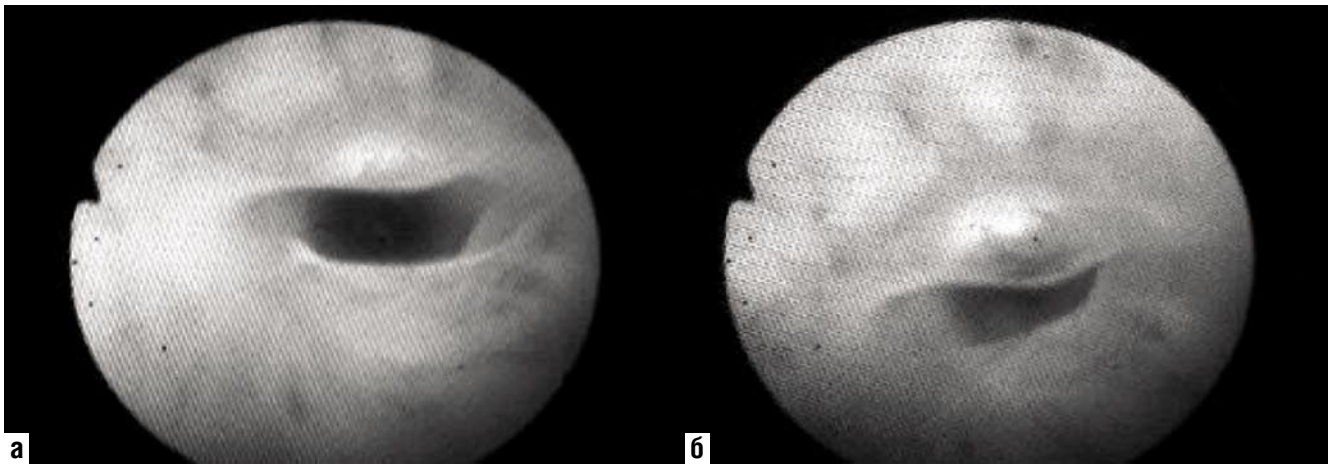


Рис. 1. II тип анатомии. Удлинение створок и пролапс нижней створки, отсутствие запирания створок по окончании ретроградного введения гепаринизированного раствора (а, б)

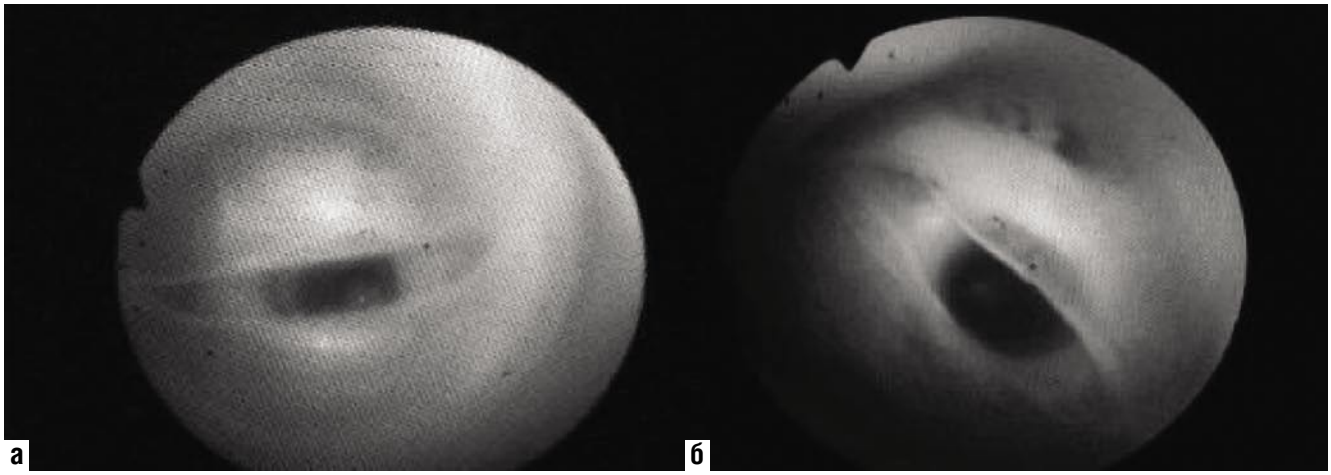


Рис. 2. I тип анатомии. Клапаны с «короткими» створками: гипертрофия створок (а); неизмененные створки (б)

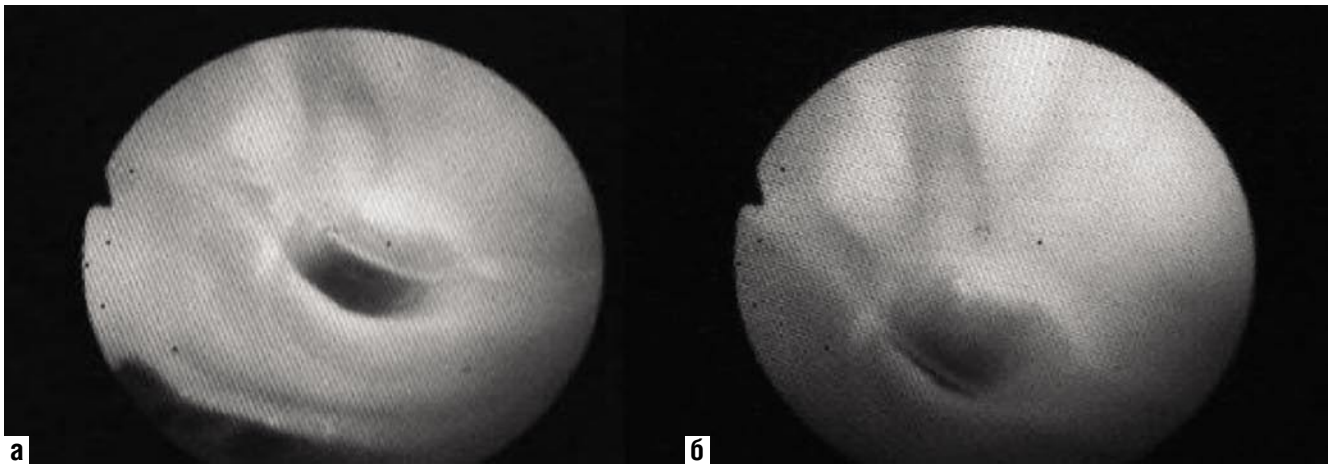


Рис. 3. III тип анатомии. Клапан с одной створкой (а). Отсутствие полного запирания створки по окончании ретроградного введения гепаринизированного раствора (б)

Выполнение операций под контролем эндоскопа повышает эффективность коррекции, а выполнение интравазальной вальвулопластики не требует флеботомии бедренной вены, что снижает риск вмешательства. Более того, эндоскопия дала возможность подтвердить то, что некоторые методики «закрытой» вальвулопластики могут выполняться и без эндоскопической поддержки [14, 20].

Вместе с тем, известно, что экстравазальная коррекция в применении технически проще при достаточно высокой эффективности и меньшем риске развития тромбоза корригированной вены [3, 18, 19]. Для объективной оценки эффективности экстравазальной коррекции в сравнении с интравазальной вальвулопластикой необходимо иметь результаты операций у пациентов с идентичным анатомическим статусом корригированных клапанов. Однако, подобные данные в литературе отсутствуют.

История применения спирали Введенского А.Н. в качестве экстравазального каркаса для устранения первичного рефлюкса в глубокие вены начинается с конца 70-х годов прошлого столетия. Методика нашла достаточно широкое применение в практическом здравоохранении. Вместе с тем, применение нами спирали Введенского А.Н. под контролем флебоскопии позволило оптимизировать показания к использованию данной методики.

Цель исследования

Изучить эффективность применения спирали Введенского А.Н. для восстановления запирательной функции клапанов бедренной вены в зависимости от анатомического статуса корригируемого клапана.

Материал и методы исследования

За период с 2000 по 2002 гг. экстравазальная коррекция клапанов ПБВ под контролем фиброфлебоскопии, с использованием спирали Введенского А.Н. (в сочетании с поверхностной флебэктомией и разобщением перфорантных вен) выполнена 24 больным (28 ног) ВБНК. Возраст больных от 32 до 76 лет. Соотношение женщин и мужчин было 18/6. Клинические проявления ХВН соответствовали: C_4 – 10 конечностей; C_5 – 18 конечностей. У большинства пациентов имелась недостаточность всех трех анатомических составляющих венозной системы конечности AS+AP+AD (по классификации CEAP), т.е. подкожных, перфорантных и глубоких вен.

Для оценки функционального состояния клапанов бедренной вены использовались дуплексное сканирование, ретроградная флебография. Кроме того, интраоперационно применялась фиброфлебоскопия как для изучения анатомического статуса клапанов, так и для контроля восстановления запирательной функции корригированного клапана.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Vivid-3GE с датчиком 7,5–10 МГц. Больного обследовали в положении лежа и стоя. В положении стоя измеряли диаметр ПБВ в области расположения остиального и преостиального клапанов (на высоте пробы Вальсальва). В качестве патологического расценивали рефлюкс продолжительностью > 0,5 сек. Интраоперационно восстановление запирательной функции клапанов контролировали с помощью milking test-а, а также путем ретроградного введения гепаринизированного изотонического раствора NaCl через канал эндоскопа, предназначенного для этих целей. Необходимо отметить, что фиброфлебоскопия с ретроградной ирригацией раствора считается наиболее информативным методом интраоперационной оценки функции клапана [24].

Ретроградная флебография выполнена всем больным на полипозиционной рентгенангиографической установке «Siemens POLYSTAR» в стандартном и ДСА режимах. В качестве контрастного вещества применяли омнипак-240, ангиографический стол аппарата устанавливали под углом в 60°. Для выполнения ретроградной флебографии, в основном, катетер (диаметр 5 Fr) устанавливали на участке бифуркации подвздошной вены на стороне пораженной конечности через контралатеральную бедренную вену по методике Сельдингера. При поражении обеих ног катетер для введения контраста устанавливали в нижнюю полую вену. Введение контраста в объеме 15–25 мл осуществлялось в автоматическом режиме со скоростью 4 мл в 1 секунду (инжектор ANGIOMAT 6000 производства Liebel-Flarsheim Company, США). Серийная съемка производилась со скоростью 2 кадра/сек. в течение 5 секунд.

Фиброфлебоскопию проводили интраоперационно (эндоскоп Olympus с наружным диаметром равным 3 мм, видеокамера Circom и компьютер с платой видеомонтажа DC-10.) по методике Hoshino S. et al. [10]. На изолированном сегменте ПБВ вначале осматривали преостиальный, а затем остиальный клапан данной вены.

Операции (методика операции подробно описана ее автором), в основном, выполняли под эпидуральной анестезией. Диаметр спирали подбирали таким образом, чтобы он уменьшал предоперационный диаметр вены, измеренный в положении стоя на высоте пробы Вальсальва, примерно на 30% (как рекомендует автор методики – Веденский А.Н.) [3]. Исходя из этого, с учетом полученных результатов измерений диаметра вены, для коррекции использовали спирали с внутренним диаметром 7–8мм (Рис. № 4).

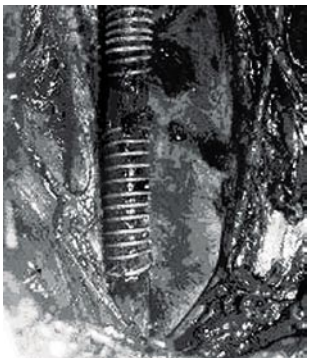


Рис. 4. Спирали установлены и фиксированы в области остального и преостиального клапанов ПБВ

После установки спирали в области расположения клапана, до фиксации ее к адвентиции бедренной вены проводили тесты на проверку восстановления запирательной функции клапана. Только после этого спираль растягивали так, чтобы между витками оставалось расстояние, равное примерно 2мм, и крайние витки фиксировали к адвентиции атравматической нитью «пролен» 6/0.

Корригировали один остиальный или остиальный и преостиальный клапаны, в зависимости от анатомии остиального клапана ПБВ. Если анатомия остиального клапана была представлена двумя «короткими» створками (I тип), то корригировали один клапан. В случае, когда анатомия остиального клапана была другой (II, III типы), дополнительно корригировали преостиальый клапан. Исключение составил один больной в стадии С4, у которого анатомия остиального клапана была представлена III типом (одна створка), а анатомия преостиального – II типом анатомии. Этому больному выполнена экстравазальная коррекция остиального клапана в сочетании с «закрытой» вальвулопластикой преостиального клапана по методике Raju S. и соавт. [20].

Через 5 лет после операции все больные были приглашены на контрольный осмотр.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Statistica-6. Сравнивали количественные показатели ультразвукового сканирования (длительность рефлюкса) в группах с различным анатомическим статусом корригированных клапанов до и после операции посредством вычисления t-критерия Стьюдента. Кроме того, для определения взаимосвязи между расположением и анатомическим статусом корригируемых клапанов определяли корреляцию по Спирмену.

Результаты и их обсуждение

Исходный диаметр ПБВ в области расположения остиального клапана на высоте пробы Вальсальва в вертикальном положении больного был равен от 10,2 до 12,6 мм (в среднем – 11,6 мм). На флебограммах выявлен рефлюкс 3–4 ст. (по классификации Kistner R.). Количество обнаруженных на флебограммах клапанов: в общей бедренной вене – 0; в ПБВ – 3–4; в глубокой бедренной вене – 1–2.

Интраоперационно расстояние от устья ГБВ до остиального клапана ПБВ составило в среднем 2,6 см; расстояние между остиальным и преостиальным клапанами было равно 4,8 см. Количество притоков в области остиального клапана 0,9±0,01 было меньше, чем количество притоков в области преостиального клапана 1,7±0,01 (p<0,001).

При флебоскопии выявлена следующая анатомия остиального и преостиального клапанов ПБВ: первый тип – две короткие створки; второй тип – удлинение створок и/или удлинение и пролапс одной из створок со смещением по вертикали относительно друг друга мест крепления к венозной стенке; третий тип – клапан с одной створкой. При этом если при осмотре остиального клапана первый тип был представлен 16 (57%) клапанами из 28 осмотренных, то при осмотре преостиального клапана данный тип встречался чаще – 27 (96%) клапанов из 28 осмотренных (табл. 1).

При изучении взаимосвязи между анатомическим статусом клапана и его расположением оказалось, что имеется умеренная корреляция (0,32) наличием I типа анатомии остиального клапана и сильная корреляция (0,96) наличием I типа анатомии преостиального клапана. При этом доверительный интервал ДИ (ДК 95%; t=1,96; df=55; p=0,05) был равен 0,017-0,024. Сравнение двух коэффициентов корреляции показало, что они статистически значимо различаются (p<0,05).

Таким образом, чем терминальнее расположен клапан ПБВ, тем меньше при этом, вероятность наличия I анатомического типа клапана (p<0,05).

После установления спирали диаметром 7 или 8 мм диаметр вены уменьшился на 31–33%.

При интерпретации результатов коррекции пациенты были условно разделены на две группы – с 1 типом анатомии и остальными вариантами анатомии клапанов. Несмотря на различия анатомии корригированных клапанов, интенсивность рефлюкса в области остиального клапана достоверно уменьшилась, как у тех, так и у других (табл. 2). При этом длительность рефлюкса у больных с 1 типом анатомии 0,46±0,19 сек. была достоверно меньше, чем у больных с остальными вариантами анатомии 0,65±0,14 сек. (t=2,376; p=0,042) при том, что дооперационные показатели длительности рефлюкса в группе с 1 типом анатомии и в группе с II, III типами анатомии, не имели статистически достоверных различий (1,47±0,37 сек.; 1,48±0,38 сек.; p=0,27) (рис. 5).

Табл. 1. Анатомия клапанов ПБВ в зависимости от их расположения

Расположение клапана	Анатомический статус клапана		
	1 тип	2 тип	3 тип
Остиальный клапан ПБВ	16	11	1
Преостиальный клапан ПБВ	27	1	–
Всего	43 (76,8%)	12 (21,4%)	1 (1,8%)

Табл. 2. Длительность рефлюкса в зависимости от анатомии остиального клапана ПБВ

Анатомия	до операции (сек)	после операции (сек)	p
1тип	1,470±0,365	0,46±0,19	<0,001
2–3тип	1,483±0,383	0,65±0,14	<0,001

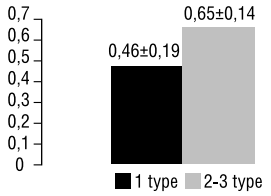


Рис. 5. После операции длительность рефлюкса в группе с анатомическим типом I статистически достоверно меньше, чем в группе, где представлена другая анатомия остиального клапана (p=0,042)

Флебография подтвердила устранение рефлюкса в корригированный сегмент вены (рис. 6, 7).

На контрольных флебограммах, выполненных через 5 лет после операции, рефлюкс ниже корригированного сегмента вены не наблюдался. Рецидива язв у пациентов в стадии С5 в эти сроки также не отмечалось (рис. 8).

При наличии на флебограммах рефлюкса ниже щели коленного сустава данные ультразвукового исследования показывали лишь умеренную интенсивность рефлюкса, о чем сообщают и другие авторы [5]. Поэтому на заключительном этапе обследования пациентов с выявленным (на основании дуплексного сканирования) рефлюксом в глубокие вены любой интенсивности мы считаем целесообразным выполнение ретроградной флебографии.

При использовании методик экстравазальной коррекции не всегда удается восстановить функцию корригируемого клапана [7, 19], и только при наличии флебоскопического контроля можно выяснить причину неудачи. Причиной неудачи, как показало наше исследование, может быть анатомический статус корригируемого клапана (анатомические типы II, III), при наличии которого экстравазальная коррекция уменьшает интенсивность рефлюкса, но полностью его не устраняет (рис. 9).

Если нет возможности для флебоскопической идентификации анатомического типа клапана, и после уменьшения диаметра бедренной вены с помощью подобранной спирали на 30% исходного диаметра (измеренного в положении стоя на высоте пробы Вальсальва) рефлюкс на остиальном клапане полностью не устранен, то необходимо дополнительно корригировать преостиальный клапан, руководствуясь теми же принципами, что и при коррекции остиального клапана, так как анатомия преостиального клапана чаще, чем остиального клапана представлена I типом анатомии. А если и это не устраняет рефлюкс, то следует перейти на интравазальную коррекцию остиального клапана. На наш взгляд, интравазальная коррекция клапанов бедренной вены в каждом конкретном случае должна быть обоснована отсутствием эффекта экстравазальной коррекции. Потому что, даже при использовании так называемых методик «закрытой» вальвулопластики, т.е. без флеботомии [14, 20], повышается риск вмешательства, который связан с угрозой развития тромбоза вены в зоне коррекции [20,24].

При наличии флебоскопической поддержки можно принять решение о выборе метода коррекции и количестве корригируемых клапанов на основании анатомического статуса остиального клапана ПБВ. Так, если при типе I остиального клапана экстравазальная коррекция является оптимальной методикой восстановления функции клапана (рис. № 10), то при типе II оправдано применение интравазальной вальвулопластики. В случаях, когда анатомия остиального и преостиального клапанов представлена II типом, альтернативы вальвулопластике нет. Однако при анатомическом типе II остиального клапана и типе I преостиального клапана последовательную экстравазальную коррекцию двух клапанов можно рассматривать в качестве альтернативы интравазальной вальвулопластики остиального клапана.

Заключение

Таким образом, эффективность экстравазальной коррекции с использованием спирали Введенского А.Н. зависит от адекватно подобранного диаметра спирали и анатомического статуса корригируемого клапана, а количество корригируемых клапанов зависит от анатомического статуса остиального клапана ПБВ.

Литература

1. Абалмасов К.Г., Морозов К.М., Малинин А.А. Микрохирургическая пластика венозных клапанов // Анналы хирургии. – 2000. – № 1. – С. 60–69.
2. Алуханян О.А., Аристов Д.С., Сердюченко И.Д., и др. Микрохирургическая реконструкция несостоятельного клапана бедренной вены при варикозной болезни. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – т. 12. – № 2. – С. 77–82.
3. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1983. 208 с.
4. Danielsson G., Eklof B., Grandinetti A., et al. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease // J. Vasc. Surg. – 2003. – 38 (6). – P. 1336–1341.
5. Depalma R.G., Kowallek D.L., Barcia T.C., Cafferatta H.T. Target selection for surgical intervention in severe CVI: comparison of duplex scanning and phlebography // J. Vasc. Surg. – 2000. – 32 (5). – P. 913–920.
6. Gloviczki P., Merrell S.W., Bower T.C. Femoral vein valve repair under direct vision without venotomy: a modified technique with use of angioscopy // J. Vasc. Surg. – 1991.-14. – P.645–648.
7. Guarnera G., Furgiuele S., Mascellari L., Bianchini G., Camilli S. External banding valvuloplasty of the superficial femoral vein in the treatment of recurrent varicose veins // Int. Angiol. – 1998. – 17 (4). – P. 268–271.

Рис. 6. Ретроградная флебография до операции. Рефлюкс в ПБВ

Рис. 7. Ретроградная флебография после операции. Рефлюкс в ПБВ отсутствует

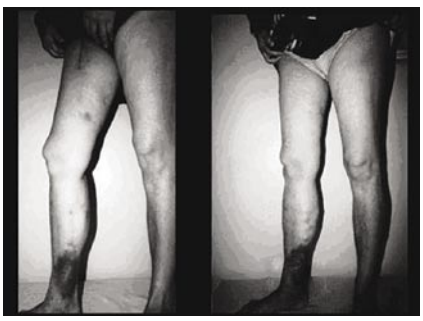


Рис. 8 Больная в стадии C_5 до – (фото справа) и после операции (фото слева)

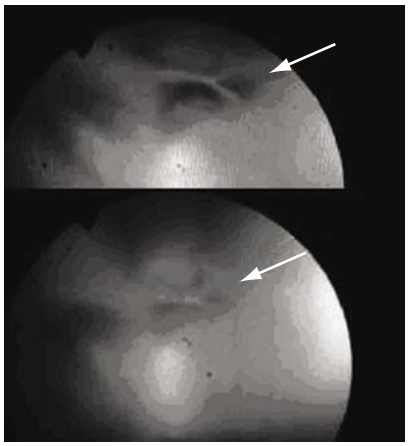


Рис. 9. Остиальный клапан ПБВ, анатомический тип II. Отсутствие полного запирания створок по окончании ретроградного введения гепаринизированного раствора

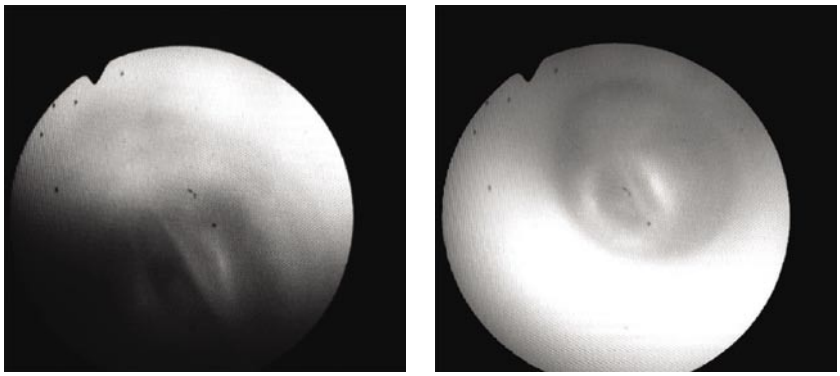


Рис. 10. Остиальный клапан, анатомический тип I. До – (слева) и после окончания ретроградного введения гепаринизированного раствора (справа) – полное запирание створок

8. Hakashida N., Yajima N., Murayama H., et al. Technical aspects of internal valvuloplasty for deep venous incompetence // Int. Angiol. – 2007. – 26, Suppl. 1. – P. 62.
9. Hoshino S., Satacawa H., Iwaya F. Valvuloplastie extenie sous controle angioscopique // Phlebologie. – 1993. – 46 (3). – P. 521–529.
10. Hoshino S., Tsuda A., Sotokawa H., et al. Venous valvuloplasty with angioscopy // Phlebology. – 1995, Suppl. 2. – P. 949–951
11. Jack B.H., Huse M.D., Nabselh M.D., Johnson M.D. //Direct venous surgery for venous valvular insufficiency // Surgery. – 1983. – 118 (6). – P. 719–723.
12. Jing Z.P., Cao G.S., Zhou Y.I. //Superficial femoral vein valvuloplasly under direct angioscopic vision // Chung. Hua. Chir. – 1994. – 32 (6). – P. 376–379.
13. Ibegbuna V., Delis K.T., Nicolaides A.N. Haemodynamic and clinical impact of superficial, deep and perforator vein incompetence // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – 31 (5). – P.535–541.
14. Kistner R.L., Eklof B., Masuda EM. Deep venous valve reconstruction // Cardiovasc. Surg. – 1995. – 3 (2). – P.129–140.
15. Lane R.J., Cuzzilla M.L., Mc Mahon C.G. Intermediate to long-term results of repairing incompetent multiple deep venous valves using external valvular stenting // ANZ. J. Surg. – 2003. – 73 (5). – P.267–274.
16. Lurie F., Kistner R.L., Eklof B. Surgical management of deep venous reflux // Semin. Vasc. Surg. – 2002. – 15. – (1). – P. 50–56.
17. Makarova N.P., Lurie F., Hmelniker S.M. Does surgical correction of the superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? // J. Vasc. Surg. – 2001. – 33 (2). – P. 361–368.
18. Perrin M., Hiltbrand B., Bayon J.M., Calvignac J.L. Valve repair in deep veins of the lower limbs // Phlebology. – 1995. – Suppl. 2. – P. 983–985.
19. Perrin M. Surgery for deep venous reflux in the lower limbs // J. Mal. Vasc. – 2004. – 29 (2). – P. 73–87.
20. Raju S., Berry M., Neglen P. Transcommissural valvuloplasty: technique and results // J. Vasc. Surg. – 2000. – 32. – P. 969–976.
21. Satokawa H., Hoshino S., Ogawa T, et al. Venous valve angioscopic reconstruction: techniques and long-term results // Japanese Journal of Phlebology. – 1996. – 7. – P. 63–70.
22. Suttiurai V.S. Surgical correction of recurrent venous ulcer // J. Cardiovasc. Surg. – 1991. – 1. – P.104–109.
23. Wang SM., Hu ZJ., Li SQ., et al. Effect of external valvuloplasty of the deep vein in the treatment of CVI of the lower extremity // J. Vasc. Surg. – 2006. – 44. – (6). – P. 1296–1300.
24. Welch H.J., McLaughlin R.L., O'Donnell T.F. Femoral vein valvuloplasty: intraoperative angioscopic evaluation and hemodinamic improvement // J. Vasc. Surg. – 1992. – 16. – P.694–700.

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ВЫСОКОЧИСТОГО ФТОРИРОВАННОГО СИЛИКОНОВОГО МАСЛА В ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ)

И.В. Шкуренко, М.М. Шишкин
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 617.7-089: 615.451.234

Цель работы состоит в оценке биологического влияния отечественного высокочистого ФСМ на интраокулярные структуры глаза животного в зависимости от сроков тампонады.

Работа была выполнена на 36 кроликах (72 глаза), которым после субтотальной витрэктомии выполняли замещение иссечённого стекловидного тела фторированным силиконовым маслом. В качестве контроля использовали 0,9% раствор NaCl. Для сравнительной оценки биологической активности фторированного силиконового масла использовали силиконовое масло и перфтордекалин. На 14 и 30 сутки выполняли морфологическое исследование интраокулярных структур.

Результаты экспериментального исследования свидетельствуют о том, что ВРХ с тампонадой стекловидной камеры высокочистым отечественным фторированным силиконовым маслом не вызывает грубых изменений сетчатки в сроки наблюдения до 1 месяца.

Ключевые слова: витреоретинальная хирургия, высокочистое фторированное силиконовое масло, перфтордекалин

ON POSSIBILITY OF APPLYING DOMESTIC HIGH-PURITY FLUORIDATED SILICONE OIL IN VITREORETINAL SURGERY (EXPERIMENTAL-MORPHOLOGIC SUBSTANTIATION)

I.V. Shkurenko, M.M. Shishkin

The objective of the work is to assess the biological impact of the domestic high-purity FSO on intraocular structures of an animal eye depending on the packing period.

The work was carried out on 36 rabbits (72 eyes) when the dissected vitreous humors were substituted for fluoridated silicone oil after subtotal vitrectomy. 0,9% NaCl solution was used as a means of control. Silicone oil and perfluoro-decalin were used for comparative assessment of the biological activity of fluoridated silicone oil. On the 14th and 30th days a morphological survey of the intraocular structures was performed.

The results of the experimental research evidence that VRS with the vitreous chamber packing with domestic high-purity fluoridated silicone oil does not cause any severe changes of the retina within the period of observation of up to 1 month.

Keywords: Vitreoretinal surgery, high-purity fluoridated silicone oil, perfluoro-decalin

Введение

Одной из самых актуальных и сложных проблем современной офтальмологии является патология сетчатки и стекловидного тела (СТ) [5]. Основным направлением лечения данной патологии является витреоретинальная хирургия (ВРХ). Неотъемлемым элементом которой является силиконовое масло (СМ) с удельным весом менее 1 г/см^3 [3]. Физические свойства этого масла обеспечивают идеальную тампонаду верхних квадрантов сетчатки. Для хирургического лечения дефектов сетчатки, локализующихся в нижних квадрантах, за рубежом в конце XX века стало применяться фторированное силиконовое масло (ФСМ), имеющее удельный вес от 1,03 до 1,30 г/см^3. Наряду с положительными отзывами о применении ФСМ [9], имеются сообщения, свидетельствующие о токсичности данного имплантата [7]. Ряд авторов [1, 8] указывают на то, что причиной токсичности ФСМ являются низкомолекулярные компоненты, присутствующие в них.

В Государственном научно-исследовательском институте химии и технологии элементорганических соединений (г. Москва, ГНИИХТЭОС) в начале 90-х годов прошлого века была разработана технология получения высокочистого ФСМ. Результаты экспериментального исследования, проведённого Н.Р. Балинской (1994 г), свидетельствовали об отсутствии токсичности ФСМ и хорошей его переносимости глазом животного. Однако, в дальнейшем, при проведении ограниченных клинических испытаний этого продукта в качестве временного имплантата после ВРХ, были отмечены случаи повышенной его эмульгации, прогрессирования пролиферативного процесса в зоне контакта ФСМ с сетчаткой. В связи с появлением на отечественном рынке сертифицированных зарубежных образцов СМ и перфторуглеродов интерес к дальнейшим исследованиям отечественного ФСМ пропал. Но в последние годы в зарубежной специальной литературе стали появляться новые сообщения о положительных клинических результатах применения ФСМ в ВРХ [9].

В связи с этим нами были возобновлены экспериментальные исследования с целью изучения биологических свойств отечественного высокочистого ФСМ, определения показаний для его клинического применения. Необходимость таких исследований диктуется тем, что надежды, связанные с возможностью применения жидких перфторуглеродов в качестве имплантатов для послеоперационной тампонады сетчатки с локализацией разрывов в нижних квадрантах глазного дна, не оправдались. В настоящее время жидкие ПФОС разрешены только для интраоперационного применения [4], и лишь в особо тяжёлых случаях некоторые офтальмохирурги оставляют их в СК на срок до 2 недель.

Результаты проведённых нами предварительных исследований продемонстрировали, что высокочистое

отечественное фторированное силиконовое масло не приводит к существенному изменению концентрации конечных продуктов перекисного окисления липидов фоторецепторов сетчатки в условиях in vitro [6].

Цель

Оценка биологического влияния отечественного высокочистого ФСМ на интраокулярные структуры глаза животного в зависимости от сроков тампонады.

Материал и методы

Исследование проводили в соответствии с требованиями нормативного документа Министерства Здравоохранения «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» от 1977 года.

В работе были использованы следующие имплантаты (таб.1):

– отечественное высокочистое фторированное силиконовое масло производства ГНИИХТЭОС;

– силиконовое масло «Adato sil-oil 1000» (производства компании «Bausch & Lomb», Germany);

– перфтордекалин «Dk-line» (производства компании «Bausch & Lomb», Germany).

Последние два имплантата разрешены для клинического применения в Российской Федерации и использовались для сравнительной оценки биологической активности ФСМ.

Работа была выполнена на 36 кроликах (72 глаза) породы Шиншилла массой 2,0–2,5 кг.

Витрэктомию кроликам выполняли по общепринятой методике (рис. 1). Введение животного в наркоз достигали с помощью внутривенной инъекции 2% раствора ксилозина в начальной дозе 0,3 мл/кг веса и поддерживающей дозе 0,1 мл/кг веса каждые 25–30 минут. В конъюнктивальную полость инстиллировали раствор иннокаина (0,4% оксибупрокаин), ретробульбарно вводили 2 мл 2% раствора новокаина гидрохлорида. Оперативное вмешательство проводили под операционным микроскопом «Takagi OM-5» (Япония) при увеличении 10,0´.

Правые и левые глаза экспериментальных животных из каждой группы подвергались одним и тем же оперативным вмешательствам. Кролики были разделены на 4 группы:

– группа 1 (контрольная) – кролики (n=8), которым после субтотальной витрэктомии в стекловидную камеру вводили 0,7 мл изотонического раствора NaCl;

– группа 2 – кролики (n=8), которым после субтотальной витрэктомии в стекловидную камеру вводили 0,7 мл силиконового масла;

– группа 3 – кролики (n=8), которым после субтотальной витрэктомии в стекловидную камеру вводили 0,7 мл фторированного силиконового масла (Рис. 2);

– группа 4 – кролики (n=8), которым после субтотальной витрэктомии в стекловидную камеру вводили 0,7 мл перфтордекалина.

После оперативного вмешательства выполняли субконъюнктивальное введение раствора цефазолина 10.000 Ед. В конъюнктивальную полость закладывали 1% тетрациклиновую глазную мазь.

Животных выводили из опыта путём воздушной эмболии на 14-е и 30-е сутки. Глаза энуклеировали и фиксировали в 10% растворе формалина в течение 3–5 суток. Фиксированные глаза разрезали по сагиттальной

Табл. 1. Физические свойства изучаемых имплантатов

Физические свойства	Вид имплантата		
	ФСМ	СМ	ПФД
Удельный вес, при 20° С, г/см^3	1,06–1,08	0,97	1,93
Вязкость, сСт	1000	1000	2,7

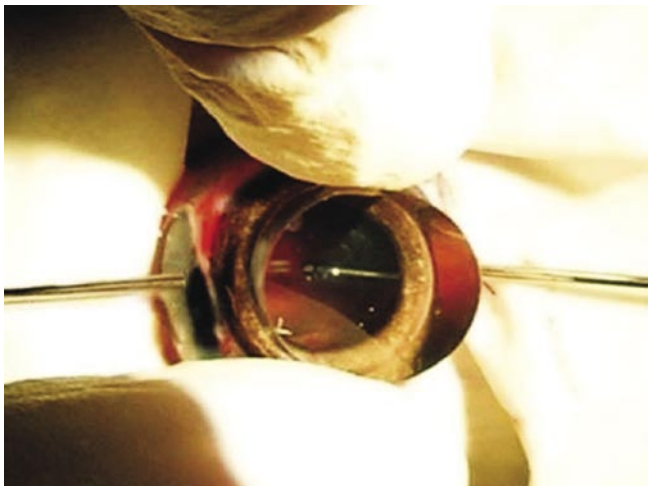


Рис. 1. Выполнение витрэктомии

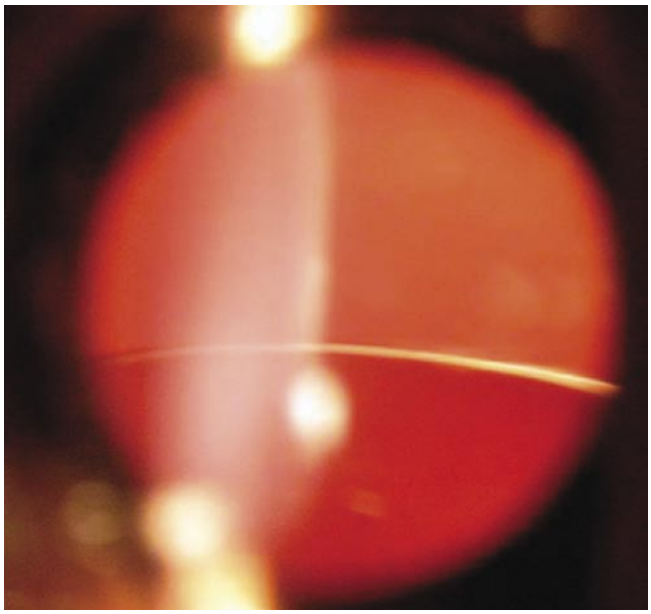


Рис. 2. Силиконовое масло в стекловидной камере глаза кролика

оси на 3 части с сохранением в центральной части зоны зрительного нерва. Для дальнейшей обработки использовали центральную часть, которую обезвоживали в спиртах восходящей крепости (70°, 96°, 100°), и заливали в парафин. Затем выполняли серийные срезы (до 20). Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону. Исследование срезов выполняли с помощью светового микроскопа Аристоплан фирмы LEITZ.

Результаты и обсуждение

Результаты световой микроскопии показали, что у животных всех 4-х групп в течение всего периода наблюдения морфологических изменений в роговице и радужке не зарегистрировано.

В 1-ой группе (контроль) на 14 день после ВРХ в цилиарном теле отмечается полнокровие сосудов, единичные кровоизлияния, небольшой отёк и лимфоцитарная инфильтрация в области склеростом. В прилежащем базисе СТ и на внутренней поверхности сетчатки определяются единичные лимфоциты. Ядерные слои сетчатки хорошо дифференцируются. Ганглиозные клетки (ГК) центральных отделов сетчатки сохраняют компактность, не изменены. На 30 день во всех микропрепаратах отмеченные выше изменения со стороны цилиарного тела уже не выявляются, воспалительная инфильтрация практически разрешилась. Ретинальный пигментный эпителий (РПЭ) сохраняет обычное строение. Ядерные слои сетчатки хорошо выражены. Сохраняется нормальное расположение ГК в носовой и височной половинах сетчатки, а также в центральных отделах сетчатки, где ГК расположены в виде одного слоя, тесно примыкая друг к другу (особенности строения) (рис. 3).

Во 2-ой экспериментальныой группе на 14 день, так же как и в 1-ой группе, нами отмечено полнокровие сосудов, невыраженный отёк и воспалительная инфильтрация плоской части цилиарного тела в области склеростом. В прекортикальных слоях СТ и на внутренней пограничной мембране сетчатки определяются единичные макрофаги, что вероятно связано с реактивным ответом сетчатки на присутствие в СК силиконового масла. Обращают на себя внимание начальные явления диссоциации РПЭ (округление клеток ретинального питментного эпителия), единичные клетки РПЭ определяются в СК. В отличие от контрольной группы единичные дистрофически измененные ГК выявляются более часто. На 30 день активные воспалительные изменения в цилиарном теле уже не определяются. Однако, отмечается увеличение количества дистрофически изменённых ГК с лизированным хроматином ядер. Появляются зоны сетчатки, где ГК отсутствуют. В ряде препаратов отмечается небольшая вакуолизация в наружных сегментах палочек и колбочек, а также во внутренних слоях сетчатки. Достоверных признаков эмульгирования СМ, а также имбибиции СМ сетчатки не выявлено (рис. 4).

При изучении микропрепаратов глаз 3-ей группы, также как и во 2-ой группе на 14 день отмечается развитие слабого воспалительного процесса в цилиарном теле, проявляющегося невыраженной его лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией. В этот же период наблюдаются изменения РПЭ с начальными явлениями его диссоциации, схожие с изменениями РПЭ у животных 2-ой группы. Сетчатка сохраняет свою обычную структуру, за исключением слоя ГК, где выявляются единичные клетки с автологическими ядрами. На 30 день воспалительные явления в цилиарном теле не регистрируются. Наряду с этим, процессы диссоциации клеток РПЭ усиливаются, отмечается несколько более выраженное по сравнению со 2-ой группой прогрессирование ядерного полиморфизма ГК. Появляются отдельные ГК с полным разрушением

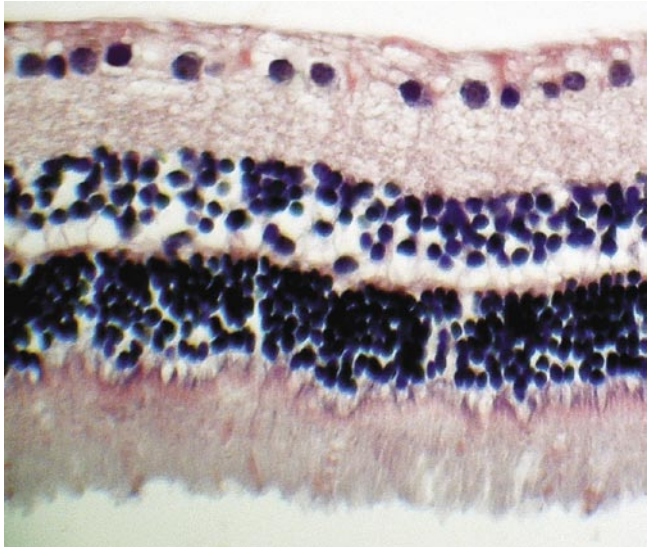


Рис. 3. Сетчатка на 30 день тампонады стекловидной камеры 0,9% р-ром Nacl

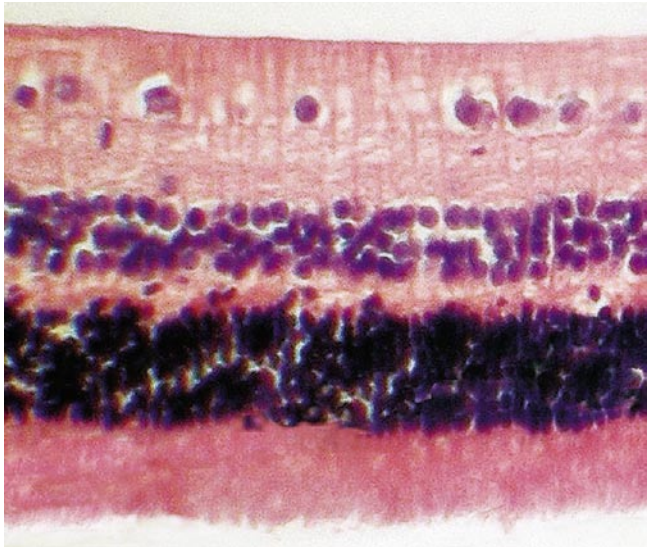


Рис. 4. Сетчатка на 30 день тампонады стекловидной камеры СМ

ядра. Наблюдается невыраженная вакуолизация во внутренних слоях сетчатки и в наружных сегментах палочек и колбочек, схожая со 2-ой группой. Достоверных признаков эмульгирования ФСМ и имбибиции им сетчатки не наблюдается (рис. 5).

В 4-ой экспериментальной группе, также как во 2-ой и 3-ей группах на 14 день выявляется отёк, лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация цилиарного тела. В отличие от 2-ой и 3-ей групп, в 4-ой группе в большей части микропрепаратов нами отмечена экссудация клеточных элементов в стекловидное тело, с оседанием их на внутренней поверхности сетчатки и в области воронки зрительного нерва. На отдельных препаратах в преретинальных отделах СТ определяются скопления макрофагов вокруг оставшихся капель ПФД (рис. 6). Выявляется диссоциация клеток РПЭ, особенно выраженнная на периферии сетчатки. В структуре сетчатки отмечаются дистрофические изменения ГК. На 30 сутки практически во всех микропрепаратах отмечаются атрофические изменения цилиарных отростков, определяются очаги расслоения внутренней пограничной мембраны сетчатки, частичная деструкция ее наружного листка с формированием мелких кистозных полостей (рис. 7). На большинстве препаратов регистрируются выраженные дистрофические изменения ГК, определяются ГК с полным разрушением ядра.

Таким образом, в результате экспериментального исследования установлено, что операционное вмешательство само по себе вызывает определённые морфологические изменения интраокулярных структур, которые уменьшаются со временем в послеоперационном периоде к 30 суткам наблюдения. Тампонада стекловидной камеры ФСМ и СМ в ранние сроки наблюдения (на 14 день) не приводит к значительным морфологическим изменениям интраокулярных структур. Однако, более длительное нахождение ФСМ в СК (30 дней) приводит к прогрессированию дистрофических изменений интраокулярных структур (несколько более выраженное, чем при тампонаде стекловидной камеры СМ). ПФД в отличие от силиконовых масел, оказывает выраженное патологическое влияние на интраокулярные структуры и уже к концу второй недели тампонады приводит к необратимым изменениям сетчатки, что подтверждается исследованиями других авторов [2, 4].

Выводы

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что ВРХ с тампонадой стекловидной камеры высокочистым отечественным фторированным силиконовым маслом не вызывает грубых изменений сетчатки в сроки наблюдения до 1 месяца. Исходя из этого, можно сделать предварительный вывод, что отечественное высокочистое фторированное силиконовое масло по сравнению с жидкими ПФОС позволяет осуществлять более длительную тампонаду СК без выраженного побочного влияния на сетчатку. Для подтверждения возможности применения

Рис. 5. Сетчатка на 30 день тампонады стекловидной камеры ФСМ

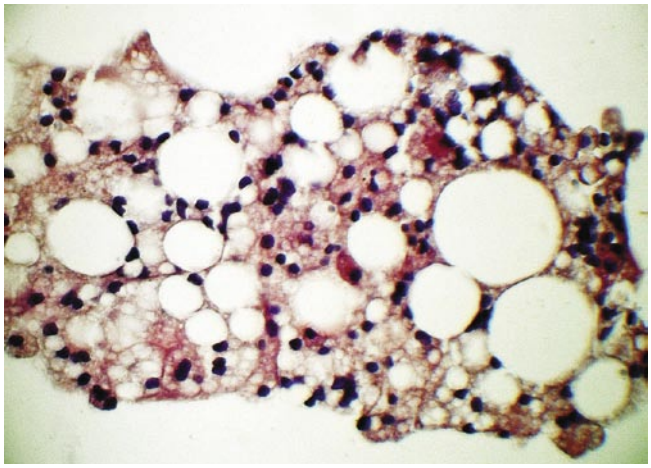


Рис. 6. Макрофаги вокруг капель ПФД на 14 день тампонады

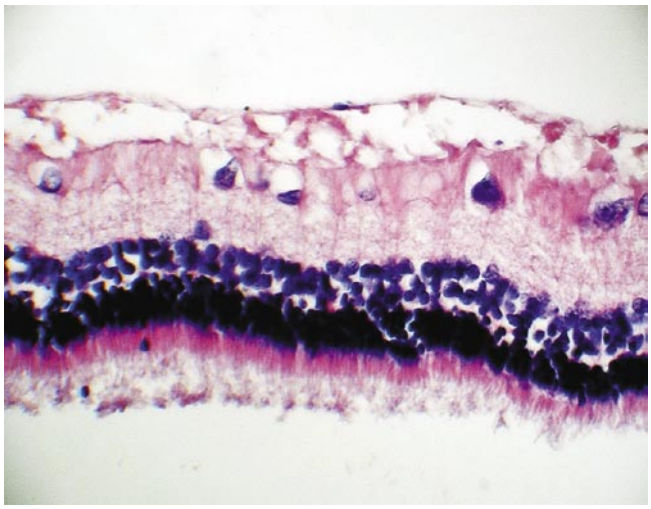


Рис. 7. Сетчатка на 30 день тампонады стекловидной камеры ПФД

высокочистого ФСМ отечественного производства в качестве средства для кратковременной тампонады СК, несомненно требуются дополнительные экспериментальные и клинические исследования.

Литература

1. Балинская Н.Р. Комбинированные интравитреальные хирургические вмешательства при отслойке сетчатки, осложнённой витреоретинальной тракцией. – Дис. канд. мед. наук – М., 1994.
2. Каштан О.В. Комплексное хирургическое лечение рецидивов отслоек сетчатки, осложнённых пролиферативной витреоретинопатией с использованием перфторполиэфиров. Автореф. дис. канд. мед. наук – М., 1995.
3. Тахчиди Х.П., Метаев С.А., Глинчук Н.Я. Актуальные проблемы эндовитреальной тампонады в витреоретинальной хирургии // Новое в офтальмологии : Реферативно-информационный журнал. – 2005. – N 3 . – С. 45–55
4. Шкворченко Д.О. // Комплексное хирургическое лечение отслоек сетчатки, осложненных гигантскими разрывами и отрывами от зубчатой линии с применением перфторорганических соединений. Автореф. дис. канд. мед. наук – М., 1994.
5. Шишкин М.М. // Передняя пролиферативная витреоретинопатия, патогенез, лечение, профилактика. Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2000.
6. Шкуренко И.В., Шишкин М.М., Донцов А.Е., Сакина Н.Л. Новые технологии в офтальмологии // Всероссийская научно-практическая конференция. – Сб. научн. ст. – Чебоксары: Чувашия – 2007. – стр. 136–139.
7. Gabel V-P, A.Kampik, Ch. Gabel, D. Spiegel Silicone oil with high specific gravity for intraocular use, Br J Ophthalmol 71 (1987), pp. 262–267
8. Nakamura K, Refojo MF, Crabtree DV, Pastor J, Leong FL. Ocular toxicity of low-molecular-weight components of silicone and fluorosilicone oils. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991 Nov; 32(12): 3007–20.
9. Wolf S., Schon V., Meier P. Silicone oil-RMN3 mixture («heavy silicone oil») as internal tamponade for complicated retinal detachment // Retina. – 2003 Jun. – 23 (3). – P. 335–342.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

И.А. Соловьев
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

УДК 616.351-006.6-089

В последние годы в хирургическом лечении рака прямой кишки отмечается отчетливая тенденция к возрастанию доли сфинктеросохраняющих операций. Одной из наиболее сложных и актуальных проблем остается лечение злокачественных новообразований средне- и нижнеампулярного отделов прямой кишки. Импедансометрия является объективным методом оценки сократительной функции толстой кишки и в сочетании с изучением таких показателей как частота, консистенция стула и функция континенции, позволяет дать комплексную оценку результатов радикальных оперативных вмешательств по поводу рака прямой кишки.

Ключевые слова: импедансометрия, прямая кишка, сфинктеросохраняющие операции.

POSSIBILITIES OF ASSESSING THE FUNCTIONAL RESULTS OF OPERATIVE THERAPY OF RECTAL CANCER

I.A. Soloviev

During the past years, there is a distinct tendency to increase a role of «sphincter-saving» procedures. One of the most difficult and important challenge is surgical treatment of malignant tumors in distal part of rectum, particularly in anal part. The impedancemetry was used for assessment obturative functions after surgical treatment. The method is based on registration the resistance between pump's electrodes using high and low frequency in three zones of rectum from ampoule to external sphincter muscle of anus. It is established that impedancemetry is objective method of assessment the obturative functions of colon. This procedure allows to get complex results of radical operations in rectum in conjunction with studying the rate, consistence, speed of feces and function of continence.

Keywords: impedancemetry, rectum, «sphincter-saving» procedures.

В последние годы в хирургическом лечении рака прямой кишки отмечается отчетливая тенденция к возрастанию доли сфинктеросохраняющих операций. По данным Государственного научного центра колопроктологии, до недавнего времени во многих хирургических учреждениях России около 60–65% операций на прямой кишке заканчивались формированием колостомы на передней брюшной стенке. На настоящий момент удельный вес сфинктеросохраняющих операций составляет 70%. Одной из наиболее сложных и актуальных проблем остается лечение злокачественных новообразований средне- и нижнеампулярного отделов прямой кишки [2, 4, 5, 6].

Сфинктеросохраняющие оперативные вмешательства применяют в лечении рака прямой кишки, если опухоль располагается на расстоянии 5-6 см и выше от анокутанной складки. Клинико-морфологические исследования последних лет показали, что у большинства больных при наличии высоко- и умереннодифференцированной аденокарциномы в стадии T2-3N0-1 для обеспечения адекватного дистального клиренса резекции достаточно отступить от нижнего края опухоли на 2 см [1, 2].

Таким образом, в настоящее время значительно расширены показания к сфинктеросохраняющим операциям при локализации опухоли в нижне- и среднеампулярном отделе прямой кишки.

Обшая характеристика больных

Материалом для исследования послужили данные о 137 больных (74 мужчины и 63 женщин, средний возраст обследуемых 58,4±3,2 года) раком прямой кишки, перенесших различные виды оперативных вмешательств в клинике общей хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и Медико-санитарной части № 70 в период с 2000 по 2006г.г.

1 группа – контрольная (14 человек).

2 группа – больные с anus praeternaturalis после операции Гартмана и брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки (20 человек).

3 группа – больные после передней аппаратной («Ethicon»-29мм) резекции прямой кишки (43 человека).

4 группа – больные после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной (39 пациентов).

5 группа – больные после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с низведением сигмовидной кишки в промежность, формированием толстокишечного Э-образного резервуара и глютеопластикой в области промежностной сигмостомы (21 обследованный).

Методика обследования больных

Для оценки состояния запирательной функций после операции был использован метод импедансометрии [3]. Исследование проводили с помощью компьютерного медицинского комплекса «Гастролог» (ОАО «Завод «Радиоприбор» г. Санкт-Петербург), в состав которого входит: ректальные зонды (ГРР-3 и ГРР-4) с тремя уровнями обследования, прибор «Реогастрограф РГГ9-01», а также специальная компьютерная программа, позволяющая выводить полученные данные на экран монитора в виде диаграмм (Рис. 1).

Рис. 1. Представлены два ректальных зонда ГРР-3 (внизу) и ГРР-4 (вверху) и переходник (с помощью которого зонды подключаются к прибору)

В основе работы комплекса лежит регистрация сопротивления (импеданса) среды между электродами зонда на низкой (10 кГц) и высокой (200 кГц) частотах в прямой кишке от анокутанной складки до зубчатой линии. Вокруг электрода после введения в просвет толстой кишки создается электромагнитное поле. При сокращении сфинктера площадь поперечного сечения толстой кишки уменьшается, что приводит к возрастанию сопротивления, пик подъема которого регистрируется на экране монитора. Таким образом, динамика работы толстой кишки представляет собой график, где подъем кривой в сторону увеличения сопротивления означает сокращение, расслаблению соответствует спад кривой.

В результате исследования регистрируются два основных показателя: базальный тонус – отражает тонус сфинктера в покое, вне сокращения; амплитуда максимальных произвольных сокращений – отражает запирательную функцию прямой кишки, а именно – амплитуду сокращений сфинктера.

Исследование выполняется в положении больного лежа на спине с разведенными и согнутыми в коленях ногами. Зонд вводится в анальный канал (или в колостому) до 3-й метки. При таком расположении зонда наружный сфинктер, как правило, оказывается во 2-й или в 3-й зоне обследования. Сначала записывается базальный тонус, затем, по команде, больной сокращает сфинктер заднего прохода и регистрируется амплитуда максимальных произвольных сокращений. Исследование длится 3 минуты, в течение которых записывается 3 сокращения сфинктера. В случае записи в колостоме зонд регистрирует моторику толстой кишки.

На рисунках 2-6 представлены кинетограммы из каждой группы обследованных больных. Кинетограмма представляет собой график, где подъем кривой соответствует сокращению, а спад – расслаблению сфинктера. Базальный тонус представлен горизонтальными участками (плато) диаграммы.

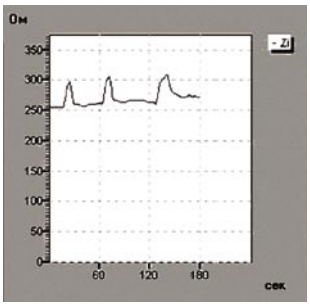


Рис. 2. Кинетограмма больного П. 36 лет. Контрольная группа. Базальный тонус составил 265 Ом, амплитуда максимальных произвольных сокращений 50 Ом.

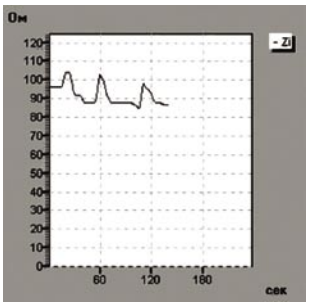


Рис. 3. Кинетограмма больной Б. 71 г. 6 месяцев после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной. Базальный тонус 94 Ом, амплитуда максимальных произвольных сокращений 15 Ом.

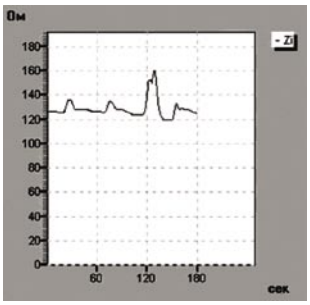


Рис. 4. Кинетограмма больной К. 73 лет. 5 месяцев после передней резекции прямой кишки. Базальный тонус 130,2 Ом, амплитуда максимальных произвольных сокращений 32,3 Ом.

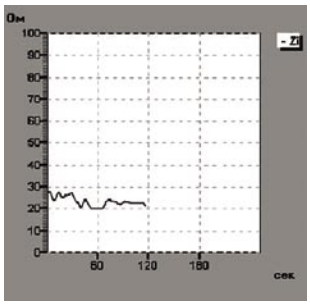


Рис. 5. Кинетограмма больного Р. 62 г. Перистальтика кишки на передней брюшной стенке через 5 месяцев после операции Гартмана. Базальный тонус 25,3 Ом, глубина перистальтических волн 5,5 Ом.

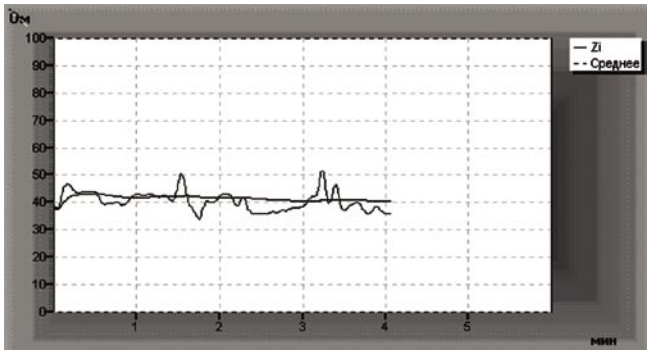


Рис. 6. Кинетограмма больного К. 75 лет. 6 месяцев после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с низведением сигмовидной, формированием толстокишечного Э-образного резервуара и глютеопластикой в области промежностной сигмостомы. Базальный тонус 41,2 Ом, амплитуда максимальных произвольных сокращений 13,5 Ом.

Функциональные результаты операций оценивали через 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства по следующим показателям: частота стула, консистенция стула, наличие инконтиненции и ее степени, характер дефекации (одномоментная, многомоментная); наличие предвестников дефекации.

Результаты исследований

Проводился сравнительный анализ данных импедансометрии и функциональных результатов во всех группах обследуемых. В таблице 1 и на рисунке 7 приведены значения импедансометрии.

Базальный тонус. Очевидны близкие значения базального тонуса в группах после сфинктеросохраняющих операций (передняя резекция прямой кишки и брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной) и базального тонуса в группе контроля (разница, в среднем, 13,5%), что указывает на незначительное влияние сфинктеросохраняющих операций на запирательную функцию кишки (различия статистически недостоверны P≥0,05). В колостоме на передней брюшной стенке базальный тонус, в среднем, составил 27,2±5 Ом, что значительно ниже, чем в остальных группах. Показатели в промежностной сигмостоме с глютеопластикой составили 40,1±7 Ом, что более чем в 3 раза ниже значений контрольной группы, однако выше, чем в колостоме.

На рисунке 8 представлены значения базального тонуса до и после оперативных вмешательств в группах обследуемых.

В группах после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной и передней резекции прямой кишки наблюдается незначительное снижение базального тонуса (в среднем на 11,5% от исходных значений, P≥0,05). В группе больных после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с глютеопластикой наблюдается отчетливое снижение базального тонуса до 28% от исходной величины (P≤0,05).

Амплитуда максимальных произвольных сокращений после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной и передней резекции прямой кишки варьирует в пределах от 20 до 35,4 Ом. Наименьшие значения этого показателя в колостоме, сформированной на передней брюшной стенке. Значения амплитуды максимальных произвольных сокращений у больных после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с глютеопластикой составили 14,8±4 Ом, что указывает на более эффективную запирательную функцию, в сравнении с лишенной сфинктера колостомой (6,5±1 Ом), что статистически достоверно (P≤0,05).

На рисунке 9 отображены значения амплитуды максимальных произвольных сокращений у больных, обследованных до и после операции.

После брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной и передней резекции прямой кишки, значения амплитуды максимальных произвольных сокращений составили 90,5% от исходных данных (P≥0,05). В группе после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с глютеопластикой значения амплитуды максимальных произвольных сокращений составили 20,2% от исходной (P£0,05).

Функциональные результаты после передней резекции прямой кишки характеризовались частотой стула 1–3 раза в день в течение первого года, стул оформлен-

Табл. 1. Данные импедансометрии

N/N	Виды оперативных вмешательств	Количество обследований	Базальный тонус (Ом)	Амплитуда максимальных произвольных сокращений (Ом)
1	Контрольная (без операции)	20	135,5±50	35,4±15
2	Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	7	27,2±5	6,5±1
3	Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной	14	95,3±30	20±5
4	Передняя резекция прямой кишки	16	104,5±20	27,5±6
5	Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с Э-образным резервуаром и глютеопластикой	16	40,1±7	14,8±4

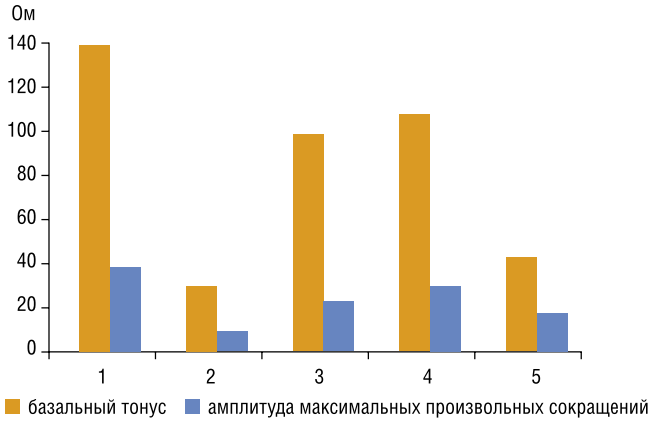


Рис. 7. Показатели импедансометрии в исследуемых группах. 1 – группа контроля, 2 – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, 3 – брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной, 4 – передняя резекция прямой кишки, 5 – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с Э-образным резервуаром и глютеопластикой

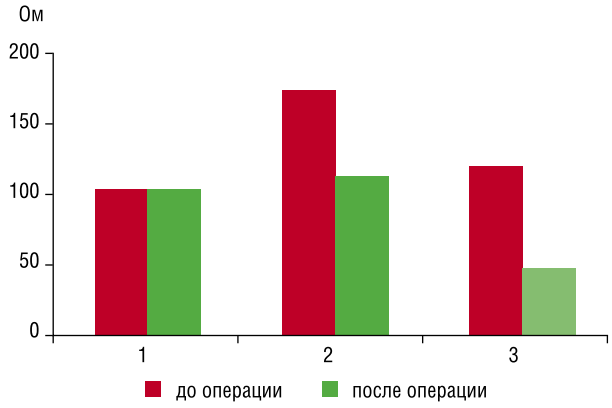


Рис. 8. Значения базального тонуса до и после операций: 1 – брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной, 2 – передняя резекция прямой кишки, 3 – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с Э-образным резервуаром и глютеопластикой

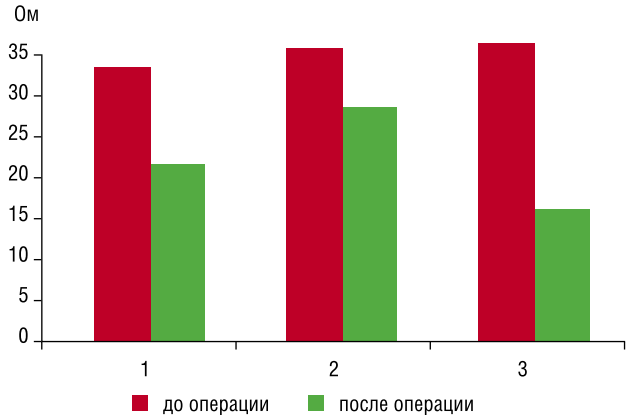


Рис. 9. Амплитуда максимальных произвольных сокращений до и после операций: 1 – брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной; 2 – передняя резекция прямой кишки; 3 – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с низведением сигмовидной и глютеопластикой в области промежностной сигмостомы

ный, функция континенции полная, позыв к дефекации не нарушается. Через год частота стула 1–2 раза в день, оформленный. Все больные непенсионного возраста сохранили работоспособность. После брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной частота стула варьирует от 5 до 16 раз в день жидким или кашицеобразным содержимым. К концу года после перенесенной операции стул урежается до 3–4 раз в день, у 60% обследованных функция континенции неполная. По мере урежения частоты стула и консистенции до оформленного, континенция восстанавливается. Обычно это происходит через 12 месяцев после операции. Трудоспособность у данных больных восстанавливается позднее, чем в группе после передней резекции прямой кишки. После брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с низведением сигмовидной и глютеопластикой в области промежностной сигмостомы частота стула первые 6 месяцев варьирует в пределах от 4 до 8 раз в сутки, стул оформленный, позывы к дефекации отсутствуют, предвестники дефекации появляются через год после операции у 30% оперированных. Появляются чувство наполнения сформированной ампулы и позыв к дефекации, который больные могут контролировать. Частота стула через год 1–2 раза в сутки с интервалом в 1–2 дня. Половина пациентов способна удерживать газы за счет произвольного сокращения ягодичных мышц в области промежностной сигмостомы. Трое обследованных больных непенсионного возраста смогли вернуться к трудовой деятельности.

Таким образом, выполнение брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной и передней резекции прямой кишки при раке прямой кишки являются функционально обоснованными, так как изменения показателей сократительной способности сфинктера незначительны. Даже выполнение брюшно-анальной резекции прямой кишки, при которой прямая кишка резецируется до уровня зубчатой линии, сохраняется удовлетворительная запирательная функция сфинктера. С этих позиций обоснованно расширение показаний к выполнению сфинктеросохраняющих операций в хирургическом лечении рака прямой кишки.

Выполнение брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с глютеопластикой неизбежно ведет к значительному снижению значений как базального тонуса, так и амплитуды максимальных произвольных сокращений (соответственно на 72% и 79,8% от исходных данных). Однако в сравнении с колостомой на передней брюшной стенке результаты таких операций несомненно лучше, что демонстрируют результаты анкетирования больных с глютеопластикой в области промежностной сигмостомы. У таких больных значения базального тонуса и амплитуды максимальных произвольных сокращений статистически достоверно выше, чем в колостоме на передней брюшной стенке, что указывает на функциональность этой операции. Полученные данные указывают на целесообразность формирования нового замыкательного аппарата толстой кишки из большой ягодичной мышцы при локализации опухоли в нижнеампулярном отделе прямой кишки.

Выводы

1. Импедансометрия является объективным методом оценки сократительной функции толстой кишки и в сочетании с изучением таких показателей как частота, консистенция стула и функция континенции, позволяет дать комплексную оценку результатов радикальных оперативных вмешательств по поводу рака прямой кишки.

2. Не получено достоверных различий в оценке запирательной функции толстой кишки в группе контроля и в группах после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной и передней резекции прямой кишки, что говорит об удовлетворительной запирательной функции после сфинктеросохраняющих операций.

3. Функциональные результаты лучше в группе больных после выполнения передней резекции прямой кишки, чем после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной, однако по данным импедансометрии статистически достоверных различий между ними не выявлено.

4. Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с низведением сигмовидной, формированием толстокишечного Э-образного резервуара и глютеопластикой в области промежностной сигмостомы, является функционально более выгодной, чем стандартная брюшно-промежностная экстирпация по Кеню-Майлсу. Получены достоверные статистические различия между данными импедансометрии в колостоме на передней брюшной стенке и данными сформированного в промежностной сигмостоме сфинктера из больших ягодичных мышц.

Литература

1. Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., Царьков П.В. и др. Ближайшие и отдаленные результаты сфинктерсохраняющих операций с формированием толстокишечного J-образного резервуара // Хирургия. – 2000. – №6. – С. 41–47.
2. Покровский Г.А., Одарюк Т.С., Царьков П.В. и др. Современный подход к лечению рака прямой кишки // Хирургия. – 1998. – № 9. – С. 54–61.
3. Рябчук Ф.Н., Гончар Н.В., Александрова В.А. и др. Импедансометрия в детской гастроэнтерологии / Метод. рекомендации.: СПб., 2001. – 52 с.
4. Яицкий Н. А., Васильев С.В., Чания З. Д. и др. Качество жизни пациентов после оперативных вмешательств по поводу рака прямой кишки. Сфинктерсохраняющие операции // Практическая онкология. – 2002. – №2. – С
5. Longo W.E., Virgo K.S. et al. Risk factors for morbidity and mortality after colostomy for colon cancer //Dis. colon Rectum. – 2000. – N.43. – P. 83–91.
6. Bozzetti F., Mariani L., Miceli R. et al. Cancer of the low and middle rectum: local and distant recurrences and survival in 350 radically resected patients // J. Surg. Oncol. – 1996. – Vol. 62, N 3. – P. 207–213.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Ю.М. Стойко, А.Л. Левчук
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.342-002: 616.33-05: 616-08-035

Проанализированы результаты лечения 827 больных с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Изучены возможности различных методик эндоскопической остановки язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК). Наименее эффективным методом гемостаза оказалась диатермокоагуляция – в 59%. При орошении источника кровотечения гемостаз достигнут в 88,7%, при использовании комбинированных методик – 94,1%. Применение методов орошения целесообразно при диффузном кровотечении из язвы (Forrest I B), а при струйном кровотечении (Forrest I A) предпочтительнее использовать комбинированные методы гемостаза. Показано, что метод лечебной эндоскопии существенно не влияет на частоту развития рецидивов кровотечения. Основным элементом консервативного лечения ЯГДК является антисекреторная терапия. Блокаторы протонной помпы по эффективности превосходят H_2-блокаторы; при их применении частота рецидивов кровотечений составила, соответственно, 5 и 28,9%. Основной путь улучшения результатов лечения - прогнозирование рецидивов кровотечения и выполнение превентивных операций.

Ключевые слова: язвенные гастродуоденальные кровотечения, методы гемостаза, прогнозирование рецидивов.

TREATMENT POLICY FOR ULCERATIVE GASTRODUODENAL HEMORRHAGES

Yu.M. Stoiko, A.L. Levchuk

The authors analyzed the results of treatment of 827 patients with chronic peptic ulcer hemorrhages. They studied the possibilities of various methods of endoscopic hemostasis of ulcerative gastroduodenal hemorrhages (UGDH). Diathermy proved to be the least effective method of hemostasis – in 59%. In case of irrigation of the source of bleeding hemostasis was achieved in 88,7% and in case of use of combined methods – 94,1%. Application of irrigation methods is expedient in case of diffuse ulcer hemorrhage (Forrest I B) while in case of stream hemorrhage (Forrest I A) combined hemostasis methods are preferable. It has been shown that the method of therapeutic endoscopy does not significantly affect the frequency of recurrent hemorrhages. The major element of the UGDH conservative treatable is antisecretory therapy. By their effectiveness the proton pump blockers are superior to H_2-blockers; in case of their application the frequency of recurrent hemorrhages was 5 and 28,9%, respectively. The primary way to improve treatment results is forecasting of recurrent hemorrhages and preventive operations.

Keywords: Ulcerative gastroduodenal hemorrhages, hemostasis methods, forecasting of recurrences.

Внедрение в клиническую практику эффективных антисекреторных препаратов привело к резкому сокращению плановых операций по поводу неосложненных язв и язв с осложнениями в анамнезе и увеличению числа больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК), повышению доли гастродуоденальных кровотечений в общей структуре осложнений язвенной болезни с 20 до 40–51% и, соответственно, к увеличению частоты экстренных оперативных вмешательств [4, 8, 11, 19].

По данным некоторых авторов поступление больных с ЯГДК возросло в 5 раз, число экстренных операций – в 3 раза [1]. В настоящее время частота ЯГДК составляет 90–103 на 100 000 взрослого населения в год [2].

Летальность при ЯГДК на протяжении ряда лет остается неизменной и составляет 5–14% [11, 12, 20], при продолжающемся кровотечении достигает 19–32% [3, 6, 15], при рецидивном – возрастает до 30–45% [2, 9, 10, 20]. Если учесть высокую частоту рецидивных кровотечений, составляющую 15–25% [16–18], а по некоторым данным, даже 50–70% [5, 7, 9, 13, 14], то становится очевидным, что рецидивные гастродуоденальные кровотечения (РГДК) все в большей степени определяют результаты лечения ЯГДК.

Проанализировны результаты лечения 827 больных с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, лечившихся в общехирургических отделениях Пироговского Центра за период с 1993 по 2006 г., изучены возможности различных методик эндоскопической остановки ЯГДК, уточнен целесообразный объем оперативных вмешательств, оценена эффективность и полноценность проведения медикаментозной терапии, а также эффективность системы прогнозирования и профилактики РГДК. Из 827 больных с ЯГДК мужчин было 573 (60,3%), женщин 254 (39,7%). Возраст больных от 26 до 92 лет, старше 60 лет было 36,4 % больных. У 483 (58,4%) пациентов источником кровотечения была хроническая язва двенадцатиперстной кишки, у 302 (36,5%) – хроническая язва желудка, у 29 (3,5%) – сочетанная язва и у 13 (1,6%) больных источник кровотечения не выявлен. С продолжающимся кровотечением поступили 165 (20%) больных: со струйным кровотечением (Forrest I A) – 5%, диффузным (Forrest I B) – 15%, с неустойчивым гемостазом – 273 (31%) и с устойчивым гемостазом – 405 (49%). С кровопотерей легкой степени поступило 312 (37,7%) больных, средней – 256 (30,9%) и тяжелой – 259 (31,4%) больных.

Лечебная эндоскопия была выполнена у 163 из 365 больных с продолжающимся кровотечением. Применялись методы диатермо- и аргоноплазменной коагуляции (n=81), орошение капрофером, тромбином и аминокапроновой кислотой (АКК) (n=44), методы обкладывания источника кровотечения в сочетании с его коагуляцией и орошением (n=34) и методы эндоклипирования источника кровотечения (n=4).

Анализ результатов диатермокоагуляции для остановки продолжающегося кровотечения показал, что эффективность гемостаза зависела от характера дислокации источника кровотечения. Так, при струйном кровотечении

гемостаз оказался эффективным в 45%, при диффузном – в 63,8% наблюдений. Наименьшая эффективность диатермокоагуляции отмечена при струйном кровотечении из язвы желудка – 33,3% наблюдений. В целом эндоскопический гемостаз с помощью диатермокоагуляции был эффективным в 59% наблюдений. Значительно лучше оказались результаты применения методики орошения источника язвенного кровотечения. С этой целью использовали капрофер и сочетание тромбина с АКК. Остановить кровотечение удалось у 88,7% больных. При струйном кровотечении гемостаз достигнут у 3 из 6 больных, при диффузном – у 36 из 38. Сравнительный анализ результатов применения капрофера и сочетания тромбина и АКК показал, что их эффективность была одинаковой и составила, соответственно, 88,6 и 58,9%. Более эффективным было применение комбинированной методики эндоскопического гемостаза. При этом у одной группы больных (n=16) проводили обкалывание источника кровотечения спиртом в сочетании с его диатермо – (n=4) или аргоноплазменной (n=12) коагуляцией. У другой группы больных (n=18) обкалывание кровоточащей язвы спиртом дополняли орошением тромбином и АКК. Применение этих методик комбинированного гемостаза позволило остановить ЯГДК у 93,8 и 94,4% больных, соответственно, в среднем – у 94,1%. В отличие от методик коагуляции и орошения методика комбинированного гемостаза оказалась эффективной не только при диффузном, но и при струйном кровотечении. Его удалось остановить во всех 7 наблюдениях струйного и в 25 (92,6%) из 27 наблюдений диффузного кровотечения.

Таким образом, наименьшей эффективностью гемостаза обладала диатермокоагуляция – 59% наблюдений. При орошении источника кровотечения гемостаз достигнут в 88,7%, при использовании комбинированных методик – в 94,1% наблюдений. Всего методами эндоскопического гемостаза удалось остановить продолжающееся кровотечение у 121 из 163 больных. У каждого четвертого больного (25,8%) попытки эндоскопического гемостаза закончились неудачей. При этом выявилась четкая зависимость эффективности гемостаза от локализации язвы и характера кровотечения. При локализации язвы в желудке неудачи отмечались в 2 раза чаще (39%), чем при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке (20%), при струйном кровотечении – в 3 раза чаще [в 18 (46,2%) из 39 наблюдений], чем при диффузном [в 24 (19,4%) из 124 наблюдений].

Существенным является вопрос о влиянии применявшихся методов лечебной эндоскопии на развитие рецидива кровотечения. Оказалось, что частота развития рецидивов кровотечения при применении диатермокоагуляции составила 9%, при орошении капрофером – 8,6%, тромбином и АКК – 6,3%. Следовательно, метод лечебной эндоскопии существенно не влияет на частоту развития рецидивов кровотечения.

Неоднозначно решение вопроса о лечебной эндоскопии при неустойчивом гемостазе. Была проведена лечебная эндоскопия 111 пациентам с признаками неустойчивого гемостаза. При этом рецидивы кровотечения развились у 20 (18%) пациентов. Практически идентичная частота рецидивов наблюдалась в контрольной группе (n=146), в которой лечебную эндоскопию не проводили. Рецидивы ЯГДК развились у 125 (17,8%) больных, т.е. применение лечебной эндоскопии при неустойчивом гемостазе не привело к снижению частоты рецидивных ЯГДК. Действительно, химическое или физическое воздействие на язву не способствует ее эпителизации и риск рецидива кровотечения сохраняется. Вместе с тем дополнительно обрабатывается кровоточащий сосуд или сверток крови и происходит отсрочка возможного рецидива ЯГДК. При этом появляется необходимое время для проведения адекватного консервативного лечения. По-видимому, в этом и заключается позитивный эффект лечебной эндоскопии при неустойчивом гемостазе.

На основании полученных данных можно определить показания к применению различных методов лечебного гемостаза. Так, по нашему мнению, использование монополярной диатермокоагуляции должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать бесконтактной аргоноплазменной коагуляции, которая лишена неблагоприятного эффекта «приваривания» и риска возобновления кровотечения вследствие отрыва тромба. Применение методов орошения целесообразно при диффузном кровотечении из язвы (Forrest I B), а при струйном кровотечении (Forrest I A) предпочтительнее пользоваться комбинированными способами гемостаза.

Перспективные возможности открываются с появлением метода эндоклипирования. По мере совершенствования этой методики и накопления опыта врачами-эндоскопистами ее эффективность будет повышаться, и она может стать методом выбора при ЯГДК, обусловленных аррозией сосудов в кратере язвы (Forrest I A и 2 A).

При продолжающемся кровотечении проведение эндоскопического гемостаза считается обязательным, при неустойчивом гемостазе отношение к лечебной эндоскопии сдержанное. При устойчивом гемостазе лечебную эндоскопию не проводим. Необходимо отметить, что для успешного эндоскопического гемостаза необходима высокая квалификация эндоскописта и соответствующая техническая оснащенность, что позволило бы применять оптимальный метод эндоскопической остановки кровотечения в зависимости от характера кровотечения и клинической ситуации.

За последние годы определенные успехи консервативного лечения ЯГДК связаны с появлением новых групп антисекреторных препаратов, в частности блокаторов протонной помпы и производных соматотропного гормона, позволяющих быстро и стойко повышать pH более 5,5, при этом предупреждается лизис тромба или свертка крови, создаются лучшие условия для тромбообразования в аррозированных сосудах и эпителизации язвенного дефекта.

Было изучено, насколько полно антисекреторная терапия использовалась на практике. Оказалось, что 76,6% больных, лечившихся антисекреторными препаратами, получали Н2-блокаторы, а блокаторы протонной помпы и аналоги соматропного гормона получали лишь 19,4 и 4,0% больных, соответственно. Таким образом, блокаторы протонной помпы и аналоги соматропного гормона пока не стали препаратами выбора при лечении ЯГДК, хотя об их высокой эффективности свидетельствуют многие источники литературы и данные исследования. В частности, была изучена зависимость частоты рецидивных кровотечений от проводившейся антисекреторной терапии. Для этого были проанализированы результаты медикаментозной терапии у 200 больных с ЯГДК (1-я группа). В этой группе больных практически не выполняли операции по поводу прогнозируемого кровотечения, что делает ее идеальной для такого анализа. У 70 пациентов этой группы был неустойчивый гемостаз (у 30 после эндоскопической остановки и у 40 после спонтанной остановки), причем у 2 из них с повторными рецидивами кровотечения были использованы по две схемы медикаментозной терапии. Антисекреторные препараты во всех наблюдениях применяли в сочетании с гемостатическими и/или антихеликобактерными препаратами. Оказалось, что лучшие результаты были достигнуты у больных, получавших в качестве базисного препарата блокаторы протонной помпы. Рецидив ЯГДК развился у 1 из 20 пациентов. Намного чаще рецидивы ЯГДК развивались при использовании Н-блокаторов – в 15 (28,9%) из 52 наблюдений. Из 45 больных, в схему консервативного лечения которых были включены антихеликобактерные препараты, рецидив ЯГДК развился только у 1 (2,2%). Но это связано не с особым эффектом антихеликобактерной терапии, а с тем, что ее подключали через несколько дней от начала лечения, т.е. тогда, когда вероятность рецидива кровотечения уменьшалась. Всего частота рецидивных ЯГДК при неустойчивом гемостазе составила 22,9%.

При устойчивом гемостазе (n=125) развилось всего 2 (1,6%) рецидива кровотечения, причем у одного пациента, получившего антисекреторную терапию (кровотечение остановили консервативными методами), у другого пациента, который лекарственную терапию не получал (кровотечение развилось после аргоноплазменной коагуляции и обкалывания язвы спиртом). В 1-й группе (n=200) антисекреторными препаратами лечили 99,5% больных, что определило относительно невысокую частоту развития рецидивных кровотечений – 9,3 % (n=18).

В стационарах Центра, в которых принята активная хирургическая тактика при ЯГДК, возможности консервативной терапии использовались далеко не в полной мере. Во 2-й группе больных (n=627) при консервативном лечении (n=397) каждый второй больной (48,2%) не получал антисекреторных препаратов. Соответственно, рецидивные кровотечения возникли в 76 (19,1%) наблюдениях. После органосохраняющих и паллиативных операций лишь 105 (45,5%) пациентам проводилась антисекреторная терапия, послеоперационные рецидивы кровотечения развились в 1,9% наблюдений. Среди пациентов, не получавших антисекреторных препаратов в послеоперационном периоде, рецидивные кровотечения развились в 4% наблюдений. В целом из 591 больных, которые не были экстренно оперированы по поводу продолжающегося или прогнозируемого кровотечения, в схему консервативного лечения 192 (32,5%) пациентам антисекреторных препаратов не включали. Таким образом, современная антисекреторная терапия позволяет значительно снизить частоту рецидивных кровотечений, но предотвратить их можно только с помощью превентивной операции.

Были изучены результаты лечения ЯГДК в зависимости от выполнения превентивной операции. В 1-й группе, в которой придерживались выжидательной лечебной тактики, и превентивные операции выполняли крайне редко (1), с продолжающимся кровотечением поступило 35 больных, эндоскопическую остановку кровотечения выполняли у 33 из них, гемостаз достигнут у 30, рецидивы ЯГДК развились у 7. С нестабильным гемостазом поступило 40, со стабильным – 125 пациентов, рецидивы ЯГДК развились у 9 и 2, соответственно. Всего рецидивные кровотечения развились у 18 больных, из них умерли 7 (38,9%), в том числе 2 из 6 при консервативном лечении и 5 из 12 при оперативном. Из 200 пациентов 20 (10%) лечили оперативными методами и 180 – консервативными. После экстренных операций по поводу продолжающегося (4) и рецидивного (12) кровотечений умерли 7 пациентов. После срочной операции и трех отсроченных летальных исходов не было. Общая летальность составила 35%.

Обращает на себя внимание большой удельный вес паллиативных операций (20%), после которых летальность составила 75%. В основном, среди умерших были пациенты пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. К этому следует добавить тактические недостатки, в частности у 3 больных с продолжающимися и рецидивными кровотечениями оперативное вмешательство оказалось запоздалым, они умерли на фоне геморрагического шока. Летальность при консервативном лечении в этой группе составила 2,2%, общая летальность в группе с выжидательной лечебной тактикой – 5,5%, причем при кровопотере легкой степени она равнялась 2,7%, средней – 3,5%, тяжелой – 19,4%.

Таким образом, улучшение результатов лечения ЯГДК в группе больных с выжидательной лечебной тактикой связано с коррекцией тактики лечения и совершенствованием хирургического пособия. В частности, необходимо отказаться от консервативного лечения при продолжающемся кровотечении и от выполнения паллиативных операций, шире ставить показания к превентивным операциям (рецидивы ЯГДК развились у 18 больных или в 9,3% наблюдений), так как летальность при экстренных операциях довольно высокая (43,8%).

Во 2-й анализируемой группе (n=627), в которой придерживались активной хирургической тактики и широко ставили показания к превентивным операциям, по экс-

тренным и срочным показаниям были оперированы 300 пациентов: по поводу продолжающегося кровотечения – 34, по поводу рецидивного – 70, в связи с угрозой рецидива – 196. В отсроченном порядке оперированы всего 19 пациентов. В основу активной хирургической тактики лечения была положена тяжесть кровопотери. Так, при кровопотере тяжелой степени оперированы 80,7% больных, средней – 51,3%, легкой – лишь 16,5%. Летальность при этом составила 16,8, 3,8 и 6,9%, соответственно. Отмечаются неудовлетворительные результаты паллиативных операций (умерли 8 из 18 больных, летальность 44,4%) и вмешательств по поводу сочетанных язв (умерли 4 из 11 больных, летальность 36,4%). Общая летальность при оперативном лечении больных составила 11,6%.

Консервативными методами лечили 308 больных. При кровопотере легкой степени умер 1 (0,6%) больной, средней – 2 (2,1%), тяжелой – 7 (15,6%) больных. Следует отметить, что в группу с ЯГДК тяжелой степени, в которой проводили консервативное лечение, вошли тяжелобольные, в том числе поступившие в агональном состоянии (1), с продолжающимся (4) и рецидивным (4) кровотечением, их состояние не позволило предпринять оперативное вмешательство. Летальность при консервативном лечении составила 3,2%, общая летальность в группе больных с активной хирургической тактикой лечения – 7,5%, причем при кровопотере легкой степени она равнялась 1,5%, средней – 3,0%, тяжелой – 16,7%.

Таким образом, во 2-й группе больных достигнуты хорошие результаты при оперативном лечении ЯГДК (летальность 11,6%). Но хирургическая активность оказалась необоснованно высокой. Так, в связи с угрозой рецидива кровотечения оперирована треть всех больных (31,3%), но основная цель – предупреждение рецидивных ЯГДК- не была достигнута, частота рецидивных ЯГДК составила 19,1%, в том числе при тяжелой кровопотере 50%. Следовательно, улучшение результатов ЯГДК в группе больных с активной хирургической тактикой лечения связано с коррекцией лечебной тактики.

Эффективность консервативного лечения была выше в группе с выжидательной лечебной тактикой, хирургического лечения – в группе с активной хирургической тактикой. Так, с продолжающимся кровотечением в обеих группах было равное количество больных – 17,5 и 20,7%, соответственно. Но в 1-й группе эффективность эндоскопического гемостаза была выше (90,9%), чем во 2-й (70%). Соответственно – лишь 2% больных из группы с выжидательной лечебной тактикой были экстренно оперированы в связи с продолжавшимся ЯГДК, в то время как в группе с активной хирургической тактикой экстренно оперированы 5,4% больных. В 1-й группе при консервативном лечении чаще применялись антисекреторные препараты, соответственно реже возникали рецидивные кровотечения и реже приходилось предпринимать по этому поводу оперативное вмешательство (6%), тогда как во 2-й группе операции выполнены у 11,2% всех больных.

Летальность при консервативном лечении в группе с выжидательной лечебной тактикой составила 2,2%, в группе с активной хирургической тактикой лечения – 3,2%. При этом летальность при кровопотере легкой и средней степени в обеих группах не превышала 2,1%, при тяжелой кровопотере была высокой, но в 1-й группе в 2 раза ниже, чем во 2-й, – 8,7 и 15,9%, соответственно. Результаты оперативного лечения больных с ЯГДК в группе с активной хирургической тактикой оказались значительно лучше, чем в группе с выжидательной лечебной тактикой. Послеоперационная летальность составила 11,6 и 35%, соответственно. Общая летальность в группе с выжидательной лечебной тактикой составила 5,5%, с активной хирургической – 7,5%. Но, сопоставив больных по степени тяжести кровопотери, выяснилось, что летальность оказалась чуть ниже во 2-й группе: при кровопотере легкой степени – 2,7 и 1,5%, средней – 3,5 и 3,0%, тяжелой – 19,4 и 16,7%, соответственно.

Таким образом, результаты лечения ЯГДК в обеих группах больных с различной лечебной тактикой оказались практически одинаковыми. При этом имеются возможности для существенного улучшения результатов лечения этого заболевания. Они заключаются прежде всего в коррекции лечебной тактики, основанной на прогнозе рецидива кровотечения. Основными факторами прогноза рецидива кровотечения являются состояние источника кровотечения, локализация и размер язвы, тяжесть кровопотери. На развитие рецидивов ЯГДК оказывают влияние и многие другие, менее значимые факторы (состояние системы гемостаза, кислотность желудочного сока и т.д.). Тем не менее, такой динамичный и многофакторный процесс, как развитие рецидивных кровотечений, необходимо прогнозировать, чтобы иметь возможность предупреждать их, выполняя превентивные операции, при которых летальность значительно ниже. Прогнозированию рецидива кровотечения посвящено много работ, созданы многочисленные модели прогноза рецидива кровотечения, которые не нашли широкого применения ввиду невысокой их достоверности. По нашим данным, их эффективность не превышала 40 – 50%. Причин этому несколько. Во-первых, законы прикладной математики для прогнозирования живых систем неприменимы, так как все составляющие величины являются переменными. Во-вторых, весь прогноз основан на анализе имеющегося материала и зависит от уровня организации работы в данном учреждении. По сути методика прогнозирования может быть применима только в этом стационаре, а ее достоверность будет изменяться при появлении любого нового антисекреторного препарата или метода эндоскопического гемостаза. В-третьих, достоверность прогноза рецидива кровотечения будет зависеть от лечебной тактики. Так, при активной хирургической тактике трудно определить, сколько же рецидивных кровотечений было предотвращено превентивными операциями и сколько их могло быть. Соответственно на такой базе сложно создать систему прогнозирования.

В нашем стационаре прогнозирование рецидивов ЯГДК оказалось недостаточно эффективным, в связи с чем были проанализированы основные факторы прогноза рецидива кровотечения в группе больных с выжидательной лечебной тактикой. Значимыми факторами прогноза при язвенных желудочных кровотечениях оказались локализация язвы, характер неустойчивости гемостаза и тяжесть кровопотери, при дуоденальных кровотечениях – величина язвы, характер неустойчивости гемостаза и тяжесть кровопотери. Частота рецидивных желудочных кровотечений при кровопотере средней и тяжелой степени язв средней трети при Forrest 2A оказалась 80%, при Forrest 2 B – 50%, из язв верхней трети – 50%. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке частота рецидивных кровотечений даже при сочетании значимых прогностических критериев ни в одной из групп не превышала 30%.

На выбор лечебной тактики влияет не только клинико-эндоскопическая характеристика источника кровотечения, но и тяжесть кровопотери, которая определяет объем инфузионно-трансфузионной терапии, а вызванные ею постгеморрагические нарушения гемостаза могут при рецидиве кровотечения принять необратимый характер. В этих случаях тяжесть кровотечения может оказаться определяющим фактором при решении вопроса о превентивной операции.

При выборе лечебной тактики большое значение имеют состояние больного и степень риска операции. Сопутствующие заболевания вынуждают сдержаннее относится к оперативным вмешательствам по поводу прогнозируемого кровотечения. Особенно труден выбор лечебной тактики у больных с субкомпенсированными и декомпенсированными формами сопутствующих заболеваний, которые относят к группе риска операций. Напомним, что, согласно определению, это пациенты с тяжелыми системными расстройствами, которые могут привести к смерти в течение 24 часов, т.е. летальность в этой группе больных даже без рецидива кровотечения довольно высока. Решиться на превентивную операцию у таких больных даже в случае большой угрозы рецидива язвенного кровотечения непросто, так как риск оперативного вмешательства конкурирует с риском рецидива кровотечения и летальность очень высокая. Кроме того, возобновление язвенного кровотечения с существенным ухудшением, тяжелое состояние больного вынуждают выполнять операции отчаяния на высоте рецидивного кровотечения, когда шансов на успех почти не остается. Поэтому мы считаем, что необходимо строго индивидуально решать вопрос о том, кого из пациентов с высоким риском операции следует оперировать в срочном порядке, а кого целесообразно лечить консервативно, в динамике оценивая состояние источника кровотечения.

Таким образом, эффективность эндоскопического гемостаза при продолжающемся кровотечении составляет 74,2%. Диатермокоагуляция источника кровотечения эффективна в 59% наблюдений, орошение гемостатиками – в 88,7%, комбинированные методы – в 94,1% наблюдений. Основным элементом консервативного лечения ЯГДК является антисекреторная терапия. Блокаторы протонной помпы по эффективности превосходят H_2-блокаторы, при их применении частота рецидивов кровотечения составила 5 и 28,9% соответственно. Основной путь улучшения результатов лечения – прогнозирование рецидивов кровотечения и выполнение превентивной операции. Лечебная тактика при ЯГДК должна быть индивидуализированной и основываться на прогнозировании рецидива кровотечения с учетом тяжести кровопотери и состояния больного.

Литература

1. Булгаков Г.А., Дивилин В.Я., Страдымов А.А. и др. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста // Хирургия. – 2002. – 11 – С. 24–26.
2. Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – СПб, 1999. – 32 с.
3. Волкевич А.Л., Морзон М.А., Батян П.П., Давидовский И.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии и их хирургическое лечение. Регуляторно-приспособительные механизмы в норме и патологии // Сб.научных трудов Ленинградский инст-т усовершенств.врачей С.М.Кирова, Белорусск. инст-т усовершенств. врачей. – 1987. – С. 30–31.
4. Григорьев С.Г., Корыгиев В.К. Хирургическая тактика при язвенных дуоденальных кровотечениях// Хирургия. – 1999. – 6 – С. 10–14.
5. Гуиевич Э.В., Ярема И.В., Бахшалиев Б.Р., Попов Ю.П. Диагностика и лечение кровотечений // Хирургия. – 1991. – 9 – С. 55–60.
6. Демко А.К. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение. Автореф. дис. … д-ра мед.наук. – СПб, 2005. – 35 с.
7. Затевахин И.И., Гринберг Г.Г., Щеголев И.К. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях.- Медицина, 1996. – 149 с.
8. Кузин М.И. Актуальные проблемы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – 8 – С. 27–32.
9. Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. – СПб, Гиппократ, 1992. – 304 с.
10. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Г.Г. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2000. – 1 – С. 21–25.
11. Станулис А.И., Кузеев Р.Г., Гольдберг А.П. и др. Хирургическое лечение гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии // Хирургия. – 2001. – 3 – С. 4–7.
12. Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. и др. Язвенные желудочно-кишечные кровотечения // Хирургия. – 2002. – 8 – С. 49–50.
13. Фоменко А.В. Хирургическая тактика при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях с неустойчивым гемостазом. Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб – 1992. – 24 с.
14. Шорох Г.И., Климович В.В. Язвенные гастродуоденальные кровотечения // Минск. – 1998. – 214 с.
15. Bornan P., Theodoron N., Shuttleworth R. et all. Importance of hypovolaemie shock and endockopie signs in predieting recurrent haemorrhage from peptic ulceration: a prospective evaluation // Br.Med. – 1985. – 3 – P. 245–247.
16. Chua R. et all. Hemostasis effect of heat probe thermocoagulation for patients with peptic ulleer bleeding un experience329 patients // Chung Hual IHsueh I sa C hih I aiper. – 1995. – 1 – P. 25–80.
17. Ilsu P., Chan S. et all. Bleeding peptie uleer risk factors for rebieeding and sequential changes in endoscopie finding // Surg. – 1994. – 6 – P. 746–749.
18. Ondrejka P., Sugar I., Rath Z., Faller J. The use of moditied Bavlor score in the prediction of rebleeding in peptic ulcer haemorrhage // Neta Chir Hung. – 1997. – 1 – P. 270–273.
19. Park K., Steele R., Mollison J., Crofts T. Prediction of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis in nonvarieeal upper gastrointestinal haemorrhage // Br. J. Surg. – 1994. – 10 – P. 1465–1468.
20. Swain C. Castrointestinal haemorrhage // Clinical Gastroenterology. – 2000. – 3 – P. 375–515.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВВЕДЕНИЯ КЕНАЛОГА В СТЕКЛОВИДНУЮ КАМЕРУ ГЛАЗА ПОСЛЕ ВИТРЭКТОМИИ

М.М. Шишкин, Н.В. Перова*, Т.Р. Гильманшин, И.А. Довжик*
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
**ФГУ «НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий»*

УДК 617.747

Данное исследование посвящено обоснованию интравитреального введения Кеналога в офтальмохирургической практике. В эксперименте были исследованы безопасность и эффективность интравитреального введения препарата, в том числе – после субтотальной витрэктомии. Отрицательного воздействия препарата, приводящего к патологическим изменениям внутренних структур авитреального и витреального глаза, нами выявлено не было. Зарегистрированные изменения функциональной активности сетчатки витреального глаза в виде увеличения амплитуды волны В ЭРГ носили обратимый характер и нормализовалось к 21 суткам исследования.

Интравитреальное введение Кеналога по сравнению с субтеноновым наиболее эффективно подавляет локальный воспалительный ответ на операционную травму и предупреждает развитие патологической пролиферативной реакции.

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF KENALOG INTRODUCTION INTO THE VITREOUS CHAMBER OF THE EYE AFTER VITRECTOMY

M.M. Shishkin, N.V. Perova*, T.R. Gilmanshin, I.A. Dovzhik*

The research is devoted to substantiation of intravitreal introduction of Kenalog in ophthalmologic surgery. The experiment involved a survey of the safety and effectiveness of intravitreal introduction of the medicine, including cases after subtotal vitrectomy.

We have not identified any negative impact of the medicine resulting in pathological changes of internal structures of the avitreal and vitreal eye. The recorded changes of the functional activity of the vitreal eye retina in the form of increased wave amplitude in the ERG were reversible and normalized by the 21st day of the survey.

Compared to subtenone introduction the intravitreal introduction of Kenalog has the highest effectiveness of suppressing the inflammatory response to the surgical trauma and prevents emergence of a pathological proliferative response.

Keywords: Vitrectomy, kenalog, experiment

Введение

Стремительное развитие современной витреоретинальной хирургии (ВРХ) характеризуется внедрением усовершенствованных хирургических приемов, многие из которых являются по своей сути излишне радикальными. В итоге конечная благая цель достигается за счет дополнительных повреждений внутренних структур глаза [11, 15]. Вследствие этого развивается патологический воспалительный ответ, который в ряде случаев стимулирует развитие пролиферативной витреоретинопатии. В настоящее время все больше исследователей приходит к выводу, что для профилактики развития выраженного воспалительного ответа после операционной травмы необходимо применение фармакологических препаратов [7].

Наиболее широкое клиническое применение в офтальмологии в последнее время нашли глюкокортикостероиды (ГКС) [4, 5, 7]. Как известно, ГКС оказывают угнетающее воздействие на все фазы воспалительного процесса [6, 7]. Для лечения патологии заднего отдела глаза ГКС применяются в виде местных периокулярных (парабульбарных, ретробульбарных и субтеноновых) инъекций [2].

В начале 80-х годов прошлого столетия Machemer R. с соавторами впервые исследовали в эксперименте возможность интравитреального введения ГКС. Данный способ имеет ряд преимуществ: в витреальной полости создается высокая внутриглазная концентрация препарата, увеличивается время его воздействия непосредственно на очаг поражения, значительно уменьшается системное побочное действие [22].

В настоящее время, в офтальмологии наиболее часто применяется препарат группы ГКС – триамцинолона ацетонид (ТА) – твердая кристаллическая структура которого и медленная растворимость в водной среде определяет длительное воздействие. Несмотря на то, что Кеналог (коммерческая форма триамцинолона) не предназначен для интравитреального введения, в современной литературе появляется все большее количество публикаций об эффективности данного пути введения при лечении рефрактерного макулярного отека и неоваскуляризации сетчатки и хороидеи [17, 20, 21, 23, 25]. В то же время имеются сообщения об отсутствии преимущества данного пути введения препарата по сравнению с более безопасным – субтеноновым [12, 16, 18]. Данные литературных источников указывают наиболее часто используемую для интравитреального введения дозу Кеналога в 0,1 мл, однако, мнения о побочном действии указанной дозы на морфологию и функцию сетчатки расходятся [17, 19, 20, 21, 24, 26]. Также в доступной литературе нами не найдено данных о безопасности введения Кеналога в авитреальный глаз. Вышеизложенные факты обозначили актуальность проблемы и послужили предметом настоящего исследования.

Целью работы явилось экспериментальное обоснование профилактического введения Кеналога в полость глаза после витрэктомии.

Задачи исследования

1. Изучение в эксперименте биологического действия Кеналога при его введении в авитреальный и витреальный глаз.

2. Сравнение эффективности интравитреального и субтенонового введения препарата кеналог на экспериментальной модели операционной травмы.

Материалы и методы

Предметом исследования явился препарат с торговым названием Кеналог (Kenalog) (Bristol-Myers Squibb S.r.L., Италия). Для решения поставленных задач было выполнено 2 части экспериментального исследования. В первой части было изучено биологическое действие Кеналога на интраокулярные структуры и функцию сетчатки при его интравитреальном введении, во второй – его эффективность при данном способе введения.

Эксперимент был выполнен на кроликах породы Шиншилла весом от 2 до 2,5 кг, одинаковой окраски.

В первой части эксперимента биологическое действие препарата исследовали как при наличии стекловидного тела (СТ), так и после субтотальной витрэктомии (ВЭ).

Эту часть исследования выполняли на 4-х экспериментальных группах по 5 животных (10 глаз) в каждой: 1 группа (контроль) – после инъекции раствора BSS в СТ; 2 группа (контроль) – после ВЭ без введения Кеналога; 3 группа – после инъекции Кеналога в СТ; 4 группа – после ВЭ и введения Кеналога в СК (рис. 1, 2, 3 А и Б). Вводимая интравитреально доза препарата составляла 0,1 мл (4 мг активного вещества).

Прижизненные исследования включали в себя офтальмобиомикроскопию на 1, 7, 14, 21 и 30 сутки после операции; электроретинографию (ЭРГ) и тонометрию на 7, 14, 21 и 30 сутки. Для изучения динамики показателей ЭРГ учитывали процент сохранности амплитуды волны В по отношению к усредненным данным интактных глаз принятых за 100%. Амплитуда волны В характеризует биоэлектрическую активность внутренних слоев сетчатки и наиболее широко используется в клинической практике [1]. Уровень внутриглазного давления (ВГД) также выражали в процентах относительно нормальных показателей интактных глаз, принятых нами за 100%.

Конфокальную и световую микроскопию тканей глаза выполняли после энуклеации на 30 послеоперационные сутки. Для гистологического исследования энуклеированные глаза обрабатывали по общепринятой методике, гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Вторая часть эксперимента включала в себя исследование эффективности Кеналога вводимого в СК после ВРХ с целью профилактики воспалительно-пролиферативного ответа на операционную травму. Для этого выполняли ВЭ по стандартной методике. Для моделирования стандартной воспалительной реакции глаза на операционную травму по завершении ВЭ в полость глаза вводили 0,2 мл аутокрови. За основу взяли модель, описанную Cleary P. и Ryan S. (1979). Эффективность интравитреального введения Кеналога сравнивали с его субтеноновым введением. Эту часть исследования выполнили на 3-х экспериментальных группах, по 15 животных (30 глаз) в каждой: 1-ая группа (контроль) – после ВЭ и введения аутокрови в СК; 2-ая группа – после ВЭ с введением аутокрови и Кеналога в СК; 3-я группа – после ВЭ с введением аутокрови в СК и Кеналога субтеноново в дозе 0,5 мл. Методами исследования служили: офтальмобиомикроскопия, ЭРГ и световая микроскопия сетчатки. Сроки прижизненного наблюдения данной части эксперимента составили 1, 4, 7, 15 и 30 сутки. Микропрепараты для световой микроскопии готовили на 30 сутки.

Витрэктомию выполняли по стандартной методике с использованием офтальмохирургической системы «Oertly» (Швейцария), 2-х портовым доступом под контролем операционного микроскопа «Takagi OM-5», при увеличении 10,0х(Takagi, Seiko Co., Ltd, Япония) и скошенной (25 град.) контактной роговичной линзы (рис. 1, 2).

Животных выводили из эксперимента на 30 сутки после операции. Работу с экспериментальными животными выполняли в соответствии с требованиями нормативного документа Министерства Здравоохранения «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.77).

Результаты и обсуждение

Полученные в 1-ой экспериментальной части результаты выявили отсутствие побочного влияния на орган зрения интравитреально введенного 0,1 мл Кеналога. На протяжении всего периода наблюдения (7–30 сутки) нами не отмечено каких-либо заметных изменений со стороны внутренних структур глазного яблока у животных всех групп: роговица и глубжележащие оптические среды оставались прозрачными; сохранялась живая реакция зрачка на свет; цвет и структура радужной оболочки оставались без перемен; каких-либо очаговых изменений со стороны сетчатки и зрительного нерва, которые можно было бы трактовать как результат побочного действия Кеналога, мы также не наблюдали. При этом, во 2-ой контрольной группе (ВЭ без введения препарата) офтальмобиомикроскопически отмечали признаки воспаления, связанного с хирургическим витреоретинальным вмешательством. Воспалительная реакция выражалась в хемозе, гиперемии конъюнктивы (100%) и опалесценции влаги передней камеры (30,0%), в подавляющем большинстве случаев эти признаки полностью купировались на 7 сутки послеоперационного наблюдения. Отсутствие каких-либо клинически заметных признаков воспаления со стороны прооперированных глаз у животных 4-ой группы (ВЭ с введением Кеналога) мы связываем с противовоспалительным действием препарата. Признаков воспалитель-

Рис. 1. Интравитреальная инъекция Кеналога

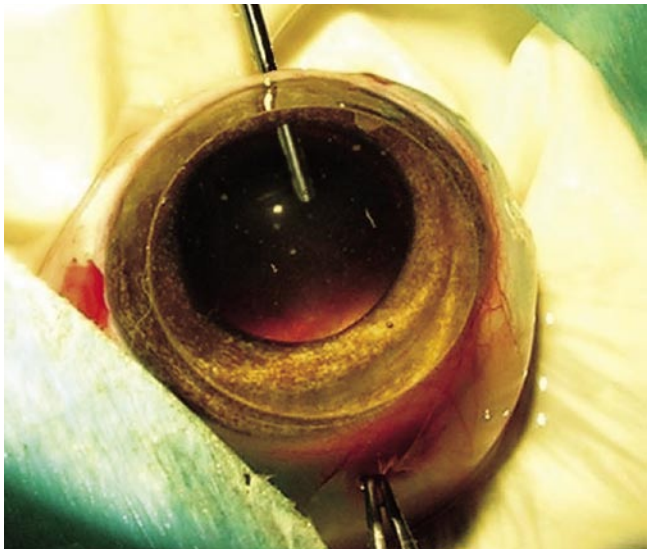


Рис. 2. Операция субтотальная витрэктомия

Табл. 1. Относительные показатели средней амплитуды волны В (%) электроретинограммы животных обеих групп в разные сроки первой части эксперимента

Группа	Период исследования			
	7 сутки	15 сутки	21 сутки	30 сутки
Группа 1	86,1+4,3*	106,6+5,4	108,4+3,1	96,1+4,9
Группа 2	82,3+5,7*	88,3+3,9	105,3+4,2	112,8+5,1
Группа 3	122,6+5,2*	125,5+5,8*	115,1+3,8	107,5+4,3
Группа 4	108,7+3,7	97,5+4,3	106,4+5,4	109,3+3,9
Интактный глаз (норма)	100+5,6	100+5,6	100+5,6	100+5,6

* достоверная разница ($p<0,05$) между данным значением и значением интактного глаза

ной реакции на 1-ые и последующие сутки в 1 и 3 группах, после интравитеральной инъекции, нами не отмечено.

Результаты нашего исследования соответствуют результатам наблюдений других авторов, которые отмечали повреждающее воздействие ВРХ на интраокулярные структуры с развитием изменений на тканевом уровне. По их данным витрэктомия без дополнительного медикаментозного лечения может вызвать соответствующий воспалительный ответ, а в ряде случаев – пролиферативную реакцию с формированием патологических мембран в стекловидной камере глаза [3, 10, 13]. Однако, по данным тех же авторов, в большинстве случаев изменения сетчатки после экспериментальной ВРХ носят обратимый характер и продолжительность активной воспалительной реакции ограничена. Уже на 30 послеоперационные сутки изменения в тканях оперированного глаза, отмеченные в течение первых двух недель после ВРХ, полностью разрешаются.

Достоверной разницы в уровне ВГД между контрольными и опытными группами нами отмечено не было. У всех животных оно сохранялось в пределах нормы. Это свидетельствует об отсутствии влияния данной дозы препарата на гидродинамику исследуемых глаз при введении его в СК.

Об отсутствии токсического влияния вводимой дозы Кеналога на ткани глаза свидетельствовали результаты гистологических исследований. Заметной разницы между препаратами тканей глаза опытных и контрольных групп нами выявлено не было (рис. 3А–Г).

На микропрепаратах всех групп видна правильная структура цилиарного тела с обычным клеточным составом, нормальным калибром сосудов, равномерной толщиной пигментного эпителия. Угол передней камеры открыт. Сетчатая оболочка имеет правильное строение с четкой дифференциацией всех составляющих ее слоев (рис. 4 А–Г). Наружный, внутренний зернистые слои и слой фоторецепторов хорошо выражены. Ретинальный пигментный эпителий сохраняет обычное строение. Ганглиозные клетки не изменены. Признаков патологических (дистрофических или/и воспалительных) изменений в слоях сетчатки, которые можно было бы связать с действием интравитреально введенного Кеналога, нами не отмечено.

Результаты конфокальной микроскопии эндотелиального пласта роговицы животных свидетельствуют об отсутствии качественных и количественных изменений эндотелиальных клеток и об идентичности микроскопической картины на опытных и контрольных глазах кроликов. Статистически достоверной разницы между средним количеством эндотелиальных клеток у интактных животных (2612+127 кл/мм^2) и у животных каждой из опытных групп нами выявлено не было. На основании этого можно говорить об отсутствии повреждающего влияния Кеналога на структуры передней камеры глаза.

В отличие от данных приведенных выше результаты электрофизиологического исследования сетчатки

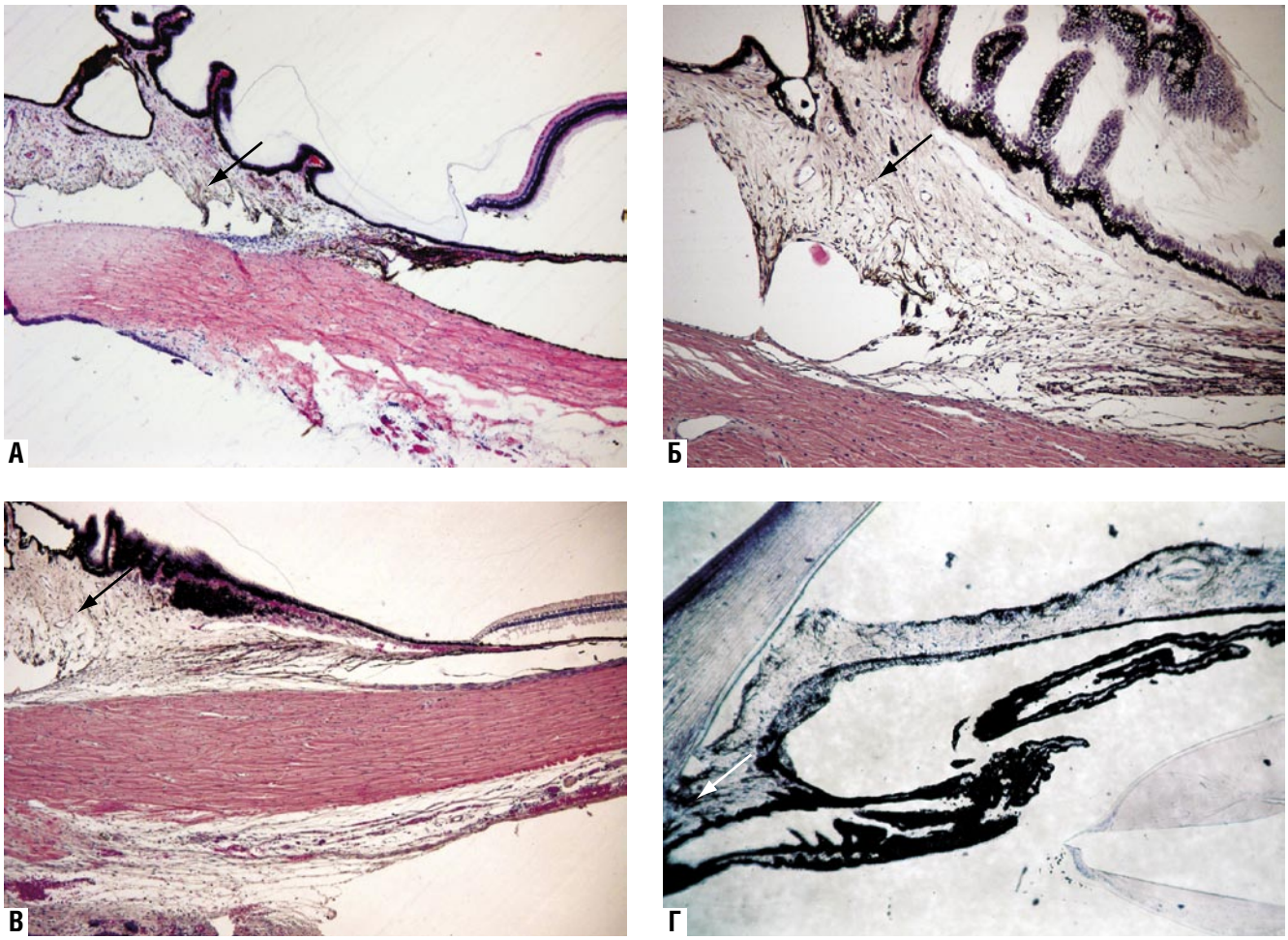


Рис. 3. Гистологическая картина тканей цилиарного тела (указано стрелкой) при изучении биологического действия препарата на 30 послеоперационные сутки. А – в 1-ой экспериментальной группе, Б – во 2-ой экспериментальной группе, В – в 3-ей экспериментальной группе, Г – в 4-ой экспериментальной группе. А, В, Г – увеличение × 50. Б – увеличение × 100

у животных экспериментальных групп отличались и меняли свое значение в течение периода наблюдения (табл. 1). Наиболее значительные функциональные изменения сетчатки зарегистрированы в первой половине послеоперационного периода у животных 1–3 групп по сравнению с нормой и 4-ой группой. Так, на 7-ые сутки в первых двух группах отмечали депрессию амплитуды волны В: в 1-ой – до 86,1+4,3% от среднего уровня нормы, во 2-ой – до 82,3+5,7%. Показатели биоэлектрической активности сетчатки у животных 3-ей опытной группы на 7–14 сутки, наоборот, характеризовались максимумом (в среднем до 122,6+5,2 – 125,5+5,8% от уровня интактного глаза). Проведенный нами статистический анализ показал достоверную разницу ($p<0,05$) между значениями амплитуды В волны ЭРГ животных каждой из 1–3 групп и интактными глазами в указанный период. Показатели ЭРГ в более поздние сроки у животных этих групп нормализовались. Заметных изменений электрогенеза сетчатки у животных 4-ой группы мы не наблюдали в течение всего периода наблюдения. Угнетение биоэлектрической активности сетчатки в 1-ой и 2-ой группах в первой половине периода исследования можно объяснить влиянием операционной травмы, что соответствует наблюдениям других авторов [3, 8].

Отсутствие депрессии «b» – волны ЭРГ в 3-ей и 4-ой группах мы связываем с влиянием Кеналога, оказывающего угнетающее воздействие на все фазы воспалительного процесса с одновременным повышением устойчивости клеток к внешним воздействиям [5, 6]. Значительное возрастание амплитуды В волны в 3-ей группе на 7–14 сутки исследования мы связываем с более длительным нахождением препарата в витреальном глазу (по сравнению с авитреальным) и возможным его раздражающим действием на сетчатку [9]. Последующая нормализация ЭРГ свидетельствует о том, что отмеченные выше функциональные изменения носят обратимый характер. Отсутствие достоверной разницы амплитуды В волны ЭРГ между контрольными и опытными группами на 30 послеоперационные сутки свидетельствует о безопасности указанной дозы препарата при интравитреальном его введении, в т.ч. и в авитреальный глаз.

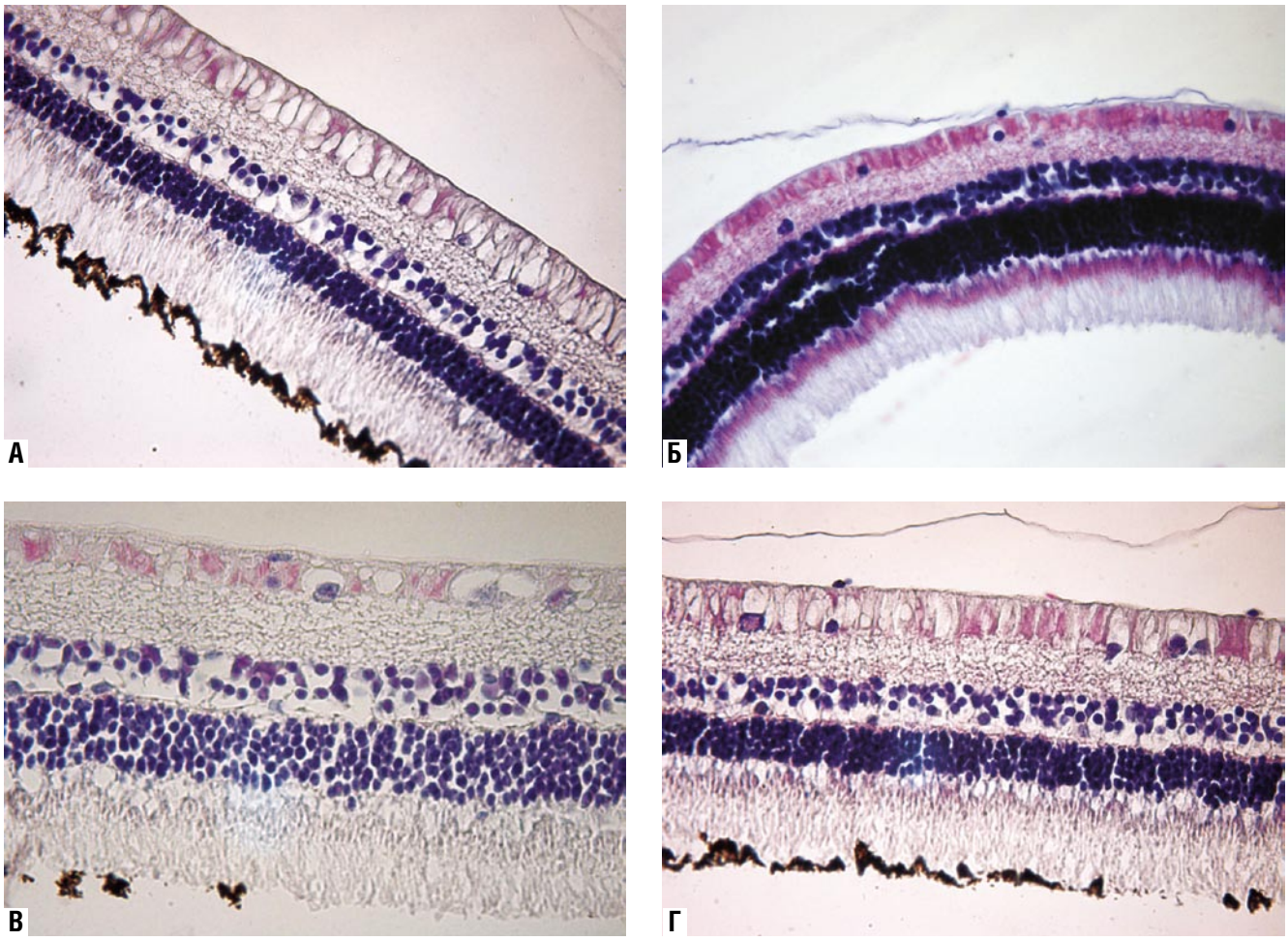


Рис. 4. Гистологическая картина тканей сетчатки глаза при изучении биологического действия препарата на 30 послеоперационные сутки. А – в 1-ой экспериментальной группе, Б – во 2-ой экспериментальной группе, В – в 3-ей экспериментальной группе, Г – в 4-ой экспериментальной группе. Увеличение × 400

Таким образом, нами не было выявлено каких-либо необратимых изменений со стороны внутренних структур витреальных и авитреальных глаз животных после введения Кеналога в СК.

Во 2-ой части эксперимента проводили изучение эффективности противовоспалительного и антипролиферативного действия Кеналога после ВРХ в зависимости от методики введения препарата.

Регистрируемая нами воспалительная реакция со стороны переднего отрезка глаза в данной экспериментальной части носила значительно более выраженный характер по сравнению с наблюдениями в 1-ой части исследования и осложнялась ПВР. Это связано с провоспалительным действием введенной в СК аутокрови.

При офтальмобиомикроскопии на 1-ые послеоперационные сутки, в 1-ой группе (без введения Кеналога) мы наблюдали отек конъюнктивы и инъекцию поверхностных сосудов глаза в 100%. Во всех случаях в конъюнктивальной полости присутствовало слизисто-гнойное отделяемое. Опалесценцию влаги передней камеры отмечали в 60% наблюдений, серозный экссудат в передней камере – в 30% (рис. 5А). Интраокулярную фибриноидную реакцию в передней трети стекловидной камеры отмечали в 53,3% наблюдений. Диффузное помутнение влаги СК, вызванное введением аутокрови, не позволяло оценить состояние сетчатки и зрительного нерва в течение первых 15 послеоперационных суток ни в одной из групп.

У животных 2 группы (введение Кеналога в СК авитреального глаза) на первые сутки в мы наблюдали лишь локальные хемоз и гиперемию конъюнктивы в области операционного разреза в 33,3% наблюдений (1-ая группа – 100,0%), опалесценцию влаги передней камеры – в 16,7% (1-ая группа – 60,0%) (рис. 5Б). Фибриноидную реакцию в передней трети стекловидной камеры регистрировали в 10,0 % наблюдений (1-ая группа – 53,3%). Экссудата в передней камере не наблюдали, в то время как у животных 1-ой группы подобную реакцию отмечали в 30,0%.

В 3-ей группе (введение Кеналога в субтеноновое пространство) хемоз и гиперемия конъюнктивы с незначительным слизистым отделяемым также носили локальный характер и визуализировались в 70,0% (во 2-

Рис. 5. Передний отрезок глазного яблока на 1-ые сутки после ВЭ и введения 0,2 мл аутокрови в СК (А), дополнительного введения 0,1 мл Кеналога в СК (Б), дополнительного субтенонового введения 0,5 мл Кеналога (В) (стрелкой указана смещенная в передний сегмент масса субтеноново введенного триамцинолона)

ой группе – 33,3% соответственно). Опалесценция влаги передней камеры у животных этой группы была отмечена нами в 36,7 % наблюдений (во 2-ой – 16,7%), экссудата в передней камере не было (рис. 5В). Фибриноидную реакцию стекловидной камеры отмечали в 23,3 % наблюдений (во 2-ой – 10,0%).

У животных 1-ой группы к концу 2-ой недели послеоперационного периода отмечали полное разрешение признаков воспаления переднего отрезка глаза, в то время как у животных 2-ой и 3-ей групп – данные признаки не регистрировались нами уже на 4-ые сутки. Более выраженный и длительный воспалительный процесс у животных 1-ой группы сопровождался более выраженной пролиферативной реакцией в полости глаза. Так, на 30-ые сутки, у животных 1-ой группы в СК визуализировали пролиферативные мембраны в 50 % наблюдений. Мембраны простирались от области склеростом в контралатеральном направлении или к диску зрительного нерва. При этом отмечали выраженную их плотность и ригидность (рис. 6А). Подобную реакцию у животных 2-ой группы не отмечали ни в одном случае (рис. 6Б), в 3-ей группе – только в 16,7 % наблюдений, но сформированные мембраны были менее плотными, сохраняли подвижность и располагались только в передней трети СК (рис. 6В). Гистологические исследования выявили значительную разницу состояния тканей глаза между экспериментальными группами. У животных 1-ой группы нами отмечены выраженные воспалительные изменения хороидеи и сетчатки в виде их диффузного отека и присутствия в них (и в остатках пристеночно расположенной крови) большого количества клеток воспалительного ряда (рис. 7А).

В большинстве случаев при микроскопии тканей глаза животных 2-ой группы отмечена лишь незначительная инфильтрация цилиарного тела, сетчатки и хороидеи единичными лимфоцитами, что можно объяснить противовоспалительным действием интравитреально веденного Кеналога (рис. 7Б).

В тканях глаз животных 3-ей группы в отличие от 2-ой наблюдали несколько более выраженную инфильтрацию лимфоцитами хороидеи (рис. 7В).

Результаты световой микроскопии второй части эксперимента свидетельствуют о том, что интравитреальное введение Кеналога оказывает более благоприятное действие на весь воспалительный процесс по сравнению с субтеноновым его введением.

Результаты анализа ЭРГ (табл. 2) на 1-ые и 4-ые сутки после операции выявили достоверное снижение средней амплитуды В волны у животных всех 3-х экспериментальных групп: в пределах от 63,0+4,4 до 78,7+4,1% ($p<0,05$). В дальнейшем, во всех группах мы регистрировали нормализацию биоэлектрической активности сетчатки, но наиболее быстро восстанавливалось значение В волны во 2-ой опытной группе (после интравитреального введения Кеналога): уже к 7 суткам после витрэктомии оно достигало исходной нормы. При этом, в 3-ей группе (субтеноновое введение препарата) исходных значений этот показатель достигал только к 15 суткам. У животных 1-ой группы (контроль) регистрировали наиболее значительное и длительное угнетение волны В, которое возвращалось к исходным данным только к 30 суткам наблюдения.

Полученные нами результаты электроретинографии коррелируют с результатами клинического и гистоло-

Табл. 2. Относительные показатели средней амплитуды волны В электроретинограммы (%) у животных опытных и контрольных групп в разные сроки второй части эксперимента

Группа	Период исследования				
	1 сутки	4 сутки	7 сутки	15 сутки	30 сутки
Группа 1	66,7+7,4*	56,9+4,8*	69,3+4,4*	78,6+6,4*	93,7+4,9
Группа 2	73,7+5,8 *	78,7+4,1*	96,8+4,9	94,2+6,7	108,8+3,5
Группа 3	63,0+4,4*	65,7+3,2*	86,7+2,7*	108,4+4,1	105,6+6,7
Интактный глаз	100+5,6	100+5,6	100+5,6	100+5,6	100+5,6

* достоверная разница ($p<0,05$) между данным значением и значением интактного глаза

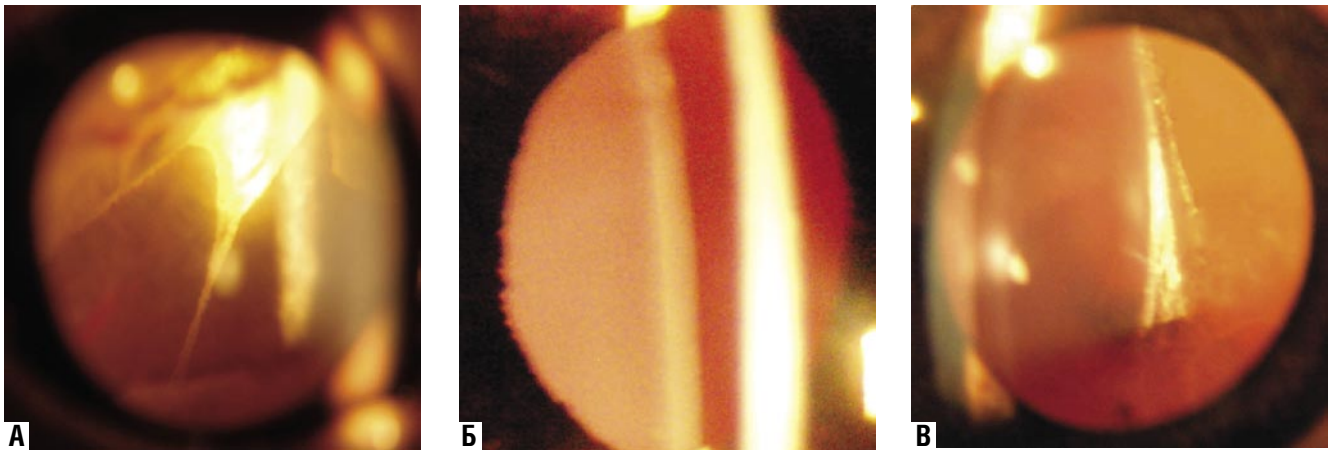


Рис. 6. Передняя треть СК на 30 сутки после ВЭ и введения 0,2 мл аутокрови в СК (А), дополнительного введения 0,1 мл Кеналога в СК (Б), дополнительного субтенонового введения 0,5 мл Кеналога (В)

Рис. 7. Гистологическая картина тканей заднего сегмента глаза при изучении эффективности на 30 сутки. А и Б – в 1-ой экспериментальной группе, В – во 2-ой экспериментальной группе, Г – в 3-ей экспериментальной группе. Увеличение × 400.

гического исследования: угнетение биоэлектрической активности сетчатки соответствовало выраженности воспалительного процесса. Так, максимальное угнетение функции сетчатки и медленное ее восстановление, отмеченное нами у животных 1-ой контрольной группы, регистрировали на фоне наиболее выраженной воспалительной реакции. Менее выраженная депрессия В волны ЭРГ у животных 2 и 3 групп соответствовала менее выраженной реакции глаза на операционную травму.

Таким образом, различные методы исследования, примененные нами во 2-ой части эксперимента, показали, что введение Кеналога в СК авитреального глаза более эффективно (по сравнению с субтеноновой его инъекцией) ингибирует воспалительно-пролиферативный ответ на операционную травму. Наряду с этим, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что введение Кеналога непосредственно в СК является не только эффективным, но и безопасным методом профилактики воспалительно-пролиферативного ответа после витрэктомии.

Выводы

1. Кеналог дозой 0,1 мл, при введении в стекловидную камеру, не оказывает побочного действия на внутриглазные структуры и функцию витреального и авитреального глаза.

2. Интравитреальный путь введения Кеналога, по сравнению с субтеноновым, наиболее эффективно купирует послеоперационную воспалительно-пролиферативную реакцию.

Литература

1. Бызов А.Л. Физиология сетчатки: нейромедиаторы и электрогенез Клиническая физиология зрения. – М., 1993. – С. 12–26.
2. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. Руководство для врачей. – М., 2004. – С. 171–179.
3. Куликов А.Н. Экспериментальное изучение высокочистых жидких перфторорганических соединений при интравитреальном введении. – Дисс. канд. мед. наук – СПб., 1997. – С. 165.
4. Пасечникова Н.В., Зборовская А.В., Яковенко Т.А. Инфекционные задние увеиты. – Киев: 2005. – С. 38–40.
5. Сафонова А.Ф., Лининов В.В., Михайлов К.В. Поиск фармакологических средств для профилактики и ранней терапии нарушений, вызванных экстремальными факторами // Сб. науч тр. – Ленинград., 1986. – С. 38–41.
6. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление. – М., Медицина, 1995. – С. 39–170.
7. Тринус Ф.П., Клебанов Б.М., Ганджа И.М. Фармакологическая регуляция воспаления. – Киев, 1987. – С. 5–59.
8. Чурашов С.В. Экспериментальное обоснование возможности интравитреального применения высокочистых перфторполиэфиров, перфторпропана и их сочетания. – Дисс. канд. мед. наук – СПб., 1998. – С. 170.

9. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М., Медицина, 1999. – С 415.
10. Шишкин М.М. Передняя пролиферативная витреоретинопатия (патогенез, лечение, профилактика). – Дисс. докт .мед. наук. – СПб., 2000 – С. 375.
11. Alfaro F, Liggett PE. Vitreoretinal surgery of the injured eye. –1999 – P. 225–238.
12. Bonini-Filho MA, Jorge R, Barbosa JS. Intravitreal injection versus sub-tenons infusion of triamcinolone acetonide for refractory diabetic macular edema: a randomized clinical trial // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46. – P. 3845–3849.
13. Campochiaro PA, Bryan JA, Conway BP, Jaccoma EH. Intravitreal chemotactic and mitigenic activity: implication of blood-retinal barrier breakdown // Arch. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 104. – P. 1685–1687.
14. Challa JK, Gilies MC, Penfold PL, et al. Exudative macular degeneration and triamcinolone. 18 month follow up // Aust. NZ J. Ophthalmol. – 1998. – № 26. – P. 277–288.
15. Charles S, Katz A, Wood B. Vitreous microsurgery. – 2002. – P. 150–243.
16. Choi YJ, Oh IK, Oh JR, Huh K.. Intravitreal versus posterior subtenon injection of triancinolone acetonide for diabetic macular edema // Korean J. Ophthlmol. – 2006. – Vol. 20, № 4. – P. 205–209.
17. Danis RP, Ciulla TA, Pratt LM, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide in exudative age-related macular degeneration // Retina. – 2000. – № 20. – P. 244–250.
18. Inoue M, Takeda K, Morita K, Yamada M, Tanigawara Y. Vitreous concentrations of triamcinolone accetonide in human eyes after intravitreal or subtenon injection // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 138, № 6. – P. 1046–1048.
19. Jager RD, Aiello LP, Patel SC, et al. Riscs of intravitreous injection: a comprehensive review // Retina. – 2004. – № 24. – P. 676–698.
20. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular edema // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – №. 136. – P. 384–386.
21. Jonas JB, Kreissig I, Hugger P, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for exudative age related macular degeneration // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – № 87. – P. 462–468.
22. Machemer R. Treatment of intraocular proliferarions with intravitreal steroids // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1979. – Vol. 77. – P. 171–180.
23. Martidis A, Duker LS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinilone for refracrory diabetic macular edema // Ophthalmology. – 2002 – №. 109. – P. 920–927.
24. McCuen BW, Bessler M, Tano Y. The lask of toxicity of intravitreally administrated triamcinolone acetonide // Am. J. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 91, №6. – P. 785–788.
25. Tano Y, Chandler D, Machemer R. Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetonide // Am. J. Ophthalmol. – 1980. – №.90. – P. 810–816.
26. Yeung CK, Kwok PC, Chiang WY, Pang CP. The Toxic and Stress Responses of Cultured Human Retinal Pigment Epithelium (ARPE19) and Human Glial Cells (SVG) in the Presence of Triamcinolone // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol. 44. – P. 5293–5300.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

Е.П. Кузнецова, К.Г. Серебренникова, Т.А. Протопопова, В.Ф. Хмелевская
Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск
Московская медицинская академия им. Сеченова, г. Москва

УДК 618.11: 616-006.03

В исследование включено 427 женщин в возрасте от 10 до 69 лет с образованиями яичников, прооперированных эндоскопическим доступом за период с 2003 по 2006 год в гинекологических отделениях г. Ижевска и гинекологического отделения ЦКБ РАН г. Москва. Проведенное клинико-эпидемиологическое исследование у больных с опухолевидными образованиями и доброкачественными опухолями яичников позволило выявить целый комплекс факторов, влияющих на возникновение данных заболеваний. Наибольшее значение имеет патология менструальной функции, высокий индекс заболеваемости, нарушение фертильности (первичное и вторичное бесплодие), аборты, оперативные вмешательства в анамнезе.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли яичников, опухолевидные образования, клинико-эпидемиологическое исследование

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH MASSES AND BENIGN OVARIAN TUMORS

E.P. Kuznetsova, K.G. Serebrennikova, T.A. Protopopova, V.F. Khmelevskaya

The research involved 427 females from 10 to 69 years of age with ovarian masses who underwent surgery by endoscopic access in the period from 2003 to 2006 in gynecology departments of Izhevsk and the gynecology department of the CCH of the RAS of Moscow. The clinical-epidemiological survey of patients with masses and benign ovarian tumors allowed to identify a whole complex of factors affecting the emergence of these diseases. Most significant is the pathology of the menstrual function, high morbidity index, fertility disorder (primary and one-child sterility), abortions, surgical interferences.

Keywords: Benign ovarian tumors, masses, clinical-epidemiological survey

Согласно данным мировой статистики, 10–15% женщин репродуктивного возраста переносят оперативные вмешательства на органах малого таза. На первом месте стоят операции по поводу лейомиомы матки, второе место занимают опухоли и опухолевидные образования яичников. Большинство опухолей яичников является доброкачественными, и составляют от 60 до 90% всех овариальных образований.

У большинства больных отсутствуют какие-либо специфичные симптомы заболевания. У каждой пятой женщины с образованием яичника встречается бесплодие. При выборе наиболее эффективного метода лечения немаловажную роль играют комплексные диагностические исследования, включающие как гормональные, иммунологические, биохимические, так и специальные инструментальные исследования.

Современная терапия данной патологии является комплексной и включает себя консервативное предоперационное лечение с применением современных противовоспалительных, гормональных и стимулирующих препаратов, способствующих восстановлению менструальной и репродуктивной функции, так и оперативное лечение с помощью малоинвазивных инструментальных методик, являющихся щадящими и играющих более значительную роль в восстановлении фертильности.

Сочетание органосохраняющей операции и дальнейшего послеоперационного этиопатогенетического медикаментозного лечения снижает риск осложнений, связанных с оперативным вмешательством и способствует сохранению и повышению фертильности.

Материалы и методы

Формирование клинических групп произведено по нозологическим формам заболевания (МКБ X, 1999), выявленным при проведении хирургического вмешательства с последующей гистологической верификацией. Выделены следующие группы больных:

I. (n=298) группа наблюдения – женщины с опухолевидными образованиями яичников (ООЯ).

II. (n=129) группа наблюдения – женщины с доброкачественными опухолями яичников (ДОЯ).

Размеры удаленных образований колебались от 3 до 12 см (7,5±1,7 см). Оперативные вмешательства были произведены после тщательного клинико-лабораторного обследования, ультразвукового исследования с допплерометрией (по показаниям выполняли магнитно-резонансную томографию).

В случаях небольших образований (до 4 см) проводилась современная противовоспалительная и гормональная терапия. При неэффективности проводимой терапии, либо большого размера образования выполнялось оперативное лечение. Объем оперативного вмешательства зависел от возраста больной, репродуктивных целей, состояния здоровой ткани яичника и наличия сопутствующей гинекологической патологии.

Обсуждение результатов

С 2003 по 2006 год прослеживается тенденция к увеличению количества больных с ООЯ и ДОЯ. За этот период времени количество больных, прооперированных в гинекологических отделениях г. Ижевска и ЦКБ РАН г. Москвы, возросло с 129 до 211 человек, что в 1,6 раза до-

стоверно выше ($p<0,05$). В течение трех лет в структуре опухолей преобладали пациенты с кистами желтого тела и с серозными цистаденомами.

С 2006 года отмечается тенденция к росту количества больных с простыми серозными кистами (19±2%), что достоверно выше, чем в 2003-2005 гг. Вероятно, это связано с поздним обращением женщин в женские консультации с воспалительными заболеваниями придатков матки, неадекватным их лечением, либо длительным и неэффективным консервативным лечением ретенционных образований яичников, которые являются патогенетическим фоном для развития простых серозных кист яичников.

Из анамнеза выяснено, что до обращения в клинику 179 больных (60%) ООЯ и 60 больных (47%) ДОЯ не получали никакого лечения. Остальные больные – 119 (40%) с ООЯ и 69 (53%) с ДОЯ получали консервативное лечение, включающее антибактериальную, противовоспалительную терапию, витаминотерапию и гормональное лечение посредством назначения эстроген-гестагенных препаратов.

При гинекологическом исследовании ООЯ и ДОЯ идентифицированы у 241 (81%) и 101 (78%) больных, соответственно. При этом образования более 5–6 см в диаметре определялись у подавляющего большинства исследуемых – у 322 из 427 женщин (75%). Средний размер ООЯ составил – 5,9±0,1 см, ДОЯ – 6,6±0,1 см. При пальпации ООЯ характеризовались как подвижные и безболезненные образования с плотноэластической консистенцией. Исключения составляли эндометриоидные кисты – ограниченно подвижные образования сбоку или сзади от матки плотноэластической консистенции. ДОЯ определялись как одно-/двусторонние образования тугоэластической консистенции, подвижные, сбоку или спереди (дермоидные кисты) от матки. Основную роль в постановке диагноза играет ультразвуковое исследование.

При оценке состояния репродуктивного здоровья наиболее частыми жалобами у всех больных были боли. Во время менструации они характеризовались как слабые и не требовали приема анальгетиков у 130 (30%) пациенток из 427, из них у 95 (73%) с ООЯ и 35 (27%) с ДОЯ. Умеренно выраженные боли во время менструации, когда больные вынуждены периодически принимать анальгетики и спазмолитики, отмечены у 165 пациенток (39%) из 427 женщин. В основном, выраженные болевые ощущения были выявлены у пациенток с эндометриоидными кистами яичников – 55 (13%) и пациенток с кистозными образованиями – 85 (20%). Характер болей, их локализация и иррадиация были различны в зависимости от нозологии образования яичников и сочетанной патологии в малом тазу (спаечный процесс, наружный генитальный эндометриоз). Эти боли характеризовались как тянущие и распирающие у 175 (41%) женщин, преимущественно у больных эндометриоидными кистами. В основном боли локализовались внизу живота, преимущественно на стороне пораженного яичника, иногда боли иррадиировали в поясничную область.

Боли во время менструации, по данным анамнеза, после проводимого противовоспалительного лечения уменьшились у 111 (26%) женщин, у 100 (23%) боли стали менее интенсивными после начала половой жизни, у 134 (31%) – после приема комбинированных эстроген-гестагенных препаратов в течение 3-6 месяцев. Боли при половом сношении (диспаренуния) испытывали 115 (27%) женщин, из них наиболее часто этот симптом наблюдался у больных с эндометриоидными кистами – 65%, у женщин с серозными и муцинозными цистаденомами – в 19%. У больных в группе ООЯ от 18% у женщин с кистами желтого тела до 32% в группе параовариальных кист. Остальные пациентки периодически испытывали болезненные ощущения при половых сношениях, перед менструациями и в коленно-локтевом положении. Периодически боли внизу живота вне менструации испытывали 169 (40%) женщин. Наиболее часто их отмечали больные с ООЯ (31%).

Таким образом, в группах обследованных больных наиболее частыми клиническими проявлениями заболевания были болезненные менструации; в группе больных с ДОЯ – 25% и в группе с ООЯ – 75%. Боли при половом сношении констатированы у 17% и 83%, соответственно у больных с ДОЯ и ООЯ. Периодические боли внизу живота, не связанные с менструацией, отмечены у женщин с ДОЯ у 22% и 78% – с ООЯ.

Бесплодием страдали 39 (55%) больных с эндометриоидными кистами яичников, в группе ретенционных образований 32 (27%) женщин. В группах с ДОЯ и ООЯ – 22% и 78%, соответственно.

Изучение семейного анамнеза показало, что 186 (44%) из 427 женщин с новообразованиями яичников имели отягощенную наследственность. Наиболее высокая частота соматических и гинекологических заболеваний встречалась у больных с эндометриоидными кистами – у 64 (34%); с фолликулярными кистами – у 37 (20%); у женщин с серозными цистаденомами – у 29 (16%). Из наследственной экстрагенитальной патологии чаще всего наблюдался сахарный диабет – 63 (15%) из всех обследованных женщин, а также опухоли различных систем организма. Кроме того, обращает на себя внимание высокая частота заболеваний щитовидной железы – 35 (8%), в основном за счет злокачественных новообразований. Наследственная предрасположенность к возникновению миомы матки и патологических изменений молочных желез выявлено у 6 (1,4%) и 16 (3,7%), соответственно.

При анализе данных об экстрагенитальных заболеваний обращает на себя внимание высокая частота перенесенных острых респираторных заболеваний, вирусных инфекций не только в детском, но и в более старшем возрасте у больных как с ООЯ (93%), так и с ДОЯ (83%). Наиболее часто встречались такие инфекционные заболевания как коклюш (18%), скарлатина (17%), ветряная оспа (38%), грипп (78%), ангина (50%), хронический тонзиллит (47%), острые респираторные инфекции (88%). Общее количество больных, перенесших инфекционные

и воспалительные заболевания, составило 382 человека (89%). Некоторые пациенты имели в анамнезе несколько заболеваний. Высокая частота перенесенных инфекционных и вирусных заболеваний может рассматриваться как преморбидный фон в патогенезе опухолей и ООЯ. Из перенесенных соматических заболеваний патология желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты, сигмоидиты) очень часто встречалась у обследованных больных; с ДОЯ в 41% случаев, с ООЯ – в 39%, 8 случаев. У больных с эндометриодными кистами в 45% наблюдений, с ретенционными образованиями (фолликулярные и кисты желтого тела) – в 43% и 43% наблюдений, соответственно. Заболеваниями печени и почек также наиболее часто страдали женщины с ДОЯ (45% и 22%, соответственно), из группы ООЯ обращали на себя внимание женщины с кистами желтого тела (51% и 14%) и с эндометриоидными (46% и 14%). Учитывая, что детскими инфекциями пациентки болели еще до начала менструации и начала половой жизни, то, как следствие, возникали нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе, стероидогенезе яичников, метаболические нарушения.

Таким образом, создались все предпосылки для возникновения патологических процессов в яичниках, а затем и нарушения в менструальной и генеративной функциях. Этому же способствовали и перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, которые так же способствуют поддержанию нарушений метаболических процессов в организме.

Перенесенные ранее различные оперативные вмешательства на органах малого таза и брюшной полости, в том числе и аппендэктомия (20%), являлись стрессовой нагрузкой для многих пациенток, довольно часто они предшествовали менархе и началу половой жизни. В конечном итоге оперативное лечение также может способствовать нарушению менструальной функции и поражению различных звеньев репродуктивной системы.

Из гинекологических заболеваний в анамнезе у обследованных больных сальпингоофориты отмечены у 170 (40%) пациенток, нарушения менструальной функции различного характера у 249 (58%), патология матки и заболевания шейки матки зафиксированы у 176 (41%) и 182 (43%), соответственно. Изменения со стороны молочных желез выявлено у 115 (27%). Из 170 женщин с воспалительными заболеваниями придатков у 52 (31%) женщин отмечено сочетание фоновыми заболеваниями шейки матки. При тщательном сборе анамнеза было выяснено, что причиной воспалительного процесса чаще являлись хламидии и микоплазмы – 69% (118 случаев из 170). Далее по частоте встречаемости – уреаплазма, трихомонада, гонорея и бактериальный вагиноз.

Бесплодием страдало 117 женщин (27,40%±2,16) из 427. Первичное бесплодие достоверно чаще встречалось у женщин с ООЯ (16%), чем у женщин с ДОЯ ($p<0,05$). Самая высокая частота бесплодия отмечена у женщин с эндометриоидными кистами яичников (49%). Отношение первичного и вторичного бесплодия 1:1. Длительность бесплодия колебалась от 1 года до 15 лет и в среднем составила 6,2±2,4 года.

Нарушения менструальной функции достоверно чаще встечалось у больных с ООЯ (63%) ($p<0,05$). Особенно это было выражено у женщин с эндометриоидными кистами яичников (70%) и простыми серозными кистами (65%), из группы с ДОЯ – женщины с муцинозными цистаденомами (57%).

Различные виды патологии молочных желез достоверно чаще ($p<0,05$) встречались у женщин с ДОЯ – 49% у женщин с муцинозными цистаденомами, из группы ООЯ более половины случаев отмечены у женщин с простыми серозными кистами– 57%.

Характеризуя менструальную функцию у обследованных больных, выявлено, что возраст наступления менархе у обследованных больных варьировал от 10 до 17 лет. В большинстве случаев – в 63% у больных с ООЯ и в 52% случаев у больных с ДОЯ возраст в момент первой менструации у обследованных больных составлял 12-13 лет. В среднем 12,9±0,1 лет у больных с ООЯ и 13,1±0,1 лет у больных с ДОЯ.

Регулярный менструальный цикл с менархе установился у 284 (67%) из 427 обследованных, у 87 (20%) – через 6–18 месяцев после наступления менархе и у 56 (13%) – после начала половой жизни. Продолжительность менструального цикла и характер кровянистых выделений различались у обследованных больных в зависимости от нозологической патологии. Продолжительность менструального цикла в среднем составила 29,4±0,7 дня у больных с ООЯ и 28,7±0,9 дня у больных с ДОЯ. Длительность менструации – 5,2±0,7 дней и 6,9±0,9, соответственно. В частности, продолжительность менструального цикла у больных с эпителиальными опухолями колебалась от 27 до 33 дней, и в среднем составила 29,7±2,9 дня. Наибольшая частота удлинения менструального цикла до 33 дней отмечена у больных с серозными и муцинозными цистаденомами.

У женщин с ДОЯ, наряду с регулярным менструальным циклом, отмечались и нарушения менструального цикла различного характера (47%). В группе больных с ООЯ достоверно чаще позднее начало менархе – старше 14 лет отмечалось у больных с фолликулярными кистами яичников (31%), а у больных с эндометриоидными кистами яичников больше было случаев раннего начала менархе (38%). Скудные кровянистые выделения до и после менструации отмечены в основном у больных с эндометриоидными кистами яичников (44%). У других пациенток мажущие кровянистые выделения были обусловлены за счет другой гинекологической патологии (аденомиоз, полипы эндометрия, хронический эндометрит). Характер менструации изменился с момента ее становления у большинства больных (70%). В основном это были больные с ООЯ (37%) и герминогенными опухолями (32%).

Болезненные менструации были отмечены у 37% больных с ООЯ и у 28% больных с ДОЯ, самое большое

число случаев отмечено у пациенток к эндометриоидными кистами яичников – 68%.

Боли во время полового акта отмечены у 32% больных с ООЯ, и у 16% больных с ДОЯ. Наиболее часто диспареуния беспокоила больных с эндометриоидными кистами яичников (65%).

Менструальные кровотечения были расценены как обильные с менархе у 20% обследованных женщин с ООЯ и у 45,73%±4,38 пациенток с ДОЯ. Ациклические маточные кровотечения у 26% и у 18% больных, соответственно.

Средний возраст начала половой жизни обследованных составил – у больных с ООЯ 19,2±0,5 лет (14–39), у больных с ДОЯ – 23,5±0,4 лет (15-31). Каждая восьмая женщина, из наблюдавшихся нами больных, начала ее ранее 16 лет. 51% опрошенных больных начали половую жизнь в возрасте от 17 до 20 лет.

Беременности в анамнезе имели место у 310 женщин (73%), причем большее количество беременностей в анамнезе отмечено у женщин с параовариальными кистами (87%) и зрелыми тератомами (81%). Роды были у 235 женщин (55%). Самое большое число родов зафиксировано у женщин с простыми серозными кистами (61%), а группе больных с ДОЯ – у женщин с муцинозными цистаденомами в 57% случаев. 10 (2,3%) пациенток перенесли внематочную беременность. Послеабортные и послеродовые осложнения наблюдались у 68 женщин (16%).

Детородная функция была нарушена у 117 больных (27%), из них у 59 (14%) – первичное бесплодие и у 58 (14%) – вторичное. У 32 женщин (7,5%) – невынашивание беременности. Средняя длительность бесплодия составила 4,6±1,2 года.

Именно нарушение репродуктивной функции у большинства пациенток явилось ведущим мотивом обращения к гинекологу. Большинству женщин по поводу бесплодия ранее уже проводилось обследование (УЗИ, ГСГ, гормональное обследование) или лечение (гормональное лечение, гистероскопия, лапароскопия), при котором и был установлен данный диагноз.

Контрацепцию использовали 176 больных (41%) в различные периоды своей жизни: барьерные методы контрацепции – 84 (20%), ВМС – 30 (7%), причем многократно, оральные контрацептивы – 48 (11%), другие методы – 14 (3,3%). При выяснении способов контрацепции выявлено, что достоверно чаще ($p<0,05$) больные с ООЯ использовали презерватив (19%), на втором месте – оральные контрацептивы (13%). В группе больных с ДОЯ предпочтение также отдавалось барьерным методам контрацепции (20%), на втором месте ВМС (9%). Наименьшей популярностью пользовались спермициды и естественные методы контрацепции. Достоверно чаще предупреждали беременность больные с простыми серозными кистами ($p<0,05$). У обследованных больных имлось большое количество абортов (51%), что значительно повышает риск возникновения ООЯ и ДОЯ, и бесплодия в дальнейшем.

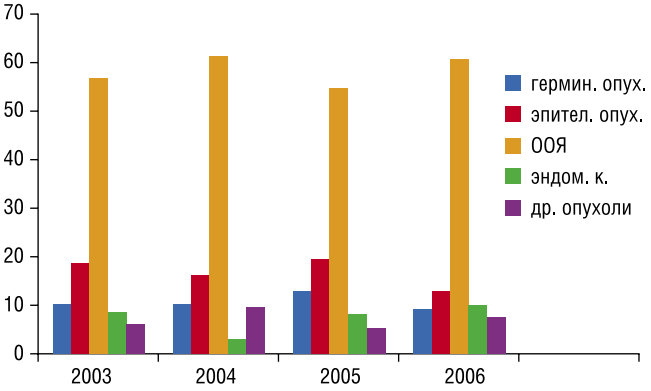


Рис. 1. Структура опухолей яичников

Выводы

Проведенное нами клинико-эпидемиологическое исследование у больных с ООЯ и ДОЯ позволило выявить целый комплекс факторов, влияющих на возникновение данных заболеваний. Наибольшее значение имеет патология менструальной функции, высокий индекс заболеваемости, нарушение фертильности (первичное и вторичное бесплодие), аборты, оперативные вмешательства в анамнезе. В то же время выявлены факторы, более существенно влияющие на возникновение либо ООЯ, либо ДОЯ. Это нерегулярные менструации, альгоменорея, полименорея, укорочение менструального цикла до 25 дней, либо удлинение менструального цикла до 35 дней и более, высокая частота самопроизвольных абортов, отсутствие контрацепции, первичное и вторичное бесплодие, миома матки и патология шейки матки в анамнезе, заболевания ЖКТ и печени и нейроэндокринные заболевания, наличие в анамнезе хронических воспалительных заболеваний гениталий, оперативных вмешательств на органах малого таза.

Таким образом, у пациенток рассматриваемых групп предпосылки нарушения деятельности гипоталамо-гипофизарной системы имелись в раннем возрасте. Для данной категории больных характерна высокая частота инфекции и воспалительных процессов, различные нарушения менструальной функции, что является отражением нарушения гормональных соотношений, вследствие чего отмечается высокая частота снижения фертильности.

Литература

1. Броварская Ю.М., Вознюк А.В., Мишко А.С. Роль лапароскопии в диагностике и лечении доброкачественных опухолей яичников у нерожавших женщин // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., 2006. – С. 130–131.
2. Гатаулина Р.Г., Дуринян Э.Р., Астахова Т.М., Кочиева М.Л. Особенности менструальной функции у больных с опухолями и опухолевидными образованиями яичников, страдающих бесплодием. // Мать и дитя. – М., 2001. – С. 324–325.
3. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Принципы организации, результаты и перспективы эндоскопической хирургии в гинекологии. // Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургическом лечении женских болезней. – М., 2001. – С. 5–15.

4. Манухин И.Б., Кушлинский Н.Е., Высоцкий М.М. и др. Роль молекулярно-биологических факторов в патогенезе опухолей яичников и в выборе объема и доступа и операций // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., – 2006. – С. 133–135.
5. Манухин И.Б., Высоцкий М.М., Кайтукова Е.Р., Харлова О.Г. Ретроспективный анализ выбора объема и доступа оперативного лечения опухолей яичников // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., 2006. – С. 137–138.
6. Радзинский В.Е., Духин А.О. Кисты и доброкачественные опухоли яичников. – М.: Изд-во РУДН, 2001. – 42 с.
7. Системная энзимотерапия в акушерстве и гинекологии. – М., 2002. – 155 с.
8. Соломатина А.А., Шабрина О.В., Ширинова С.С. Факторы риска развития опухолевидных образований, доброкачественных и злокачественных опухолей яичников // Материалы 1 Международного конгресса по репродуктивной медицине. – М., 2006. – С. 297.
9. Burkman R.T. Oral contraceptives: current status // Clin. Obstet. Gynaecol. – 2001. – Vol. 44, (1). – P. 62–72.
10. Thomas L.Lyons. Лапароскопическое лечение эндометриоза. Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургическом лечении женских болезней. – М., 2001. – С. 241–243.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАСТВОРА ГЛИЦЕРИНА ТРИНИТРАТА У БОЛЬНЫХ С АНАЛЬНЫМИ ТРЕЩИНАМИ

В.С. Грошилин
Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону

УДК 616.352: 615.451.3

Рассматриваются возможности улучшения результатов лечения больных с острыми анальными трещинами путем использования глицерина тринитрата. Изучены результаты клинического и функционального обследования и лечения 29 больных с острыми анальными трещинами, которым в качестве основного компонента схемы лечения использовалось местное введение 2,0 мл 0,1% раствора глицерина тринитрата 2 раза в сутки, ежедневно в течение 14–28 суток. В совокупности использован традиционный комплекс консервативной терапии анальных трещин с применением спазмолитиков, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, нестероидных противовоспалительных средств, венотоников (при наличии геморроя), а также физиолечения и местного использования свечей. Применение предлагаемой схемы консервативной терапии позволило достичь заживления острых анальных трещин и клинического выздоровления в 75,9% наблюдений. Изучены причины неудовлетворительных исходов лечения с учетом клинических данных и результатов функционального исследования замыкательного аппарата прямой кишки.

Анализ результатов показал, что успех лечения зависит от длительности заболевания, выраженности склеротических изменений в краях трещины и сопутствующей проктологической патологии. Выбор показаний к использованию глицерина тринитрата, сроков лечения, дозы и кратности применения должен осуществляться в зависимости от стадии заболевания и наличия сфинктероспазма.

Ключевые слова: глицерина тринитрат, анальная трещина, гипертонус сфинктера.

EFFECTIVENSS OF USING GLYCERIN TRINITRATE SOLUTION FOR PATIENTS WITH ANAL FISSURES

V.S. Groshilin

The article considers the possibilities of improving the results of treatment of patients with acute anal fissures by using glycerin trinitrate. It studies the results of clinical and functional examination and treatment of 29 patients with acute anal fissures who were administered local introduction of 2,0 ml of 0,1% glycerin trinitrate solution as the basic component of the treatment regimen twice a day during 14-28 days. The aggregate treatment used a traditional complex of medical therapy of anal fissures using spasmolytics, medicines improving microcirculation, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, venotonics (in case of hemorrhoids) as well as physical treatment and local application of suppositories. The use of the proposed regimen of medical therapy allowed to achieve healing of the acute anal fissures and clinical recovery in 75,9% of the observed cases. The reasons for unsatisfactory treatment results were studied with account of the clinical data and results of the functional survey of the rectal closing apparatus.

The analysis of the results has shown that the success of the treatment depends on the disease duration, intensity of sclerotic changes in the fissure edges and the concomitant proctologic pathology. The choice of indications for use of glycerin trinitrate, treatment period, doses and frequency of application should be made depending on the stage of the disease and availability of the sphincter spasm.

Keywords: Glycerin trinitrate, anal fissure, sphincter hypertonus.

Введение

В настоящее время, в структуре колопроктологической патологии, анальная трещина занимает третье место, уступая по распространенности лишь геморрою и колитам [4, 7]. Удельный вес анальных трещин в структуре колоректальных заболеваний составляет от 8,5 до 16% [2, 3, 4].

Вызываемые трещиной боли бывают настолько интенсивными, что больные теряют работоспособность, сон, нередко возникает «стулобоязнь» [2, 4]. Заболевание ухудшает качество жизни пациентов, негативно влияя на общесоматическое и психологическое состояние [1, 5]. При этом, несмотря на существование множества методов лечения, частота рецидивов и послеоперационных осложнений не имеет тенденции к снижению[3, 4].

В большей степени успех консервативных методик касается острых анальных трещин, наличие же спазма сфинктера на фоне рубцовых изменений трещины или других проктологических заболеваний, требует оперативного лечения [1, 4, 7]. Отмечено, что при острых трещинах, особенно впервые выявленных, показаний к хирургическому лечению не возникает, а консервативная терапия способствует улучшению состояния, а зачастую – позволяет добиться заживления трещины [2, 5]. По данным различных авторов, консервативное лечение при острых анальных трещинах эффективно у 30–72% больных [2, 5].

Отсутствие унифицированных критериев определения лечебной тактики, неадекватная трактовка данных функциональных исследований, прогностические ошибки в оценке состояния сфинктера требуют дальнейшего обоснования применяемых методов лечения, включающих как можно более щадящее воздействие на сфинктер [5, 6].

Материалы и методы

В колопроктологическом отделении Ростовского государственного медицинского университета в 2005–2007 гг. проведено обследование и лечение 29 больных с острыми анальными трещинами. Возраст пациентов составлял от 19 до 65 лет, в женщин было 19, мужчин – 10. Все больные предъявляли жалобы на наличие болей в заднем проходе, возникающих или усиливающиеся после дефекации, у 19 из них отмечалась примесь крови в кале. Обследование включало осмотр, аноскопию, ректороманоскопию, анальную манометрию с оценкой базального давления на уровне внутреннего сфинктера, среднего давления в анальном канале в покое и при волевом сокращении, ректоанального ингибиторного рефлекса, игольчатую электромиографию.

Всем больным в качестве основного компонента схемы лечения использовалось местное трансанальное введение 2,0 мл 0,1% раствора глицерина тринитрата 2 раза в

сутки, ежедневно в течение 14–28 суток. Помимо этого был использован традиционный комплекс консервативной терапии анальных трещин с применением спазмолитиков, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, нестероидных противовоспалительных средств, венотоников (при наличии геморроя), а также физиолечения и местного использования свечей, которые подбирались индивидуально, в зависимости от выраженности болевого синдрома и воспалительных изменений, наличия сопутствующей патологии (геморроя, папиллита, криптита).

Результаты. У 22 больных трещина локализовалась типично на 6-и часах условного циферблата, у 6 пациентов определялась «передняя» трещина, расположенная на 12 часах и в одном наблюдении выявлены «двойные» трещины на 6-и и 12-и часах.

Макроскопически трещины представляли собой линейные дефекты слизистой с гладкими краями без признаков рубцовой деформации и хронизации процесса, «сторожевой» бугорок (sentinel pile), являющийся характерным признаком хронической трещины, отсутствовал.

При обследовании у 23 больных выявлен гипертонус внутреннего анального сфинктера в покое, а уровень давления в анальном канале при волевом сокращении сфинктера превышал нормальные значения. Отметим, что у 6 больных манометрические показатели внутреннего анального сфинктера в покое находились в пределах нормы и варьировали в пределах от 49 до 63 мм рт.ст. (36,3–46,7 см вод.ст.), больных со снижением тонуса внутреннего сфинктера не было. Кроме того, у 8 пациентов (у 5 из них имел место сфинктероспазм) выявлен хронический геморрой I-II стадии, у 6 больных – хронический проктит, криптит. Других проктологических заболеваний в рассматриваемой группе не выявлено. Анамнез составлял от 5 дней до 2 месяцев, запоры отмечались у 16 пациентов.

Выбор 0,1% раствора глицерина тринитрата обусловлен тем, что более высокие концентрации (в частности – 0,5% и 1%) резко повышают риск возникновения побочных эффектов в виде головной боли, кардиалгий, артериальной гипотензии, тахикардии. В наших наблюдениях у 1 пациентки констатировано, что применение глицерина тринитрата вызвало появление интенсивной головной боли, тенденции к гипотензии, тахикардии, в связи с чем использование препарата было прекращено. Еще у 3-х больных отмечались незначительные головные боли в первые 2–4 дня лечения, но это не вызвало изменений общего состояния, боли купировались самостоятельно, поэтому лечение было продолжено. Других побочных эффектов действия глицерина тринитрата при местном введении не отмечено.

Анализ полученных данных показал, что применение глицерина тринитрата позволило достичь полного заживления трещин и эпителизации дефекта слизистой в сроки от 3-х до 6-и недель у 17 больных, болевой синдром у этих пациентов был полностью купирован в первые 5-10 дней лечения, т.е. до окончания использования раствора глицерина тринитрата. Еще 5-и больным, на фоне купирования болевого синдрома за две недели лечения при наличии тенденции к заживлению трещины, потребовалось дополнительное введение нитроглицериновой мази той же концентрации в течение 10 дней, что позволило достичь эпителизации дефекта слизистой в сроки до 8-и недель. Резистентными к лечению оказались 7 больных, среди них – 3 с сопутствующим геморроем, заживления трещин у них не достигнуто. Однако, ни в одном наблюдении при применении глицерина тринитрата не наблюдалось усиления болевого синдрома, а также отрицательной динамики местного статуса. Таким образом, излечение достигнуто у 22 из 29 больных (75,9%).

Результаты лечения прослежены в течение 2-х месяцев, при этом, у 21 из 22 излеченных больных эффект от лечения был стойким, рецидивов не было, жалоб пациенты не предъявляли. Лишь в 1-м наблюдении спустя 3 месяца после окончания использования раствора глицерина тринитрата, на фоне запоров и гипертонуса внутреннего сфинктера, отмечен рецидив трещины с болевым синдромом менее интенсивным, чем до лечения.

Обсуждение результатов

Полученные результаты, подтвердившие возможность заживления острых трещин заднего прохода у 75,9% больных без хирургического вмешательства, позволяют сделать вывод об эффективности глицерина тринитрата при острых анальных трещинах. Анализ контингента больных показал, что успех лечения зависит от длительности заболевания, выраженности склеротических изменений в краях трещины и сопутствующей проктологической патологии. Выбор показаний к использованию глицерина тринитрата, сроков лечения, дозы и кратности применения должен осуществляться в зависимости от стадии заболевания и наличия сфинктероспазма. Механизмы влияния глицерина тринитрата на регенерацию в зоне трещины, характер воздействия на тонус сфинктера и возможность коррекции ишемических расстройств при сфинктероспазме нуждаются в дальнейшем изучении.

Литература

1. Частная хирургия. Т II/ Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. – СПб: СпецЛит, 2000. – С. 329–331.
2. Altomare D.F., Rinaldi M., Milito G., Arcana F. et al. Glyceryl trinitrate for chronic anal fissure-healing or headache? Results of a multicenter, randomised, placebo-controlled, double-blind trial. // Diseases Colon Rectum. – 2000. – Vol. 43. – P. 174–179.
3. Christie A., Guest J.F. Modelling the economic impact of managing a chronic anal fissure with a proprietary formulation of nitroglycerine (Rectogesic) compared to lateral internal sphincterotomy in the United Kingdom. // International Journal Colorectal Diseases. – 2002. – Vol.17. – P. 259–267.
4. Corman M.L. Colon and rectum surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 2003. – 784 p.
5. Lindsey I., Jones O.M., George B.D., Cunningham C. et al. Botulinum toxin therapy for chronic anal fissure: second-line therapy after failed GTN. // Diseases Colon Rectum. – 2003. – Vol. 46. – P. 361–366.
6. Lund J.N., Scholefield J.H. A randomised, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in the treatment of anal fissure. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 11–14.
7. Sultan A.H, Kamm M.A., Nicholls R.J., Bartram C.I. Prospective study of the extent of internal anal sphincter division during lateral sphincterotomy // Diseases Colon Rectum. – 1994. – Vol.37. – P. 1031–1033.

ПОТРЕБНОСТЬ КЛИНИКИ В КОМПОНЕНТАХ КРОВИ ИЗМЕНЯЕТСЯ

Е.Б. Жибурт, М.Н. Губанова, Е.А. Шестаков, Х.Г. Исмаилов
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
Ставропольская краевая станция переливания крови

УДК 616.155.02

Проведена оценка потребления компонентов крови в лечебных учреждениях Ставропольского края и Национальном медико-хирургическом центре имени Н.И. Пирогова Росздрава. Установлено, что по сравнению с действующими нормами клиники Ставрополья и Пироговский центр сэкономили: эритроцитов – 6528 л и 2615 л, СЗП – 4071 л и 8462 л, соответственно. Тромбоцитов потребовалось больше: в Ставропольском крае – на 80 доз, а в Пироговском центре – на 523 дозы для трансфузий взрослому. Планировать нормы расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку целесообразно при условии адекватного внедрения альтернатив гемотрансфузиям.

THE CLINIC'S NEED FOR BLOOD COMPONENTS CHANGES

E.B. Zhiburg, M.N. Gubanova, E.A. Shestakov, H.G. Ismailov

The article gives an assessment of blood components consumption in medical institutions of Stavropol territory and the National medico-surgical center named after N. I. Pirogov of Roszdrav. It has been identified that compared to the current norms the clinics of Stavropol territory and the Pirogov center have saved: red blood cells – 6528 l and 2615 l, fresh frozen plasma – 4071 l and 8462 l, respectively. There was a higher need for platelets: by 80 doses in Stavropol territory and by 523 doses at the Pirogov center for transfusion to adults. It is expedient to plan the norms of consumption of the donor's blood components in terms of one dedicated bed provided adequate introduction of alternatives to blood transfusion.

Введение

В соответствии с Федеральным законом от 29 декабря 2006 года № 258-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием разграничения полномочий» с 1 января 2008 года вступают в силу изменения «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 22 июля 1993 года № 5487-1.

В частности к полномочиям органов государственной власти субъекта Российской Федерации в области охраны здоровья граждан (статья 6 «Основ …») добавляется пункт: «12) организация заготовки, переработки, хранения и обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов, безвозмездное обеспечение организаций здравоохранения, находящихся в ведении субъекта Российской Федерации, и муниципальных организаций здравоохранения донорской кровью и ее компонентами, а также обеспечение за плату иных организаций здравоохранения донорской кровью и ее компонентами;».

Для реализации этого важного полномочия (безвозмездного или платного обеспечения клиник донорской кровью и ее компонентами) необходимо ответить на простой вопрос: «Какова потребность организаций здравоохранения в донорской крови и ее компонентах?».

В 1998 году Всемирная организация здравоохранения полагала достаточным уровнем ежегодной частоты донаций крови для развивающихся стран – 2% населения. Термин «потребность в крови для переливания» обычно означает «потребность в переливании определенного количества доз эритроцитов», поскольку потребность в трансфузиях плазмы существенно ниже (во всем мире донорскую плазму в основном направляют на заводы для фракционирования). Потребность в трансфузиях эритроцитов зависит от типа оказания медицинской помощи в госпитале. Полагают, что на реанимационную и хирургическую койку (acute bed) в больницах первичного звена необходимо 5–7 доз эритроцитов, а в специализированном институте – до 25–30 доз эритроцитов в год [1].

Официальным действующим документом в нашей стране являются «Рекомендуемые нормы расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год», утвержденные более 18 лет назад [2].

Спецификой практики российской службы крови является анахронизм – учет крови и ее компонентов в литрах [3], тогда как весь мир учитывает в дозах (величина доз – стандартна) [4].

Учет в литрах несет в себе два скрытых недостатка:

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

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

Цель исследования

Оценить соответствие действующих норм реальной потребности лечебных учреждений субъекта Российской Федерации, оказывающих специализированную помощь и федеральной клиники, преимущественно оказывающей высокотехнологичную медицинскую помощь.

Материалы исследования

Проведена оценка потребления компонентов крови в лечебных учреждениях Ставропольского края и Москов-

ском клиническом комплексе Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова Росздрава. Переливание эритроцитов и свежезамороженной плазмы (СЗП) учитывали в литрах. Переливание тромбоцитов учитывали в «дозах тромбоцитов для взрослого» (ДТВ). ДТВ содержит не менее 2 млрд тромбоцитов, эквивалентно количеству, полученному не менее чем из 4 доз цельной крови.

Результаты исследования и обсуждение

Результаты исследования представлены в таблицах 1–6. Общей тенденцией является снижение расхода компонентов крови по сравнению с рекомендуемыми нормами.

Причины такого снижения – развитие и медицины в целом, и трансфузиологии – в частности (таблица 7).

При оказании специализированной помощи терапевтами и инфекционистами потребность в эритроцитах в 10–20 раз ниже рекомендуемой нормы, а плазмы – в 2–8 раз.

Расход эритроцитов и СЗП на специализированную гематологическую койку вдвое ниже рекомендуемой нормы, а тромбоцитов – в четыре раза. Однако следует отметить, что для выполнения трансплантации костного мозга и стволовых клеток, а также высокодозной химиотерапии и лучевой терапии опухолей пациенты направляются в учреждение, оказывающее высокотехнологичную помощь.

Нефрологи переливают компоненты крови только пациентам, находящимся на гемодиализе. Превышение нормы расхода (эритроцитов – на 73%, плазмы – на 40%) обусловлено недостаточным использованием эритропоэтина у пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Хирурги переливают рекомендованный объем компонентов крови, а нейрохирурги – на 40% меньший.

Пациенты, находящиеся на сердечно-сосудистых и торакальных койках, получили эритроцитов на 36% меньше, чем рекомендовано, а плазмы и тромбоцитов – в соответствии с рекомендациями.

На 60% и 40%, соответственно, меньше рекомендованных норм эритроцитов и плазмы оказалось достаточно для пациентов отделений травматологии и ортопедии.

Табл. 1. Расход компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год в лечебных учреждениях Ставропольского края

Наименование профиля койки (отделения)	Эритроциты, л		Тромбоциты, ДТВ		СЗП, л	
	Факт	Норма	Факт	Норма	Факт	Норма
Терапевтические	0,01	0,5	0,01	0	0,07	0,5
Инфекционные	0,01	0,1	0,1	0	0,2	0,4
Гематологические	3,2	7,0	1,1	4,25	1,3	2,0
Нефрологические	0	0,5	0	0	0	0,5
Гемодиализное (на 1 диализное место)	2,6	1,5	0	0	1,4	1,0
Хирургические	0,5	0,5	0	0	0,6	0,5
Нейрохирургические	0,3	0,5	0	0	0,3	0,5
Сердечно – сосудистые и торакальные	1,6	2,5	0,3	0,25	2,1	2,0
Травматологические и ортопедические	0,2	0,5	0	0	0,3	0,5
Ожоговые	0,7	2,0	0	0	1,5	4,0
Урологические для взрослых и детей	0,1	0,5	0	0	0,07	1,0
Стоматологические для взрослых и детей	0	0,2	0	0	0	0,2
Онкологические для взрослых и детей	0,3	1,0	0	0,25	0,2	1,0
Родильное	0,2	1,5	0,03	0	0,7	1,0
Гинекологическое	0,1	0,5	0	0	0,4	1,0
Туберкулезные для взрослых и детей	0,03	0,1	0	0	0,03	0,2
Отоларингологические для взрослых и детей	0,09	0,2	0,03	0	0,5	0,1
Радиологические	0,3	1,0	0	0,25	0,2	1,0
Педиатрические (включая недоношенных и грудных детей)	0,1	0,1	0	0	0,2	0,1
Проктологические	0,8	1,0	0	0	0,6	1,0
Гнойно-хирургические	2,5	1,0	0	0	2,0	2,0
Интенсивной терапии и реанимации (на 1 больного)	0,5	1,0	0,03	0,03	3,0	3,0

Табл. 2. Отклонение рекомендуемых величин расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год при оказании специализированной помощи

Наименование профиля койки (отделения)	Эритроциты, л		Тромбоциты, ДТВ		СЗП, л	
	Факт	Норма	Факт	Норма	Факт	Норма
Терапевтические	-0,49	0,5	+0,01	0	-0,43	0,5
Инфекционные	-0,09	0,1	+0,1	0	-0,2	0,4
Гематологические	-3,8	7,0	-3,15	4,25	-0,7	2,0
Нефрологические	-0,5	0,5	0	0	-0,5	0,5
Гемодиализное (на 1 диализное место)	+1,1	1,5	0	0	+0,4	1,0
Хирургические	0	0,5	0	0	+0,1	0,5
Нейрохирургические	-0,2	0,5	0	0	-0,2	0,5
Сердечно – сосудистые и торакальные	-0,9	2,5	+0,3	0,25	+0,1	2,0
Травматологические и ортопедические	-0,3	0,5	0	0	-0,2	0,5
Ожоговые	-1,3	2,0	0	0	-2,5	4,0
Урологические для взрослых и детей	-0,4	0,5	0	0	-0,03	1,0
Стоматологические для взрослых и детей	-0,2	0,2	0	0	-0,2	0,2
Онкологические для взрослых и детей	-0,7	1,0	0	0,25	-0,8	1,0
Родильное	-1,3	1,5	+0,1	0	-0,3	1,0
Гинекологическое	-0,4	0,5	0	0	-0,6	1,0
Туберкулезные для взрослых и детей	-0,07	0,1	0	0	-0,17	0,2
Отоларингологические для взрослых и детей	-0,11	0,2	+0,1	0	+0,4	0,1
Радиологические	-0,7	1,0	-1,0	0,25	-0,8	1,0
Педиатрические (включая недоношенных и грудных детей)	0	0,1	0	0	+0,1	0,1
Проктологические	-0,2	1,0	0	0	-0,4	1,0
Гнойно-хирургические	+1,5	1,0	0	0	0	2,0
Интенсивной терапии и реанимации (на 1 больного)	-0,5	1,0	0	0,03	0	3,0

Табл. 3. Расход компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год в Московском клиническом комплексе Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова Росздрава

Наименование профиля койки (отделения)	Эритроциты, л		Тромбоциты, ДТВ		СЗП, л	
	Факт	Норма	Факт	Норма	Факт	Норма
Терапевтические	0,088	0,5	0,02	0	0,172	0,5
Гематологическое	5,046	7,0	22,62	4,25	1,828	2,0
Нефрологические	0	0,5	0	0	0	0,5
Гемодиализное (на 1 диализное место)	0,372	1,5	0	0	0,168	1,0
Хирургические	1,175	1,0	0,08	0,25	1,272	2,0
Сердечно-сосудистые и торакальные	1,187	2,5	0	0,25	0,773	2,0
Травматологические и ортопедические	0,792	0,5	0	0	0,464	0,5
Урологические	0,419	0,5	0	0	0,928	1,0
Стоматологические	0,01	0,2	0	0	0,054	0,2
Отоларингологические	0,01	0,2	0	0	0,054	0,1
Гинекологические	0,461	0,5	0	0	0,327	1,0
Гнойно-хирургические	3,784	1,0	0,03	0	8,954	2,0
Нейрохирургическиее	0,019	0,5	0	0	0	0,5
Гастроэнтерологические	0,455		0,04		1,908	
Интенсивной терапии кардиологические (на 1 пациента)	0,894	1,0	0	0,03	0,24	3,0
Реанимация (на 1 пациента)	0,046	1,0	0,01	0,03	0,112	3,0
Реанимация грудной и сердечно-сосудистой хирургии (на 1 пациента)	0,055	1,0	0,01	0,03	0,04	3,0

Табл. 4. Отклонение рекомендуемых величин расхода компонентов крови из расчета на одну профильную койку в год переливание на койку в год при оказании высокотехнологичной медицинской помощи

Наименование профиля койки (отделения)	Эритроциты, л		Тромбоциты, ДТВ		СЗП, л	
	Факт	Норма	Факт	Норма	Факт	Норма
Терапевтические	-0,412	0,5	+0,02	0	-0,328	0,5
Гематологическое	-1,954	7,0	+18,37	4,25	-0,174	2,0
Нефрологические	-0,5	0,5	0	0	-0,5	0,5
Гемодиализное (на 1 диализное место)	-1,128	1,5	0	0	-0,832	1,0
Хирургические	+0,175	1,0	+0,01	0,25	-0,728	2,0
Сердечно-сосудистые и торакальные	-1,313	2,5	-0,25	0,25	-1,227	2,0
Травматологические и ортопедические	+0,292	0,5	0	0	-0,036	0,5
Урологические	-0,081	0,5	0	0	-0,072	1,0
Стоматологические	-0,19	0,2	0	0	-0,146	0,2
Отоларингологические	-0,19	0,2	0	0	-0,046	0,1
Гинекологические	-0,039	0,5	0	0	-0,673	1,0
Гнойно-хирургические	+2,784	1,0	+0,12	0	+6,954	2,0
Нейрохирургические	-0,481	0,5	0	0	0	0,5
Гастроэнтерологические	+0,455	0	+0,15	0	+1,908	0
Интенсивной терапии ардиологические (на 1 пациента)	-0,106	1,0	-0,03	0,03	-2,76	3,0
Реанимация (на 1 пациента)	-0,854	1,0	-0,02	0,03	-2,888	3,0
Реанимация грудной и сердечно-сосудистой хирургии (на 1 пациента)	-0,845	1,0	-0,02	0,03	-2,96	3,0

Табл. 5. Изменение потребности в компонентах крови из расчета на профильные койки в год в лечебных учреждениях Ставропольского края

Наименование профиля койки (отделения)	Количество коек	Эритроциты, л	Тромбоциты, ДТВ	СЗП, л
Терапевтические	4675	-2290,8	46,75	-2010,25
Инфекционные	723	-65,07	72,3	-144,6
Гематологические	80	-30,4	-252	-56
Нефрологические	80	-40	0	-40
Гемодиализное (на 1 диализное место)	24	26,4	0	9,6
Хирургические	4112	0	0	411,2
Нейрохирургические	185	-37	0	-37
Сердечно – сосудистые и торакальные	90	-81	27	9
Травматологические и ортопедические	390	-117	0	-78
Ожоговые	40	-52	0	-100
Урологические для взрослых и детей	182	-72,8	0	-5,46
Стоматологические для взрослых и детей	70	-14	0	-14
Онкологические для взрослых и детей	965	-675,5	0	-772
Родильное	1693	-2200,9	169,3	-507,9
Гинекологическое	1720	-688	0	-1032
Туберкулезные для взрослых и детей	830	-58,1	0	-141,1
Отоларингологические для взрослых и детей	160	-17,6	16	64
Радиологические		0	0	0
Педиатрические (включая недоношенных и грудных детей)	3820	0	0	382
Проктологические	20	-10	0	-8
Гнойно-хирургические	120	180	0	0
Интенсивной терапии и реанимации (на 1 больного)	568	-284	0	0
Итого		-6527,77	79,35	-4070,5

Табл. 6. Изменение потребности в компонентах крови из расчета на профильные койки в год в Пироговском центре

Наименование профиля койки (отделения)	Количество коек	Эритроциты, л	Тромбоциты, ДТВ	СЗП, л
Терапевтические	163	-67,156	3,26	-53,464
Гематологическое	32	-62,528	587,84	-5,568
Нефрологические	12	-6,0	0	-6,0
Гемодиализное (на 1 диализное место)	12	-13,536	0	-9,984
Хирургические	47	8,225	0,47	-34,216
Сердечно-сосудистые и торакальные	62	-81,406	-15,5	-76,074
Травматологические и ортопедические	34	9,928	0	-1,224
Урологические	39	-3,159	0	-2,208
Стоматологические	10	-1,9	0	-1,46
Отоларингологические	15	-2,85	0	-0,69
Гинекологические	25	-0,975	0	-16,825
Гнойно-хирургические	19	52,896	2,28	132,126
Нейрохирургические	10	-4,81	0	0
Гастроэнтерологические	15	6,825	2,25	28,62
Интенсивной терапии кардиологические (на 1 пациента)	6	-0,636	-0,18	-16,56
Реанимация (на 1 пациента)	1992	-1701,168	-39,84	-5752,896
Реанимация грудной и сердечно-сосудистой хирургии (на 1 пациента)	884	-746,98	-17,68	-2616,64
Итого		-2615,23	522,9	-8461,683

Втрое меньше рекомендованных норм компонентов крови получили ожоговые пациенты, а отоларингологические – втрое.

Потребность пациентов урологического профиля в эритроцитах составила 20 %, а в плазме – 7 % от рекомендованных норм.

Из практики работы стоматологических отделений использование аллогенных гемотрансфузий практически исключено.

Потребность для работы коек онкологического и радиологического профиля в эритроцитах составляет 30%, а в плазме – 20% от рекомендованных норм.

Для обеспечения работы родильных отделений достаточно 13% рекомендованной нормы эритроцитов и 70% – плазмы.

Аналогичные показатели в гинекологических отделениях составляют 20% и 40%.

В педиатрических отделениях практически переливают рекомендованный объем компонентов крови.

Потребление эритроцитов на койку туберкулезного профиля на 70%, а плазмы – на 85% меньше, чем зафиксировано в рекомендованных нормах.

На 20% меньше эритроцитов и на 40% меньше плазмы необходимо для работы проктологов.

Расход плазмы на койку гнойно-хирургического профиля соответствует рекомендованному, а расход эритроцитов – в 2,5 раза выше.

В реанимационных отделениях также переливают рекомендованное количество плазмы, а эритроцитов – вдвое меньше рекомендованного.

При оказании высокотехнологичной помощи терапевтами и потребность в эритроцитах в 6 раз ниже рекомендуемой нормы, а плазмы – в 3 раза.

Расход эритроцитов и СЗП на специализированную гематологическую койку на 20–30% ниже рекомендуемой нормы, а тромбоцитов – в пять раз выше. Последнее обстоятельство обусловлено необходимостью коррекции цитопении при миелодепрессии у реципиентов костного мозга и стволовых клеток, а также агрессивной терапии гемобластозов [5].

Как и при оказании специализированной помощи, нефрологи переливают компоненты крови только пациентам, находящимся на гемодиализе. Однако объемы этих трансфузий значительно, в 4–5 раз, меньше рекомендованных норм. Заместительная терапия эритропоэтином у пациентов с хронической почечной недостаточностью позволяет корригировать анемию без гемотрансфузий.

Для трансфузиологического обеспечения пациентов хирургической клиники изменился не только объем, но и соотношение перелитых эритроцитов и плазмы. Если 17 лет назад это соотношение было равно 0,5, то в настоящее время оно увеличилось до 1. То есть, эритроцитов нужно на 17,5% больше, а плазмы на 36,4% меньше, чем было рекомендовано.

Нейрохирурги переливают минимальное количество эритроцитов, а плазму не переливают вовсе.

Пациенты, находящиеся на сердечно-сосудистых и торакальных койках, получили эритроцитов на 47%, а плазмы – на 39% меньше, чем рекомендовано. Тромбоциты этой категории пациентов не переливались вовсе.

Для пациентов отделений травматологии и ортопедии затраты плазмы оказались на рекомендованном уровне, а затраты эритроцитов в полтора раза выше. Данное обстоятельство обусловлено включением операций с массивной кровопотерей (в первую очередь – эндопротезирования суставов) в перечень видов высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Травматология и ортопедия» [6].

Потребность пациентов урологического профиля в эритроцитах составила 84%, а в плазме – 93% от рекомендованных норм.

Табл. 7. Причины изменения норм расхода компонентов крови, возникшие после 1990 года

I. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ
1. Совершенствование хирургической техники
1.1. Прецизионная хирургическая техника
1.2. Эндоскопическая хирургия
1.3. Лазерные и микроволновые скальпели
1.4. Временная регионарная изоляция кровотока (нормотермическая ишемия)
1.5. Порто-кавальное шунтирование
1.6. Эндоваскулярная хирургия
1.7. Радиочастотное воздействие на ткани
2. Совершенствование технологий обезболивания и интенсивной терапии
2.1. Управляемая гипотония
2.2. Новые анестетики и управляемая глубина анестезии
2.3. Эпидуральная анестезия при эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов
2.4. Снижение центрального венозного давления при хирургии печени, панкреатикодуоденектомии
2.5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация
2.6. Согревание пациента
3. Совершенствование аутогемотрансфузий
3.1. Острая нормоволемическая гемодилюция.
3.2. Дооперационное резервирование компонентов крови
3.3. Интраоперационная реинфузия эритроцитов
3.4. Послеоперационная реинфузия
4. Плазмозамещающие растворы
4.1. Коллоидные (модифицированный гидроксиэтилкрахмал, сукцинилированный желатин)
4.2. С метаболической составляющей (мафусол, полиоксифумарин, реамберин)
4.3. С кислородтранспортной функцией
5. Совершенствование препаратов и оптимизация схем парентерального и энтерального питания.
6. Фармакологические альтернативы гемотрансфузиям
6.1. Стимуляция эритропоэза (эритропоэтин, препараты железа), лейкопоэза (колониестимулирующие факторы) мегакариоцитопоэза (тромбопоэтин).
6.2. Ингибиторы протеолиза (апротинин)
6.3. Факторы свертывания крови (концентрат фибриногена, концентраты протромбинового комплекса, фактор XIII, рекомбинатный активированный фактор VII, рекомбинатный активированный протеин С)
7. Местные гемостатические агенты
7.1. Фибриновый клей
7.2. Тромбоцитарный гель
8. Совершенствование диагностических технологий
8.1. Развитие неинвазивных диагностических методов.
8.2. Минимизация отбора образцов крови для лабораторных исследований
II. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ
9. Совершенствование компонентов крови
9.1. Внедрение эритроцитной взвеси
9.2. Внедрение элиминации лейкоцитов
9.3 Получение тромбоцитов, плазмы и эритроцитов методом афереза
9.4. Стандартизация качества компонентов крови
9.5. Стандартизация режимов замораживания, хранения и размораживания компонентов крови
9.6. Вирусинактивация компонентов крови
9.7. Совершенствование гемоконтейнеров (бактивам, вакувам, секувам, сплит-системы для детских доз; газопроницаемые контейнеры для тромбоцитов).
10. Совершенствование технологии инфузии
10.1. Подогревание инфузионно-трансфузионных сред
10.2. Управлению скоростью инфузии
11. Новые знания:
11.1. Достаточный уровень: доставки кислорода, гематокрита, гемоглобина у различных категорий пациентов
11.2. Риск иммунных (связанное с трансфузией острое поражение легких) и инфекционных осложнений (вирус гепатита С, прионы, вирус Западного Нила; паразитарные инфекции; бактериальная контаминация тромбоцитов)
11.3. Строгое определение показаний к трансфузиям - для коррекции дефицита: эритроциты – газотранспортной функции, плазма – для факторов свертывания, тромбоциты – функции тромбоцитов
12. Организационное развитие трансфузиологии
12.1. Включение «трансфузиологии» в перечень врачебных специальностей
12.2. Положение о враче-трансфузиологе
12.3. Квалификационная характеристика врача-трансфузиолога
12.4. Создание Российской ассоциации трансфузиологов
III. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ
13. Медицинские технологии, требующие переливания крови
13.1. Трансплантации
13.2. Эндопротезирование суставов
13.3. Кардиохирургические операции
13.4. Хирургические технологии, химио- и лучевая терапия опухолей
13.5. Выхаживание новорожденных
14. Технологии, сберегающие жизнь ранее неизлечимых пациентов

Из практики работы отоларингологических и стоматологических отделений использование аллогенных гемотрансфузий практически исключено.

Для обеспечения работы гинекологических отделений используется 92% рекомендованной нормы эритроцитов и 33% – плазмы.

Для лечения тяжелейших больных гнойно-хирургического профиля по сравнению с рекомендованными нормами необходимо в 3,8 раза больше эритроцитов, и в 4,5 – плазмы. Следует отметить, что в Пироговском центре клиника гнойно-септической хирургии им. В.Ф. Войно-Ясенецкого наряду с 20 хирургическими койками располагает и собственным отделением анестезиологии и реанимации (5 коек). Оснащение отделения включает современные аппараты для проведения ИВЛ, инфузоматы и дозаторы, позволяющие проводить программированную инфузию лекарственных препаратов с поддержанием постоянной терапевтической концентрации их в крови, систему суточного мониторинга для контроля в режиме on-line за изменениями основных жизненно важных функций больного, аппаратуру для проведения всех современных методов экстракорпоральной детоксикации (ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиафильтрация, плазмаферез, гемодиализ). Сотрудники отделения обладают богатым опытом лечения пациентов в критических состояниях, таких как тяжелый сепсис любой этиологии, осложнения хирургических заболеваний (перитонит, панкреонекроз, медиастинит), шок различной идеологии [7].

Поскольку всем категориям пациентов, получающих высокотехнологичную помощь по гастроэнтерологии, показаны гемотрансфузии [8, 9], то целесообразно выделение соответствующей рубрики при нормировании расхода гемотрансфузионных средств.

Сниженные резервы миокарда повышают критический уровень гематокрита у пациентов отделений интенсивной терапии кардиологического профиля, что обусловливает соответствие расхода эритроцитов рекомендуемой норме. Потребление плазмы этой категорией пациентов не превышает 10% от рекомендованного.

Потребность для работы коек онкологического и радиологического профиля в эритроцитах составляет 30%, а в плазме – 20% от рекомендованных норм.

В педиатрических отделениях практически переливают рекомендованный объем компонентов крови.

Потребление эритроцитов на койку туберкулезного профиля на 70%, а плазмы – на 85% меньше, чем зафиксировано в рекомендованных нормах.

В общих и сердечно-сосудистых реанимационных отделениях расход компонентов крови снижен в двадцать и более раз по сравнению с рекомендованным.

Заключение

Проведенная работа позволяет сделать следующие выводы:

1. С учетом структуры коечного фонда можно рассчитать, что по сравнению с действующими нормами клиники Ставрополья и Пироговский центр сэкономили: эритроцитов – 6528 л и 2615 л, СЗП – 4071 л и 8462 л, соответственно. Тромбоцитов потребовалось больше: в Ставропольском крае – на 80 доз, а в Пироговском центре – на 523 дозы для трансфузий взрослому.

2. По большинству направлений оказания как специализированной, так и высокотехнологичной медицинской помощи расход компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год существенно сократился. Резервом сокращения гемотрансфузий у пациентов на гемодиализе является использование эритропоэтина. То есть использование действующего стандарта медицинской помощи больным с хронической почечной недостаточностью [10] при оказании специализированной медицинской помощи в клиниках субъектов Российской Федерации.

3. При нормировании расхода гемотрансфузионных средств необходимо:

– дифференцировать реанимационные койки,

– выделить гастроэнтерологические койки.

4. Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное добровольное согласие гражданина [11]. Процедура информированного согласия предполагает ознакомление пациента с альтернативами гемотрансфузии [12]. С этих позиций было бы логично:

а) лицензию на медицинскую деятельность по трансфузиологии выдавать лишь организации, практикующей широкий спектр альтернатив гемотрансфузиям (табл. 7);

б) планировать нормы расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку при условии адекватного использования альтернатив гемотрансфузиям.

5. Использование действующих «Рекомендуемых норм расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку в год» может привести к избыточному приготовлению и, соответственно, списанию компонентов крови.[1]

6. В реальных условиях (до разработки современных норм расхода компонентов донорской крови из расчета на одну профильную койку) планирование обеспечения организаций здравоохранения компонентами крови целесообразно проводить с учетом опыта прошлых лет и внедрения новых медицинских технологий.

7. Учет заготавливаемой крови, переливаемых компонентов крови необходимо проводить в дозах.

Благодарность. Авторы выражают признательность профессору М.Н. Замятину за ценное замечание при прочтении рукописи.

Литература

1. Strategies for Safe Blood Transfusion. – World Health Organization. – 1998. – 74 p.
2. Приказ Минздрава СССР от 12 апреля 1990 г. № 155 «О совершенствовании деятельности учреждений службы крови в условиях нового хозяйственного механизма»
3. Приказ Минздрава СССР от 15 сентября 1987 г. № 1035 «Об утверждении «Инструкции по учету крови при ее заготовке и переработке в учреждениях и организациях здравоохранения»
4. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components. Recommendation № R(95)15/ 13th edition, Council of Europe, 2007. – 271 p.
5. Новик А.А. Возможности трансплантации костного мозга и стволовых кроветворных клеток в терапии гематологических и онкологических заболеваний// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2006. – Т.1, №1. – С. 58–63
6. Приказ Минздравсоцразвития России от 7 мая 2007 г. № 320 «Об оказании во II–IV кварталах 2007 года высокотехнологичной медицинской помощи за счет средств федерального бюджета в федеральных медицинских учреждениях и в медицинских учреждениях, находящихся в ведении субъектов Российской Федерации и муниципальных образований»
7. Французов В.Н. Хирургические инфекции – проблема современной медицины// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.- 2006. – Т.1, №1. – С. 51–54
8. Приказ Минздравсоцразвития России от 22 февраля 2006 г. № 106 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с болезнью Крона»
9. Приказ Минздравсоцразвития России от 28 февраля 2006 г. № 124 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным язвенным колитом»
10. Приказ Минздравсоцразвития России от 13 марта 2006 г. № 150 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с хронической почечной недостаточностью»
11. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 года № 5487-1
12. Силуянова И.В. Патернализм и информированное согласие: этическое и правовое регулирование отношений врач-пациент// Мед. право. – 2005. – № 2. – С. 14–18

[1] По отчетным данным в России в 2005 году по истечению срока годности списано 22,5% эритроцитов (128226 литров), а в 2006 году – 25,3% (133746,9 литров). Для сравнения – в Канаде доля списанных эритроцитов – 0,5%.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М.С. Аскаров, В.И. Руденко, М.А. Газимиев, В.С. Саенко
ММА им. И.М. Сеченова, Москва

УДК 616.62-003.7: 616.65-002-006

Проанализированны результаты лечения 368 пациентов с мочекаменной болезнью в сочетании с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Проводилось комплексное уродинамическое исследование, компьютерная томография, микционная ультразвуковая мультиспиральная цистуретрография.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, диагностика, лечение.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF UROLITHIASIS OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

M.S. Askarov, V.I. Rudenko, M.A. Gazimiev, V.S. Saenko

The authors have analyzed the results of treatment of 368 patients with urolithiasis combined with benign prostatic hyperplasia. The survey involved a complex urodynamic examination, computerized tomography, voiding ultrasonic multispiral cystourethrography.

Keywords: Urolithiasis, benign prostatic hyperplasia, diagnostics, treatment.

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одним из самых распространенных заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста [1]. Частота встречаемости ДГПЖ в сочетании с мочекаменной болезнью (МКБ) по данным разных авторов варьирует от 3% до 47% [2, 3, 4, 5]. Сочетание камней почек и ДГПЖ наблюдается в 1,3–4% [5, 6, 7, 8]. По данным Ю.В. Громова [9], из 193 пациентов МКБ с ДГПЖ у 17 (8,8%) были камни почек, коралловидный нефролитиаз – у 15 (7,7%), камни мочеточника – у 16 (8,2%), мочевого пузыря – у 130 (72,2%), мочеиспускательного канала – у 6 (3,1%) пациентов. Ф.А. Клепиков и соавт. [7] наблюдали ДГПЖ в сочетании с камнями мочеточника у 117 больных в возрасте от 57 до 80 лет. А.Ю. Свидлер и соавт. [10] приводили данные наблюдения 6 (4,5%) больных ДГПЖ в сочетании с камнями мочеточника. И.Б. Багишев [11] за период с 1989 по 1999 гг. наблюдал 255 больных в возрасте от 55 до 76 лет с нефролитиазом в сочетании с ДГПЖ. М.Ф. Трапезникова и соавт. [12] за последние 15 лет наблюдали 239 пациентов МКБ, сочетающейся с инфравезикальной обструкцией, из которых у 206 мужчин (86,2%) выявлена ДГПЖ. Камни мочевого пузыря отмечены у 160 (66,9%) пациентов, камни почек – 51 (21,3%), камни мочеточника у 26 (10,9%), а у 2 пациентов выявлены камни уретры (0,9%).

Если вопросы выбора метода лечения МКБ и ДГПЖ в отдельности достаточно освещены, то при сочетании данных урологических заболеваний многие тактические подходы к лечению полностью не разработаны. В литературе рассмотрены различные методы проведения и этапности оперативных пособий. Для предотвращения окклюзии мочеточника камнем В.С. Карпенко и соавт. [6] проводили удаление конкремента перед аденомэктомией. При этом камень интрамурального отдела мочеточника извлекали из устья мочеточника после вскры¬тия мочевого пузыря, а юкставезикального отдела – путем уретеротомии, или проводили одномоментную уретеролитотомию и аденомэктомию. Ф.А. Клепиков и соавт. [7] у 53 (45,3%) больных МКБ в сочетании с ДГПЖ выполняли уретеролитоэкстракцию и аденомэктомию с интубацией мочеточника на 46–72 часа, у 19 (16,2%) – аденомэктомию и чреспузырную уретеролитоэкстракцию с интубацией мочеточника и выведением интубирующего дренажа по уретре, у 38 (32,5%) – чреспузырную уретеролитоэкстракцию и цистотомию в связи с выраженной сопутствующей пато¬логией, у 7 (6%) – одномоментную уретеролитотомию и аденомэктомию в связи с нахождением камня в 10–12 см от устья. Такая тактика значительно повышала эффективность лечения и избавляла больных от дополнительного вмешательства на тазовом от¬деле мочеточника. Ю.В. Громов [9] у пациентов ДГПЖ с камнями почек и коралловидным нефролитиазом рекомендовал проводить в начале аденомэктомию, а при наличии атаки острого пиелонефрита, нарушенном пассаже мочи из почки, первоочередно пиелолитотомию, нефростомию. С.Х. Аль-Шукри и соавт. [13] при сочетании МКБ с ДГПЖ второй или третьей стадий проводят ТУР ДГПЖ или открытую аденомэктомию и только затем дистанционную литотрипсию (ДЛТ). М.Ф. Трапезникова и соавт. [12] наряду с эндоскопической эвакуацией фрагментов камня после ДЛТ проводят ТУР ДГПЖ. При камнях проксимального отдела мочеточника ДЛТ используют в качестве метода лечения первой линии, при этом эффективность – 93,2%. При неэффективности ДЛТ проводят уретеролитотомию. При камнях терминального отдела мочеточника выжидательная тактика, по данным авторов, привела к спонтанному отхождению небольших, до 5–6 мм в диаметре, конкрементов у 63,0% пациентов.

Внедрение в клиническую практику ДЛТ изменило тактику лечения МКБ, что позволило снизить количество

«традиционных» открытых операций до 5–15% [14, 15, 16, 17, 18, 19]. Особенно возрастает значение ДЛТ у геронтологических больных с МКБ, так как комплексная оценка инвазивности, клинической эффективности и влияния на качество жизни всех современных методов лечения у пожилых людей позволяет рассматривать ДЛТ методом выбора [20], и лишь когда она противопоказана или прогностически неэффективна, необходимо прибегать к альтернативным методам лечения: эндоскопическим или открытым операциям [18, 21].

Авторами проанализированы результаты лечения 368 пациентов МКБ в сочетании с ДГПЖ в возрасте от 50 до 84 лет, находившихся в урологической клинике ММА им. И.М. Сеченова за период с 2001 по 2006 гг. Пациентам, кроме общепринятых методов обследования (рис. 1), проводилось комплексное уродинамическое исследование, компьютерная томография (рис. 2), микционная ультразвуковая (рис. 3) и мультиспиральная цистоуретрография (рис. 4, 5).

Для выявления частоты МКБ в сочетании ее с ДГПЖ в возрастном аспекте, больные были распределены на 4 группы (таблица 1).

Из данной таблицы видно, что наибольшее количество (171) больных МКБ в сочетании с ДГПЖ были в возрасте 60–69 лет, что составило 46,5% от общего количества больных. Минимальное количество было в возрасте старше 80 лет – 6 (1,6%) больных, что было связано с малым числом «доживающих» до этого возраста, а также с высокой выявляемостью ДГПЖ на ранних стадиях заболевания и проведением соответствующего лечения.

Табл. 1. Распределение пациентов по возрасту (n=368)

Количество пациентов	Возрастные группы			
	50–59 лет	**60–69 лет**	**70–79 лет**	**Старше 80**
Абсолютное количество	91	**171**	100	6
Процентное соотношение	24,7	**46,5**	27,2	1,6

Пациентов, в зависимости от локализации конкрементов по отношению к стадиям ДГПЖ, распределили следующим образом (использовалась общепринятая классификация стадирования ДГПЖ по Guyon с учетом количества остаточной мочи), данные представлены в таблице 2.

Табл. 2. Распределение пациентов по локализации камней с учетом стадии ДГПЖ

Локализация камня	Стадии доброкачественной гиперплазии простаты			ДГПЖ, цистостома
	I	II	III	
Камни почек				
Камень лоханки	21	2		
Камень ЛМС	8	3		
Камень верхней чашечки	21	6		1
Камень средней чашечки	29	16		4
Камень нижней чашечки	48	20	1	7
Множественные камни чашечек	21	7		
Камни лоханки и чашечек	5	1		
Коралловидный камень	8	2		
Всего пациентов	**161 (44,2%)**	**57 (15,6%)**	**1**	**12 (3,3%)**
Камни мочеточника				
Камень верхней трети	26	4		
Камень средней трети	29	5		
Камень нижней трети	52	12	2	
Множественные камни мочеточника	2	1		
Всего пациентов	**109 (29,9%)**	**22 (6,0%)**	**2 (0,5%)**	–
Итого	**270 (74,2%)**	**79 (21,7%)**	**3 (0,8%)**	**12 (3,3%)**
Двусторонние камни	19 (5,2%)	21 (5,8%)	1 (0,3%)	3 (0,8%)
Всего пациентов	**364 (100%)**			

* У 4 пациентов конкременты отошли самостоятельно (локализация не установлена)

Рис. 1. Обзорный снимок мочевых путей. Коралловидный камень правой почки и камень мочевого пузыря

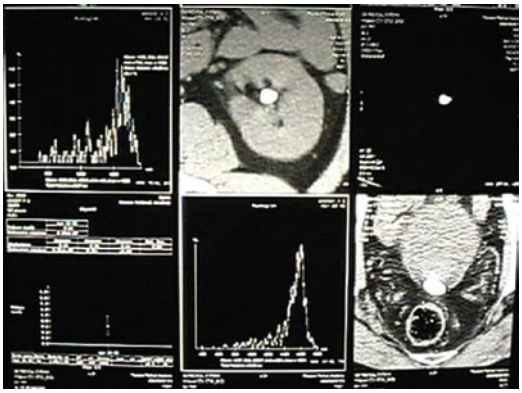


Рис. 2. Спиральная компьютерная томограмма с денситометрией. Камень почки и мочевого пузыря

Рис. 3. Ультразвуковая микционная цистоуретрография. Пунктиром обозначена шейка мочевого пузыря, далее просвет уретры резко сужен

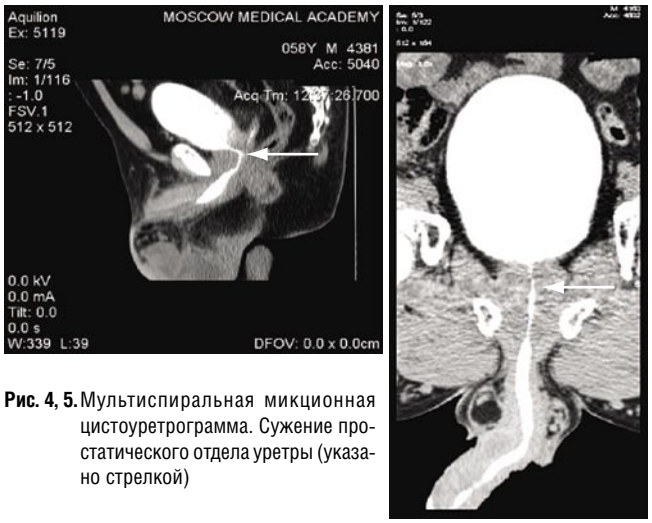


Рис. 4, 5. Мультиспиральная микционная цистоуретрограмма. Сужение простатического отдела уретры (указано стрелкой)

Табл. 3. Распределение камней по размерам

Размер камней	Количество камней	
	Абсолютное количество	% соотношение
0,1–1,0 см	**279**	**67,2**
1,1–2,0 см	103	24,8
2,1–3,0 см	13	3,1
Коралловидные камни	**10**	**2,4**
Всего	**415**	**100**

Табл. 4. Распределение пациентов в зависимости от средней структурной плотности

Локализация камня	Средняя структурная плотность конкремента (HU)				Всего пациентов
	200	201–800	801–1000	1001–1900	
Камни почек					
Камень лоханки		4	11	7	22
Камень ЛМС		1	5	3	9
Камни чашечек	7	89	26		115
Коралловидный камень		1	6	2	9
Камни мочеточника		48	21	22	91
Итого	**7 (2,8%)**	**143 (56,2%)**	**69 (27,3%)**	**34 (13,4%)**	**253 (100%)**

Установлено, что наибольшую группу составили 270 (74,2%) пациентов с 1-ой стадией ДГПЖ. У 161 (44,2%) пациентов камни локализовались в почке. Камни мочеточника наблюдались у 109 (29,9%) пациентов. У 19 (5,2%) пациентов с 1-ой стадией ДГПЖ выявлены двусторонние камни. Преобладание больных МКБ с 1 стадией ДГПЖ связано с ранним выявлением гиперплазии простаты при комплексном обследовании больных МКБ. Среди пациентов со 2-ой стадией ДГПЖ, количество которых составило 79 (21,7%), преобладали больные с камнями почек-57 (15,6%) пациентов. Камни мочеточника выявлены у 22 (6,0%) больных. 3-стадия ДГПЖ наблюдалась у 3-х (0,8%) пациентов, у одного пациента конкремент локализовался в нижней чашечке, а у 2-х (0,5%) в нижней трети мочеточника. 12 (3,3%) пациентов поступили с цистостомой.

Распределение пациентов по размерам и структурной плотности камней представлено в таблицах 3, 4.

При обследовании у 364 больных выявлено 415 камней различной локализации. 279 (67,2%) конкрементов размерами до 1,0см были выявлены у 256 (70,3%) пациентов. У 103 (28,3%) больных выявлено 113 (27,2%) конкрементов, размерами от 1,1-2,0см, а у 13 (3,5%) пациентов – 13 (3,1%) конкрементов от 2,1 до 3,0см. Коралловидные камни наблюдались у 10 пациентов (2,4%).

Компьютерная томография с денситометрией была проведена 253 пациентам. При этом, максимальное количество 143 (56,2%) конкрементов было плотностью 201-800 HU, минимальное – 7 (2,8%), плотностью до 200 HU. Во многих случаях средняя структурная плотность решала вопрос выбора метода операций (ДЛТ, КУЛТ и т.д.).

Результаты исследования и их обсуждение

При выборе метода лечения учитывались: выраженность клинических симптомов заболевания, локализация, структурная плотность конкремента, степень дилатации верхних мочевых путей; показатели мочеиспускания (IPSS, урофлоуметрия, объем остаточной мочи и т. д.), результаты компьютерной томографии, интеркурентные заболевания. Всем больным, при невыраженных нарушениях мочеиспускания (IPSS-12,8±3,4, Qmax-11,4±0,6 мл/с, объем остаточной мочи – 39,3±6,7 мл), обусловленных ДГПЖ, назначались α_1-адреноблокаторы (омник, кардура и т.д.). Методы лечения (ДЛТ, ЧНЛТ и др.) представлены в таблице 5.

Как видно из таблицы 5, ДЛТ выполнена 226 пациентам, что в структуре всех методов лечения составило 61,7%. У 122 (33,1%) пациента ДЛТ проведена на фоне лечения α_1-адреноблокаторами. 98 (26,6%) пациентам перед ДЛТ проведена ТУР ДГПЖ, так как у них была выраженная симптоматика нарушения мочеиспускания (IPSS-25,1±4,4, Qmax-4,7±0,5 мл/с, объем остаточной мочи – 97,4±5,7 мл), обусловленная ДГПЖ, что могло привести к развитию ишурии в послеоперационном периоде.

Рентгенэндоскопические методы удаления конкрементов выполнены 38 пациентам, и процентное соотношение их составило 10,3%. В структуре данного вида лечения, 28 (7,6%) пациентам проведена ЧНЛТ, из них 19 (5,2%) выполнена ЧНЛТ и лечение ДГПЖ α_1-адреноблокаторами. 9 (2,4%) больным проведена ЧНЛТ и ТУР ДГПЖ. В связи с различными размерами, локализацией и структурной плотностью камней, 4 пациентам проведены комбинированные операции (ДЛТ и чрескожная нефролитотрипсия). У 2-х пациентов, в связи с миграцией крупного фрагмента при выполнении ЧНЛТ, была проведена ДЛТ. КУЛТ выполнена 10 (2,7%) больным.

Из общего числа больных, 98 (26,6%) пациентам не потребовалось оперативного вмешательства по поводу

Табл. 5. Распределение пациентов по методу лечения

Виды лечения	Количество пациентов	
	Абсолютое количество	% соотношение
Дистанционная литотрипсия (ДЛТ)	**226**	**61,4**
ДЛТ	122	33,1
ДЛТ + ТУР ДГПЖ	98	26,6
ДЛТ + ЧНЛТ	6	1,6
Рентгенэндоскопические операции	**38**	**10,3**
Чрескожная нефролитотрипсия (ЧНЛТ)	19	5,2
Чрескожная нефролитотрипсия + ТУР ДГПЖ	9	2,4
Контактная уретеролитотрипсия (КУЛТ)	7	1,9
КУЛТ +ТУР ДГПЖ	2	0,5
КУЛТ +ДЛТ	1	0,3
ТУР ДГПЖ	**64**	**17,4**
Медикаментозная терапия	**34**	**9,2**
Открытые операции	**6**	**1,6**
Пиелолитотомия	1	0,3
Пиелолитотомия+ДЛТ	1	0,3
Резекция почки, пиелолитотомия	2	0,5
Нефрэктомия	1	0,3
Уретеролитотомия	1	0,3
Общее количество больных	**368**	**100**

МКБ. В эту группу входили больные с бессимптомными камнями размером до 5 мм, локализовавшиеся в нижних и средних группах чашечек; пациенты с камнями мочеточника, у которых после назначения спазмоанальгетической терапии и α_1-адреноблокаторов, самостоятельно отошли конкременты; больные уратным нефролитиазом, которым была назначена литолитическая терапия. Из этой группы, в связи с выраженными нарушениями мочеиспускания (IPSS-24,6±2,6, Qmax-4,9±0,4 мл/с, остаточная моча – 107,3±9,1 мл), 64 (17,4%) пациентам проведена ТУР ДГПЖ.

Открытые операции выполнены 6 пациентам, и их процентное соотношение в структуре методов лечения составило 1,6%. Пиело- и уретеролитотомии проведены 3-м больным с крупными и высокоплотными (более 1500 HU) камнями (внутрипочечной) лоханки и мочеточника. Резекция почки с пиелолитотомией выполнена 1 пациенту с опухолью почки, а нефрэктомия произведена больному с калькулезным пионефрозом.

Таким образом, установлено, что наибольшее количество пациентов, госпитализированных по поводу МКБ в сочетании ДГПЖ, были в возрасте 60–69 лет. При выборе метода лечения у больных МКБ в сочетании с ДГПЖ необходимо учитывать: выраженность клинических симптомов заболевания, локализацию камня (камней), размеры и среднюю структурную плотность, показатели нарушения мочеиспускания (IPSS, урофлоуметрия, объем остаточной мочи), возраст, интеркурентный фон и т.д. В связи с внедрением в практику малоинвазивных методов лечения, уменьшилось количество открытых операций, что по нашим данным составило 1,6 % в структуре больных МКБ в сочетании с ДГПЖ. В значительном большинстве наблюдений (61,4%), предпочтение отдается ДЛТ, а в 31,8% используются комбинированные методы лечения.

Литература

1. Лопаткин Н.А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Под ред. Н. А. Лопаткина, М., 1999.
2. Гимпельсон Э.И. Камни почек и мочеточников. М.: Медгиз, 1956. – 159 с.
3. Кузьменко Л.Н. Мочекаменная болезнь. Киев. Мед.изд. УССР, 1960. – 274 с.
4. Нечипоренко А.З., Лившиц В.С. К диагностике хронического пиелонефрита у больных аденомой предстательной железы // В кн., конф., посвящ. 100 летию со дня рождения проф. Н.И.Нападкова, – Ростов на Дону, – 1969, – с. 420–426.
5. Аль-Шукри С.Х. Почечнокаменная болезнь у лиц старше 60 лет: Дисс. …канд. мед. наук. Л., 1974.
6. Карпенко В.С., Богатов О.П. Хирургия аденомы предстательной железы. – Киев: Здоровье, 1981. – 168с.
7. Клепиков Ф.А., Лобановский П.Ф., Россихин В.В. Хирургическая тактика у больных аденомой предстательной железы и камнем нижней трети мочеточника // В кн.: Конф. урологов Казахстана, 3-я.- Актюбинск, 1985. – С. 372–373.
8. Пытель А.Я. О показаниях к аденомэктомии простаты у больных с патологическими процессами в почках // Урология. – 1975. – №3. – С. 52–57.
9. Громов Ю.В. Лечение больных аденомой предстательной железы сочетаемой с хирургическими заболеваниями почек и мочевого пузыря: Дисс. …канд. мед. наук. М., 1988.
10. Свидлер А.Ю., Гнатько А.А., Горячев С.П. Заболевание почек при аденоме предстательной железы // В кн.: Конф. урологов Казахстана, 3-я. – Актюбинск, 1985. – С. 372–373.
11. Багишев И.Б. Особенности дистанционной ударноволновой литотрипсии у больных нефролитиазом в сочетании доброкачественной гиперплазией предстательной железы: Дисс. …канд. мед. наук. СПб., 1999.
12. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В., Базаев В.В., Галько А.А. Тактика лечения пациентов с камнями мочевыводящих путей в сочетании с инфравезикальной обструкцией // Материалы 3-ей всероссийской конференции «Мужское здоровье» (Москва, 18–20 октября 2006). М., 2006. С. 268–269.
13. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н., Сапелкин А.В., Багишев И.Б.. Особенности дистанционной ударно-волновой литотрипсии у больных нефролитиазом в сочетании с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Пленум правления Российского общества урологов: Материалы. – М., 1998. – С. 278–279.
14. Segura J.W. Current Surgical approaches to nephrolithiasis. Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. 1990; 19: 912–925
15. Bichler K.N., Lahme S., Strohmaier W.L. Indications for open stone removal of urinary calculi. Urol. Int. 1997; 59(2): 102–108.
16. Лопаткин Н.А., Дзеранов Н.К. 15 летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ // Материалы Пленума правления Российского общества урологов (Сочи, 28–30 апреля 2003 г.). М., 2003. С. 5–25.
17. Аляев Ю.Г., Руденко В.И., Газимиев М.-С.А. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения. М., 2006.
18. Руденко В.И. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения: Дисс. … д-ра мед. наук. М., 2004.
19. Tiselius H.-G., Ackermann D., Alken P., Buck C., Conort P., Gallucci M. Guidelines on Urolitiasis. EAU, 2002.
20. Байбарин К.А. Оперативные методы лечения нефролитиаза у геронтологических больных: Дисс. …канд. мед. наук. М., 2004.
21. Бешлиев Д.А. Опасности, ошибки, осложнения дистанционной литотрипсии, их лечение и профилактика. Дисс. … д-ра мед. наук. М., 2003.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТИФИЦИАЛЬНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСПОЛЬЗОВАННОГО ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.В. Рогачиков, С.Н. Нестеров, А.Л. Левчук, Д.В. Семенов
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.617-089.86-031: 611.34

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, цистэктомия, ортотопичекая цистопластика, уродинамка, морфология.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL SPECIFIC FEATURES OF A NEOBLADDER DEPENDING ON THE INTESTINAL SECTION USED IN RECONSTRUCTION (REVIEW OF LITERATURE)

V.V. Rogachikov, S.N. Nesterov, A.L. Levchuk, D.V. Semenov

Keywords: Bladder cancer, cystectomy, orthotropic cystoplasty, urodynamics, morphology.

Рак мочевого пузыря в структуре онкологической патологии населения Российской Федерации занимает восьмое место среди мужчин и восемнадцатое – среди женщин. Его доля среди всех онкологических заболеваний составляет у мужчин и женщин 4,3% и 1% , соответственно. Заболеваемость достигает 10–15 случаев на 100 тысяч человек в год [25]. Около 80% пациентов относятся к возрастной группе 50–80 лет. Уровень смертности от этого заболевания в промышленно развитых странах составляет от 3% до 8,5% [64].

Ведущим методом в лечении рака мочевого пузыря является хирургический. [1, 8, 11, 17, 19, 25,]. Все виды радикальных операций можно разделить на органосохраняющие и органоуносящие [18,35,37,38,50]. К первым относятся трансуретральная (ТУР) и трансвезикальная (ТВР) резекция мочевого пузыря, ко вторым – цистэктомия. Трансуретральная резекция является «золотым стандартом» хирургического лечения поверхностного рака [18, 19, 32]. Вопрос о возможности применения ТУР при инвазивном раке не решен окончательно [25]. Что касается трансвезикальной резекции мочевого пузыря, то эту операцию следует применять у больных инвазивным раком мочевого пузыря в тех случаях, когда она может быть выполнена без нарушения принципов абластичности: при первичной одиночной опухоли, не превышающей 5–6 см в наибольшем измерении и отстоящей от шейки не менее чем на 3 см. В окружающей макроскопически неизмененной слизистой и простатическом отделе уретры не должно быть рака in situ или тяжелых диспластических изменений [71].

Выбор тактики оперативного лечения во многом зависит от гистологического строения опухоли, степени дифференцировки, стадии заболевания, локализации онкологического процесса. Так, при стадии T1 – T2 целесообразно выполнение резекции стенки мочевого пузыря в пределах здоровых тканей. В случае расположения опухоли в области устья мочеточника – резекция мочевого пузыря с устьем и последующей реимплантацией мочеточника [5, 17, 18, 29, 35]. В стадии T3–T4 единственным радикальным методом является цистэктомия [13, 20].

В настоящее время наиболее часто используются четыре основных способа отведения мочи после радикальной цистэктомии: уретерокутанеостомия, формирование «сухих и влажных» уростом, отведение мочи в непрерывный кишечник (уретеросигмостомия, операция Mainz-pouch II), создание кишечных резервуаров, выполняющих функцию мочевого пузыря и обеспечивающих возможность произвольного мочеиспускания (ректальный мочевой пузырь, ортотопический мочевой пузырь). Выведение мочеточников на кожу при современном развитии реконструктивной урологии применяется у больных с тяжелой сопутствующей патологией и диссеминацией онкопроцесса только по жизненным показаниям, так как обеспечивает неудовлетворительное качество жизни, социальную дезадаптацию, прогрессирование воспалительного процесса, ХПН и низкую пятилетнюю выживаемость (15–19%) [3, 11, 16, 26, 31, 36]. При выборе гетеротопической или ортотопической интестинопластики определяющим фактором служит внутриорганная распространенность онкологического процесса. Абсолютными противопоказаниями для создания ортотопического резервуара является опухолевое поражение шейки мочевого пузыря, простатического отдела уретры и предстательной железы, мультифокальное поражение раком in situ, то есть ситуации, традиционно предполагающие проведение уретрэктомии [43, 47, 50, 56]. Хотя, Iselin C.E. считает, что только обнаружение переходно-клеточной карциномы по дистальному краю простатической уретры при срочном гистологическом исследовании не позволяет использовать ортотопическую методику формирования неоциста [55].

Суправезикальное отведение мочи с образованием кожных стом, пересадка мочеточников в сигмовидную кишку или создание ректального мочевого резервуара не отвечает в полной мере принципам медицинской, социальной и психологической реабилитации больных, что обуславливает отрицательное отношение к этим способам большинства пациентов и врачей во всем мире. При этих способах деривации мочи пациенты лишаются одного важнейшего критерия – сохранения самостоятельного акта мочеиспускания [3, 5, 34, 52, 57].

По данным Василевича В.Ю. (2005), достоверное влияние на пятилетнюю выживаемость имеют пять прогностических факторов: стадия опухолевого процесса, наличие изменений слизистой мочевого пузыря, показатели азотистого обмена в крови, анемия и наличие гидронефроза [4].

Пятилетняя выживаемость после цистэктомии в стадии T2 составляет 50–80%, а при при местнораспространенном раке мочевого пузыря (в стадиях T3–T4) колеблется от 22 до 58% [41, 59, 68]. Этот показатель резко падает при поражении лимфоузлов (до 7–32%) [15, 74, 75]. Пятилетняя выживаемость больных после операций с использованием современных методов отведения мочи (илеоцистопластика, операция Брикера, ректосигмопластика) достоверно выше, чем у больных после уретерокутанеостомии и уретеросигмостомии, 59,6% и 20,5%, соответственно [16].

С целью увеличения объема и уменьшения внутрипросветного давления резервуара, производится детубуляризация участка кишки [40]. Из различных способов илеоцистопластики с использованием детубуляризации кишечного сегмента наиболее интересными являются модификации Goodwin (1959), Hautmann (1988), Camey II (1990). Резервуар округлой формы обладает низким базальным внутрипузырным давлением, меньшей частотой и амплитудой самопроизвольных и тонических сокращений, обладает лучшей эвакуаторной функцией, в большей степени препятствует развитию пузырно-мочеточниковых рефлюксов, чем резервуар, сформированный из недетубуляризированного сегмента. Остаточная моча в них через 1,5–2 месяца после операции практически не определяется, в то время как после «петлевых» пластик (Camey I) ее объем может составлять более 100–150 мл [9, 21].

В настоящее время сформированы основные требования к мочевым резервуарам. Это низкое внутрипросветное давление, не превышающее 20 мм. рт. ст., емкость не менее 400–500 мл, отсутствие ретроградных току мочи перистальтических сокращенией, удержание мочи, функциональная и морфологическая адаптация, защита верхних мочевыводящих путей с помощью адекватного антирефлюксного механизма, минимальный риск опухолевой инвазии. Таким требованиям удовлетворяет создание мочевых резервуаров из детубуляризированных сегментов толстой и тонкой кишки [27, 53].

Исследователи университета «Kobe» в Японии провели сравнительную характеристику на примере 32 пациентов с инвазивным раком мочевого пузыря, перенесших радикальную цистэктомию с последующим формированием неоцистиса из 3 сегментов кишечника (тонкая кишка, восходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка). Максимальная скорость потока мочи была выше у пациентов со сформированным резервуаром из сегмента сигмовидной кишки [62].

Однако Cheng C., Whitfield H.N. (1990) при анализе функциональных характеристик тубуляризированных и детубуляризированных кишечных сегментов подвздошной кишки, использованных для формирования мочевого пузыря после цистэктомии, не выявили кардинальных различий [44].

Для определения оптимального участка кишечника для пластики мочевого пузыря практическое значение имеет учет сократительной функции различных отделов желудочно-кишечного тракта. При экспериментальном исследовании выяснено, что мочевой пузырь, сформированный из тонкой кишки, имеет более высокий тонус в состоянии покоя, адекватно реагирует на возбудительные стимулы парасимпатического медиатора ацетилхолина увеличением тонического напряжения и амплитуды фазных сокращений. Тогда как угнетающее влияние адренергического медиатора проявляется снижением тонуса и уменьшением амплитуды самопроизвольных сокращений. Сегмент толстой кишки обладает хорошей резервуарной функцией благодаря особенности низкоамплитудных самопроизвольных сокращений и способности к их угнетению под влиянием адреномиметиков. Поэтому в случае субтотальной резекции мочевого пузыря для восстановления его резервуарной функции целесообразно использование сегмента толстой кишки, а для тотального замещения мочевого пузыря необходим изолированный сегмент тонкой кишки, учитывая его большую сократительную способность и выраженность фазных и тонических реакций [23].

На сегодняшний день окончательное решение вопроса о методиках отведения мочи чаще всего принимается во время операции, так как при выборе сегмента кишечника следует учитывать вариабельность длины и подвижность брыжейки, особенности кровоснабжения трансплантата, сопутствующие заболевания кишечника (дивертикулез, спаечная болезнь) [9, 12].

Сохранение простатического отдела уретры является спорной проблемой радикальной хирургии рака мочевого пузыря из-за частого онкопоражения данного отдела мочеиспускательного канала и предстательной железы. Удаление мочевого пузыря в пределах здоровых тканей с сохранением непораженных опухолью анатомических структур, окружающих шейку мочевого пузыря, позволяет добиться функционального выздоровления без компроментации абластичности. Анализ результатов радикального лечения рака мочевого пузыря показал, что у 90% мужчин возможна цистэктомия с сохранением пред-

стательной железы и семенных пузырьков[7, 54]. Однако сравнение двух групп пациентов с применением методик наложения анастомоза неоциста с простатическим и мембранозным отделами уретры не выявило различий по параметрам континентной функции, максимальной скорости потока мочи и максимального уретрального давления [58].

Адекватное функционирование артифициального мочевого пузыря подразумевает следующие условия: 1) мочеиспускание должно быть произвольным; 2) резервуар должен быть достаточной емкости; 3) функция удержания мочи должна быть сохранена; 4) давление в кишечном резервуаре (микционное давление) в момент мочеиспускания должно быть низким во избежании развития пузырно-мочеточникового рефлюкса и ретенционных изменений верхних мочевых путей [14].

Для оценки функционального состояния артифициального мочевого пузыря основными методами исследований можно считать регистрацию ритма спонтанных мочеиспусканий, урофлоуметрию, ретроградную цистометрию, профилометрию уретры, электромиографию мышц тазового дна [33].

Некоторые авторы использовали для изучения функциональных особенностей мультиспиральную компьютерную томографию с контрастным усилением и трехмерной реконструкцией у 30 больных, перенесших кишечную пластику мочевого пузыря по методу «Studer» и «Paduan Ileal Bladder». Выявлено, что повышенное внутрипузырное давление ассоциируется с латерализацией резервуара, с малой его функциональной емкостью, наличием пузырно-мочеточниковых рефлюксов и псевдодивертикулярными изменениями стенки. Низкая скорость потока мочи обусловлена наличием острого (менее 90 градусов) везикоуретрального угла и малого сферического индекса. Не отмечено связи с толщиной стенки резервуара и его складчатостью. Данный метод диагностики в большинстве случаев дает возможность получить анатомическое толкование функциональных изменений неоциста [43].

Период адаптации толстокишечного трансплантата при наблюдении за динамикой нормализации накопительной функции артифициального мочевого пузыря более короткий, чем тонкокишечного. Максимальная емкость толстокишечного мочевого резервуара составляет 226–334 мл через 6 месяцев, а тонкокишечного – только через год. Чем раньше восстановлено уретральное мочеиспускание, тем быстрее происходит адаптация кишечного мочевого пузыря к новым условиям [67]. При обследовании 112 пациентов после формирования искусственного мочевого пузыря из сегментов сигмовидной и подвздошной кишки определено, что удержание мочи в дневное время имело место у 85% и 90%, в ночное время – у 60% и 9%, соответственно. Ночное недержание мочи при тонкокишечной пластике, вероятно, обусловлено эпизодами повышения внутрирезервуарного давления и снижения тонуса сфинктера уретры во время сна [69].

Создание резервуара низкого давления и сохранение дистального сфинктерного механизма – основополагающие факторы для полноценной континентной функции после ортотопической цистопластики. Хирургическая техника оптимальной диссекции периуретральных тканей минимизирует риск нарушения иннервации сфинктера и недержания мочи в послеоперационном периоде как у мужчин, так и у женщин [39, 46, 49, 65]. Для достижения полной послеоперационной реабилитации больные должны быть проинструктированы о необходимости регулярности мочеиспусканий с целью предотвращения перерастяжения резервуара и методах лечебной физкультуры для улучшения континентной функции [73].

При исследовании уродинамики верхних мочевых путей после цистэктомии с реконструкцией мочевого пузыря из сегмента кишки определено, что изменяются параметры функционирования мочеточников при сохранении реактивных резервов их сократительной функции. При этом снижается давление в системе верхних мочевых путей и уменьшается амплитуда сократительной активности, отмечается тенденция к повышению тонуса и учащению перистальтической активности мочеточников. Пластика мочевого пузыря сегментом кишки возможна даже при наличии единственной почки, так как операция не влияет на функцию мочеточника и самой почки. Нормальная сократительная функция мочеточника, достаточная для продвижения болюса мочи в мочевой пузырь, препятствует развитию рефлюкса и изменению уродинамики верхних мочевых путей [24].

Прогресс, достигнутый в реконструктивных операциях на мочевом пузыре, привел к расширению показаний для интестиноцистопластики при таких заболеваниях, как интерстициальный цистит, гиперрефлекторный нейрогенный мочевой пузырь, экстрофия мочевого пузыря, посттравматический микроцистис, неорганическое сморщивание при миелодисплазии и травмах спинного мозга, туберкулез мочевого пузыря с исходом в микроцист, рак мочевого пузыря [22, 70].

Метаболические осложнения отведения мочи через сегменты кишечника встречаются часто, но, к счастью, они не являются тяжелыми [72]. Только у 1,1% больных развиваются тяжелые метаболические нарушения, которые требуют госпитализации. Клинический опыт показывает, что увеличительная кишечная пластика и уретеросигмостомия являются причиной повышения риска развития метаболического ацидоза. Выяснено, что при использовании подвздошной кишки для создания артифициального мочевого пузыря не развивается метаболический ацидоз и гипокалиемия за счет быстрой адаптации слизистой стенки кишечного резервуара и уменьшения ее секреции и абсорбции. Следует помнить, что абсорбционная способность слизистой тонкой и толстой кишки по отношению к ионам натрия не отличается, а абсорбция ионов хлора выше в толстокишечном резервуаре [45]. В илеальном сегменте

абсорбируется натрия больше, чем хлоридов. У больных с илеоцекальным артифициальным мочевым пузырем (Halcini, Mainz-pouch I, Terner-Warwick) по сравнению с илеальным больше вероятность развития гиперхлоремического ацидоза, поэтому тонкая кишка является более предпочтительным материалом при наличии почечной недостаточности [63, 66, 67].

Miyake H. (2004) проводил исследование кислотно-щелочного баланса, уровня электролитов крови и функциональной способности почек у 30 пациентов после колоноцистопластики и 18 пациентов после илеоцистопластики. Метаболический ацидоз был выявлен у 26,7% больных после тонкокишечной пластики и 38,9% после толстокишечной. Уровень креатинина сыворотки крови был выше у пациентов, имеющих гиперхлоремический ацидоз по сравнению с пациентами с нормальным метаболическим балансом [60].

Практически отсутствует риск развития аденокарциномы тонкокишечного резервуара [25], а вероятность развития опухоли толстой кишки у больных с толстокишечным резервуаром или у больных, перенесших уретеросигмостомию, повышается в 500 раз [6]. В первые шесть месяцев после операции происходят изменения слизистой кишечного трансплантата, вызванного действием мочи, адаптацией сегмента к новым условиям. Восстановление слизистой сопровождается структурно-функциональной перестройкой с изменениями, приводящими с одной стороны к блокаде всасывания, а с другой – к защите внутренней поверхности искусственного мочевого пузыря от воздействия мочи [30].

При анализе морфологических изменений мочевого резервуара по прошествии трех месяцев и до семи с половиной лет после илеоцистопластики выявлено отсутствие выраженной иммунологической реакции на трансплантат, а также нарастание атрофии, уменьшение количества микроворсин, что подтверждает данные литературы о снижении функции всасывания. При этом признаков метапластической трансформации кишечного эпителия в переходный эпителий, характерный для мочевого пузыря, или появления онкологических клеток не отмечено [2, 28].

У 67% пациентов с артифициальными мочевыми пузырями, не получающих терапии антибиотиками, была обнаружена микрофлора, половина из которой составляла уропатогенную разновидность типа Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa и Enterococcus faecalis. Бактериальная колонизация строго соотносилась с наличием остаточной мочи, но не с недержанием мочи. Анаэробные колонии более часто обнаруживались в моче из подвзошнокишечного мочевого пузыря, чем в моче из толстокишечного. 13 пациентов из 23 обследованных с подвзошным мочевым пузырем и с профилактической терапией антибиотиком имели бактериурию в 80% случаев, в основном в виде анаэробной флоры. Уропатогенная флора, в основном Enterecoccus faecalis, была обнаружена в 30% случаев [42].

Даренков С.П. (2005) оценивал качество жизни пациентов с инвазивным раком мочевого пузыря после цистэктомии и формирования различных типов деривации мочи (ортотопическая пластика по Studer, Hautmann, Reddy; гетеротопическая пластика по Mainz pouch 1, Indiana pouch, уретеросигмостомия по Mainz pouch II, Hassan; операция по Bricker) с помощью опросника MOS-SF-36 и разработанной анкете для определения состояния здоровья после кишечной пластики. Шкалы опросника группировались в три интегральных показателя: физический, психологический и биологический (включающий в себя функцию мочеполовых органов) компоненты здоровья. Больше всего страдал физический компонент здоровья, на втором месте психологический, на третьем – состояние «урологического здоровья». Выяснено, что илеум- кондуит по Брикеру обеспечивает «хорошее» качество жизни по всем компонентам здоровья. Пациенты, перенесшие уретеросигмостомию, наиболее отягощены по количеству послеоперационных осложнений, что связано с особенностями деривации мочи в непрерывный кишечник. Больные с континентными формами отведения мочи отмечают «очень хорошее» качество жизни и максимальную социальную адаптацию [10].

С целью оценки качества жизни пациентов после ортотопической пластики мочевого пузыря из различных отделов кишечника также используется опросник Short Form-36, содержащий 8 разделов и 36 вопросов. При этом анализируются такие аспекты, как физическое состояние, психо-соматический статус, боль, общее здоровье, социальная адаптация, психо-эмоциональное состояние, ментальное здоровье и жизнеспособность. Произведен опрос 48 пациентов после ортотопической илео- и колоноцистопластики и 37 пациентов после формирования илеального кондуита. Не выявлено существенных различий среди этих групп по всем аспектам, хотя общее здоровье и социальная адаптация оценивались ниже, чем в общей популяции. Пациенты после толстокишечной пластики имели более высокие показатели по психоэмоциональному статусу, чем больные с тонкокишечным резервуаром [48, 51]. Пациенты после ортотопической интестинопластики в основном были удовлетворены качеством жизни и уровнем континентной функции [67].

Таким образом, выбор отдела кишечника, используемого для реконструкции мочевого пузыря, имеет чрезвычайно большое значение и определяет функциональные результаты оперативного вмешательства. Существование большого количества различных методов деривации мочи свидетельствует о том, что поиск оптимального резервуара продолжается и далек от завершения. Каждый из перечисленных методов имеет свои достоинства и недостатки, и в конечном итоге приводит к различному уровню качества жизни оперированных пациентов. Важно знать, что унифицированный подход к хирургической тактике изначально не возможен по причине индивидуальных особенностей онкологических заболеваний, функциональных изменений мочевых путей, возраста, на-

личия интеркуррентных заболеваний. В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации для выбора того или иного сегмента кишечника в каждом конкретном случае. Хотя определение оптимального отдела желудочно-кишечного тракта способного заменить мочевой пузырь и в полной мере выполнять его резервуарную, барьерную и эвакуаторную функции возможно.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Комяков Б.К., Горелов А.И., Прохожев А.Ю. Радикальная цистэктомия при раке мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний.- Обнинск, 1997. – С. 8–9.
2. Аничков Н.М., Дариенко Р.О., Иванцов А.О. К вопросу морфологии артифициального мочевого пузыря. // Актуальные вопросы онкоурологии. – СПб. – 2005. – С. 23–25.
3. Братчиков О.И., Шумакова Е.А., Бабенко В.В. Отведение мочи после цистэктомии. // Рак мочевого пузыря. – Ростов-н/Д, 1998. – С. 12–13.
4. Василевич В.Ю., Суконко О.Г., Ролевич А.И. и др. Прогностическое значение клинических и лабораторных факторов у больных раком мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 2005. – С. 35–36.
5. Гаврилов В.Н., Архипова Л.Е., Енгалычев Ф.Ш. Непосредственные результаты радикального лечения инвазивного рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 1997. – С. 17–18.
6. Гнилорыбов Д.В., Русаков И.Г., Теплов А.А. Способ пластики мочевого пузыря после цистэктомии. // Российский онкологический журнал. – 2002. – №1. – С. 33–35.
7. Гоцадзе Д.Т., Чакветадзе В.Т., Данелия Э.В. Результаты модифицированной цистэктомии с сохранением простаты и семенных пузырьков. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 2005. – С. 41–42.
8. Давидов М.И., Палагин П.М., Лядов А.А. Лечение рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 1997. – С. 22–23.
9. Давидьянц А.А. Использование изолированных сегментов кишечника для частичного или полного замещения мочевого пузыря: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2000. – С. 15–16.
10. Даренков С.П., Самсонов Ю.В., Чернышев И.В. и др. Качество жизни больных с инвазивным раком мочевого пузыря после радикальной цистэктомии. // Мужское здоровье. – М., 2005. – С. 318–319.
11. Джабаров А.Ф., Гущин М.А. Оперативное лечение рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний.- Обнинск, 1997. – С. 26–28.
12. Изгейм В.П., Лыков А.В., Нямцу А.М. и др. Результаты оперативного лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 2005. – С. 47–49.
13. Каприн А.Д., Костин А.А., Елагин В.О. Тактика лечения рака мочевого пузыря в зависимости от стадии опухолевого процесса. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний.- Обнинск, 2005. – С. 50–51.
14. Комяков Б.К., Горелов А.И., Горелов С.И. и др.Исследование уродинамики нижних мочевых путей после реконструкции мочевого пузыря. // Актуальные проблемы практической медицины. – СПб, 2000. – С. 126–128.
15. Красный С.А., Суконко О.Г., Поляков С.Л. и др. Влияние метода отведения мочи после радикальной цистэктомии на отдаленные результаты лечения больных раком мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 2005. – С. 53–54.
16. Крупин И.В., Баков В.Н., Буров Д.Б. Отдаленные результаты радикальных операций при раке мочевого пузыря. // Рак мочевого пузыря.- Ростов-н/Д, 1998. – С. 49.
17. Кудрявцев Л.А. Выбор метода оперативного лечения рака мочевого пузыря в зависимости от стадии и его локализации: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 1976. – С. 14–16.
18. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г., Даренков С.П. Оперативное лечение опухолей мочевого пузыря. // Урология и нефрология. – 1999. – №1. – С. 26–31.
19. Лоран О. Б. Лечение поверхностного рака мочевого пузыря. // Урология и нефрология. – 1995. – № 5. – С. 58–60.
20. Лоран О.Б., Вишневский А.Е. Варианты хирургического лечения рака мочевого пузыря. – Кемерово, 1995. – С. 240–241.
21. Лоран О.Б., Зайцев А.В. Уродинамика верхних мочевых путей после кишечной пластики мочевого пузыря. // Анналы хирургии. – 1996. – №2. – С. 56–61.
22. Лоран О.Б., Зайцев А.В., Годунов Б.Н., и др. Использование изолированных кишечных трансплантатов в реконструктивно-пластической урологии. // Анналы хирургии. – 2001. – №5. – С. 46–54.
23. Лоран О.Б., Кирпатовский В.И., Мудрая И.С. и др. Сравнительная оценка сократительной способности разных отделов кишечника. // Урология и нефрология.- 1998.- №6.- С. 3–6.
24. Лоран О.Б., Мудрая И.С., Давидьянц А.А. и др. Уродинамика верхних мочевых путей после кишечной пластики мочевого пузыря. // Урология. – 1999. – №4. – С. 17–21.
25. Матвеев Б.П., Фигурин К.М., Карякин О.Б. Рак мочевого пузыря.- М. 2001. – С. 31–33
26. Митряев Ю.И., Понукалин А.Н. Уретеросигмостомия и уретерокутанеостомия при радикальной цистэктомии у больных раком мочевого пузыря. // Рак мочевого пузыря.- Ростов-н/Д. – 1998. – С. 66–67.
27. Морозов А.В., Антонов М.И., Павленко К.А. Замещение мочевого пузыря сегментом кишечника (ортотопическая реконструкция мочевого пузыря). // Урология и нефрология. – 2000. – №3. – С. 17–22.
28. Перепечай В.А., Коган М.И., Татьянченко В.К. Анатомические предпосылки к формированию мочевых резервуаров из толстокишечных трансплантатов. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 1994. – С. 94–96.
29. Поляничко М.Ф. Усовершенствование диагностики и разработка восстановительных операций при хирургическом и комбинированном лечении злокачественных новообразований мочевого пузыря: Автореф. дис. д-ра мед. наук.- Ростов-н/Д, 1980. – С. 16–17
30. Румянцев Ю.В., Петров С.Б., Ситдыков Э.Н. Морфологическое состояние арифициального мочевого пузыря после цистэктомии по поводу рака.- Кемерово, 1995. – С. 269–270.
31. Серняк П.С., Серняк Ю.П., Кобец В.Г. и др.К проблеме отведения мочи при раке мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 1997. – С. 70–71.
32. Ситдыков Э.Н., Зубков А.Ю. Эндохирургия новообразований мочевого пузыря.- матер. конф.. – Казань, 2001. – с. 83–84.
33. Ситдыков Э.Н., Румянцев Ю.В., Ситдыкова М.Э. Функция артифициального кишечного мочевого пузыря. // Актуальные вопросы урологии. – Казань, 2000. – С. 198–199.
34. Ситдыкова М.Э. Основы реабилитации больных раком мочевого пузыря: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – М., 1993, стр. 23–30.
35. Ситдыкова М.Э., Ситдыков Э.Н. Оценка эффективности органосохраняющих оперативных вмешательств при раке мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 1997. – С. 72–72.
36. Скоробогатый И.Ц., Шаплыгин Л.В., Лысенко М.В. и др. Функциональные изменения почек у больных, подвергшихся радикальной цистэктомии с уретерокутанеостомией по поводу рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний.- Обнинск, 2005. – С. 62.
37. Усынин Е.А., Хурсевич Н.А., Латыпов В.Р. Органосохраняющее лечение инвазивного рака мочевого пузыря. // Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний. – Обнинск, 2005. – С. 67–68
38. Фигурин К.М., Матвеев Б.П., Матвеев В.Б. и др. Сравнительная оценка результатов резекции мочевого пузыря и цистэктомии при инвазивном раке мочевого пузыря. – М., 2002.
39. Aboseif S.R., Borirakchanyavat S., Lue T.F., et al. Continence mechanism of the ileal neobladder in women: a urodynamics study. // World J. Urol.. – 1998. – Vol. 16; №6. – P. 400–404.
40. Alcini E.,Racioppi M.,DyAddessi A., et al. The ileocecourethrostomy with multiple transverse teniamyotomies for bladder replacement: update of functional results. // European Urology. – Barcelona, 1988. – P.66. No 265.
41. Bassi P., Ferrante G.D., Piazza N., et al. Prognostic factors of outcome after radical cystectomy for bladder cancer: a retrospective study of a homogeneous patients cohort. // J Urol. – 1999. – Vol. 161; №5. – P. 1494–1497.
42. Bjarn Wullt, Elisabeth Holst, Kenneth Steven, et al. Microbial Flora in Ileal and Colonic Neobladders. // J Urol. – 172: 233–9. – 2004.
43. Caproni N., Ligabue G., Mami E., et al. Reconstructed urinary bladder following radical cystectomy for bladder cancer. // Multidetector CT evaluation of normal findings and complications . - Torino, 2006. – P. 1134–1145.
44. Cheng C., Whitfield H.N. Cystoplasty: tubularisation or detubularisation? // Br-J-Urol. – 1990/ – P. 30–34.
45. Davidsson T., Akerlund S., Forssell-Aronsson E., et al. Absorption of sodium and chloride in continent reservoirs for urine: comparison of ileal and colonic reservoir. // J Urol. – 1994. – Vol. 151; №2. – P. 335–337.

46. de Petriconi R., Kleinschmidt K., Flohr P., et al. Ileal neobladder with anastomosis tj the female urethra. // Urologe A. – 1996. – Vol. 35; №4. – P. 284–290.
47. Fisch M., Wammack R., Hohenfellner R. The sigma-rectum pouch (Mainz pouch 11). // Continent urinary diversion.- Edinburgh-Tokyo,1992.
48. Fujisawa M., Isotani S., Gotoh A., et al. Health-related quality of life with orthotopic neobladder versus ileal conduit according to the SF-36 survey. // Urol. – 2000. – P. 862–865.
49. Gasparini M.E., Hinman F., Presti J.C., et al. Continence after radical cystoprostatectomy and total bladder replacement: a urodynamic analysis. // J.Urol. – 1992. – Vol. 148; №6. – P. 1861–1864.
50. Ghoneim M.A., El-Mekresh M.M., El-Bas M.A., et al. Radical cystectomy for carcinoma of the bladder: Critical evaluation of the results in 1,026 cases. // J Urol. – 1997. – Vol. 158; №2. – P. 393–399.
51. Hara I., Miyake H., Hara S., et al. Health-related quality of life after radical cystectomy for bladder cancer: a comparison of ileal conduit and orthotopic bladder replacemen. // J Urol. – 2003. – Vol.169(4); P. 1609–1610.
52. Hart S., Skinner E.C., Mayerowitz B.E., et al. Quality of life after radical cystectomy for bladder cancer in patients with an ileal conduit, cutaneous or urethral Kock pouch. // J Urol. – 1999. – Vol.162(1); P. 77–81.
53. Hautmann R.E., De Pertriconi R., Gottfried H.W. The ileal neobladder: complications and functional results. // J Urol. – 1999. – Vol.161(2); P. 422–428.
54. Hayakawa M., Hatano T., Ogawa Y., et al. Clinical experience with modified Studer's bladder substitute. // Nippon-Hinyokika-Gakkai-Zasshi. – 1994. – Vol.85(6); P. 981–989.
55. Iselin C.E., Robertson C.N., Webster G.D., et al. Does prostate transitional cell carcinoma preclude orthotopic bladder reconsruction after radical cystoprostatectomy for bladder cancer? // J Urol. – 1997. – Vol. 158; №6. – P. 2123–2126.
56. Kageyama S., Yoshiki T., Hamaguchi A., et al. Clinical analysis of bladder cancer patients treated by radical cystectomy. // Hinyokika-Kiyo. – 1997. – vol.43(1); P. 1–6.
57. Kato T., Sato K., Miyazaki H., et al. The uretero-ileoceco-proctostomy (ileocecal rectal bladder): early experiences in 18 patients. // J Urol. – 1993. – Vol.150; №2. – part 1 of 2. – P. 331.
58. Koraitim M.M., Atta M.A., Foda M.K. Impact of the prostatic apex on continence urinary flow in patients with intestinal neobladders. // Br J. Urol. – 1996. – Vol.78; №4. – P. 534–536.
59. Malmstorm P-U., Rintala E., Wahlqvist R. et al. Five-year followup of a prospective trial of radical cystectomy and neoadjuvant chemotherapy: Nordic cystectomy trial. // J Urol. – 1996. – Vol.155; №6. – P. 1903–1906.
60. Miyake H., Hara S., Eto H., et al. Significance of renal function in changes in acid-base metabolism after orthotopic bladder replacement: colon neobladder compared with ileal neobladder. // IntJUrol. – 2004. – Vol.11(2); P. 83–87.
61. Miyake H., Nakamura I., Eto H., et al. An evaluation of quality of life in patients who underwent orthotopic bladder replacement after cystectomy: comparison of ileal neobladder versus colon neobladder. // Urol Int. – 2002. – Vol.69(3); P. 195–199.
62. Okada H., Yamanaka N., Oh-Oka H., et al. Constraction and voiding functions of three types of orthotopic neobladders using colonic segments: the Kobe University experience. // Int J Urol. – 1998. – Vol. 5(1). – P. 22–29.
63. Olivo G., Biasioli S., Bonciarelli M., et al. Metabolic complications of the urinary intestinal diversion: ileo-caecal bladder compared with ileal conduit. // Br-J-Urol. – 1993. – Vol. 71(2). – P. 172–175.
64. Pickle L.W., Mason T.J., Howard N. Atlas of US Cancer Mortality among Whites: 1950–80. – Washington, 1987. – DHHS Publ No (NIH) 87–2900.
65. Presti J.C., Schmidt R.A., Narayan P.A., et al. Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. // J.Urol. – 1990. – Vol. 143; №5. – P. 975–978.
66. Racioppi M., Mingrone G. Functional results of orthotopic cystoplasty. // Ibid. – 1998. – Vol. 160; №5. – P. 1655-1657.
67. Racioppi M., Mingrone G., D., et al. Xylose absorption and metabolic status in urinary intestinal orthotopic reservoir: ileocecal compared with ileal neobladder. // J Urol. – 1998. – Vol.160; №5. – P. 1655–1657.
68. Schoenberg M.P., Walsh P.C., Breazeale D.R., et al. Local recurrence and survival following nerve sparing radical cystoprostatectomy for bladder cancer: 10-year followup. // J Urol. – Vol. 155; №2. – P. 490–494.
69. Schrier B.P., Laguna M.P., van der Pal F., et al. Comparison of orthotopic sigmoid and ileal neobladders: continence and urodynamic parameters. // Eur Urol. – 2005. – Vol.48(5); P. 872.
70. Skinner D.G., Lieskovsky G. Technique of radical cystectomy. // Diagnosis and Management of Genitourinary Cancer.- Philadelphia, 1988. – P. 607–621.
71. Solowey M.S. Invasive bladder cancer: selection of primary treatment. // Seminar in oncology. – 1990. – Vol.17; № 5. – P. 551–554.
72. Stampfer D.S., McDougal W.S., McGovem F.J. Metabolic and nutritional complications. // Urol. Clin. N. Amer. – 1997. – Vol.24. – P. 750.
73. Studer U.E., Danuser H., Merz V.W., et al. Experience in 100 patients with an ileal low pressure bladder substitute combined with an afferent tubular isoperistaltic segment. // J Urol. – 2000. – Vol.154 (1). – P. 49–56.
74. Vieweg J., Gschwend J.E., Herr H.W., et al. Pelvic lymph node dissection can be curative in patient with node positive bladder cancer. // J Urol. – 1999. – Vol.161; №2. – P. 449–454.
75. Yagoda A. Neoajuvant chemotherapy in bladder cancer. // Supplement to Urology.- 1988. – Vol. XXX1; №2. – P. 9–12.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

А.Н. Кузнецов
Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК 616.13-004.6: 616-004.6

MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF MULTI-FOCAL ATHEROSCLEROSIS

A.N. Kuznetsov

Атеросклероз, а также связанные с ним атеротромбоз и тромбоэмболия являются одной из важнейших проблем современной медицины, прежде всего, вследствие их бесспорного лидерства среди причин смерти. Первое место занимает ишемическая болезнь сердца, второе – цереброваскулярные заболевания, ведущую роль в патогенезе которых играет атеросклероз.

Атеросклероз является системным заболеванием, поэтому в значительной части случаев поражение не ограничивается одним сосудистым бассейном. По данным международного регистра REACH (2006 г.) примерно у 20% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), ишемической болезнью мозга (ИБМ) и атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей (АПАНК) имеются симптомы атеротромбоза более чем в одном сосудистом бассейне, а примерно у 2% больных симптомы имеются во всех 3 бассейнах. А если учитывать асимптомные поражения, которые могут быть выявлены с помощью дополнительных методов исследования, то доля мультифокальных поражений по данным различных авторов достигает нескольких десятков процентов.

Патогенетические механизмы атеросклеротического поражения сосудов различных бассейнов едины, поэтому аналогичным является и набор факторов риска. В то же время, значимость различных факторов риска не идентична. Наиболее важный фактор риска коронарного атеросклероза – высокий уровень холестерина, при инсульте – артериальная гипертензия, а при атеросклерозе артерий нижних конечностей – сахарный диабет и курение. Наиболее важным и модифицируемым фактором риска всех трех сосудистых заболеваний является курение. Кроме того, важно отметить, что наличие атеросклеротического поражения одного из сосудистых бассейнов является фактором риска развития поражения другого бассейна. Поэтому выявление атеросклеротического поражения одного из сосудистых бассейнов является указанием на необходимость тщательного обследования других бассейнов.

При атеросклеротическом поражении всех сосудистых бассейнов заболевание в течение длительного времени может протекать асимптомно. Длительность такого асимптомного течения определяется не только степенью стено-окклюзирующего поражения, но и возможностями коллатерального кровоснабжения, которое отличается значительной индивидуальной вариабельностью. Так, в значительной части случаев даже при полном закрытии просвета артерии может отсутствовать клиническая манифестация поражения. Тем не менее, в клинической практике используется понятие гемодинамической значимости атеросклеротического поражения, прежде всего, для определения показаний к хирургической или эндоваскулярной реваскуляризации.

Клиническая манифестация атеросклеротического поражения возникает в результате реализации двух возможных механизмов – тромбоэмболического и гемодинамического. В первом случае, на поверхности атеросклеротической бляшки вследствие активации тромбоцитов на поврежденном эндотелии формируется фибрин-тромбоцитарный тромб (белый тромб), который может отрываться от поверхности бляшки и вызывать артерио-артериальную эмболию. Артерио-артериальная эмболия также может быть следствием изъязвления атеросклеротической бляшки и выхода ее компонентов в сосудистое русло. Гемодинамический механизм реализуется при падении системного артериального давления. В этом случае объемный кровоток в пораженном бассейне быстро снижается, несмотря на работу коллатералей. Необходимо отметить, что более значимым является тромбоэмболический механизм развития острого сосудистого события, а также то, что оба вышеназванных механизма, как правило, тесно сосуществуют, поэтому в клинической практике четко определить ведущий из них не всегда представляется возможным. Поэтому принято считать, что главной причиной острой манифестации атеросклероза (острый коронарный синдром, ишемический инсульт) является атеротромбоз.

Клиническими предвестниками острых сосудистых событий могут быть транзиторные или преходящие нарушения кровообращения. Для инсульта – это транзиторная ишемическая атака (ТИА), для инфаркта миокарда – нестабильная стенокардия, для атеросклероза артерий нижних конечностей – это критическая ишемия нижних конечностей. Быстрая диагностика и лечение этих состояний предупреждают развитие стойкого ишемического повреждения. На протяжении многих лет к нестабильной стенокардии относятся как к ургентному состоянию, но

лишь недавно ТИА стали считать угрожающим жизни состоянием. Показано, что риск развития инсульта наиболее высок в первые 2 недели после перенесенной ТИА. Больных с ТИА необходимо госпитализировать в инсультное отделение для наблюдения, всестороннего обследования и проведения профилактики ишемического инсульта.

Диагностические и лечебно-профилактические мероприятия при атеросклеротическом поражении различных сосудистых бассейнов регламентированы международными и локальными клиническими рекомендациями, базирующимися на данных доказательной медицины (см. Приложение). При инсульте, инфаркте миокарда и острой ишемии конечностей необходимы экстренные диагностика и лечение с размещением пациентов в соответствующих отделениях интенсивного лечения.

В случае развития острого сосудистого события основной задачей является удаление или растворение сформировавшегося тромба (тромбоэмбола), а также предупреждение дальнейшего роста тромба.

Тромбэктомия давно и широко используется для восстановления кровотока по артериям нижних конечностей. В то же время, эндоваскулярное удаление тромба из церебральных артерий стало выполняться лишь недавно и в настоящее время является предметом клинических испытаний, некоторые из которых продемонстрировали первые обнадеживающие результаты.

Методом выбора при острой окклюзии коронарных и церебральных артерий является тромболитическая терапия. Тромболизис при ишемическом инсульте имеет свои особенности. Они обусловлены высокой предрасположенностью к геморрагической трансформации очагов ишемического повреждения головного мозга, что в условиях ограниченного внутричерепного пространства может иметь фатальный результат. Поэтому к использованию при инсульте для проведения внутривенного (системного) тромболизиса разрешен только тканевой активатор плазминогена (актилизе). Терапевтическое окно, согласно существующим рекомендациям, составляет 3 часа. В настоящее время предпринимаются попытки расширения терапевтического окна для пациентов с инсультом. Так, уже в настоящее время разрешено проведение внутриартериального (локального) тромболизиса при окклюзии средней мозговой артерии актилизе или про-урокиназой в течение 6 часов от дебюта инсульта. Кроме того, в клинических испытаниях тестируется 4-часовое окно для актилизе, новые тромболитические препараты (десмотеплаза) в более широком терапевтическом окне, а также новые МРТ-критерии для расширения терапевтического окна. При остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST могут быть использованы и другие тромболитические препараты – стрептокиназа, ретеплаза, тенектеплаза, вводимые внутривенно, а терапевтическое окно составляет 12 часов, а в некоторых случаях может достигать 24 часов. При острой ишемии нижних конечностей используется только внутриартериальная тромболитическая терапия, при этом длительность терапевтического окна и перечень разрешенных препаратов четко не определены.

На предотвращение дальнейшего тромбообразования направлена ранняя антикоагулянтная терапия. Гепарин и его производные активно используются при остром тромбозе периферических артерий и при остром коронарном синдроме. В то же время, при ишемическом инсульте использование гепарина остается предметом дискуссии в связи с высоким риском геморрагических осложнений, а низкомолекулярные гепарины не доказали свою эффективность в клинических испытаниях. Однако европейские рекомендации и наш собственный опыт показывает, что терапия полными дозами внутривенного гепарина при ряде патогенетических подтипов инсульта (особенно при кардиоэмболическом инсульте) эффективна и безопасна.

Наиболее широко в качестве средства ранней антитромботической терапии используется антитромбоцитарный препарат аспирин. Однако эффективность аспиринотерапии при поражении артерий нижних конечностей не доказана. При остром коронарном синдроме широко используется клопидогрель, а также комбинация аспирина с клопидогрелем. Терапию начинают с первых суток заболевания с так называемой насыщающей дозы клопидогреля (300 или 600 мг). При ишемическом инсульте клопидогрель не показан в качестве средства ранней антитромботической терапии. При остром коронарном синдроме также назначают антагонисты GP-рецепторов тромбоцитов, которые обладают высокой антиагрегантной активностью. Использование этих препаратов при ишемическом инсульте является предметом клинических испытаний.

Профилактика развития острых ишемических повреждений осуществляется путем воздействия на модифицируемые факторы риска. Основу вторичной профилактики составляет антитромбоцитарная терапия, поскольку на поверхности атеросклеротической бляшки формируются так называемые белые фибрин-тромбоцитарные тромбы, образование которых связано с активацией тромбоцитов на поврежденном эндотелии. По данным мета-анализа антитромбоцитарная терапия снижает риск развития сосудистых событий. В клинической практике используется несколько групп антитромбоцитарных средств, которые блокируют разные механизмы активации тромбоцитов. «Золотым стандартом» остается назначение аспирина. Свою эффективность в клинических испытаниях при поражении всех сосудистых бассейнов продемонстрировал клопидогрель, который оказался более эффективным, хотя и несколько менее безопасным, чем аспирин. В качестве альтернативы аспирину и клопидогрелю у больных, перенесших инсульт, используется дипиридамол, однако он несколько менее эффективен, чем аспирин и клопидогрель. Особый интерес в настоящее время направлен на изучение эффективности и безопасности комбинации нескольких антитромбоцитарных препаратов. Комбинированная

терапия направлена на блокирование нескольких путей активации тромбоцитов, что позволяет избежать развития резистентности к препарату в случае монотерапии. Эффективность комбинации аспирина с дипиридамолом продемонстрирована для пациентов, перенесших инсульт или ТИА, а эффективность комбинации аспирина с клопидогрелем – для пациентов, перенесших острый коронарный синдром.

Варфарин при атеротромбозе используется лишь в некоторых специальных случаях, когда возникают предпосылки к образованию красных фибрин-зависимых богатых эритроцитами тромбов, в частности, при развитии мерцательной аритмии вследствие атеросклеротического кардиосклероза, а также после острого инфаркта миокарда с верифицированным тромбом.

Хирургическая реваскуляризация давно и широко используется при атеросклеротическом поражении различных сосудистых бассейнов. При поражении сонных артерий – это каротидная эндартерэктомия (при асимптомном стенозе более 60%, при симптомном – более 50–70% просвета артерии), при коронарном атеросклерозе – это аорто-коронарное шунтирование, при поражении артерий нижних конечностей – это различные виды шунтирования (аорто-бедренное, бедренно-подколенное). Выполнение хирургических вмешательств при острых ишемических событиях остается предметом дискуссии. Кроме того, в настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по хирургическому лечению извитости брахиоцефальных артерий, а также атеросклеротического поражения артерий вертебрально-базилярного бассейна.

В последние десятилетия все шире в клинической практике используются эндоваскулярные методы реваскуляризации – ангиопластика и стентирование. Наиболее хорошо изучены коронарная ангиопластика и стентирование. Причем, в последние годы они с успехом выполняются при остром коронарном синдроме, а также при многососудистом поражении, составляя все большую конкуренцию аорто-коронарному шунтированию.

Ангиопластика и стентирование артерий нижних конечностей используется в качестве альтернативы шунтирующим операциях при более проксимально расположенных единичных непротяженных стенозах. Широко используется ангиопластика и стентирование почечных артерий при их стено-окклюзирующем поражении.

Продолжается сравнительное изучение каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики и стентирования. После появления систем с эмболопротекцией эти два вида церебральной реваскуляризации сравнялись по своей эффективности и безопасности. Выбор метода реваскуляризации в настоящее время базируется на эмпирических представлениях. Каротидная эндартерэктомия предпочтительнее эндоваскулярного вмешательства в случае выраженной извитости сонной артерии, а также при рестенозе после ранее выполнявшейся ангиопластики со стентированием. Предпочтение каротидной ангиопластике со стентированием отдают у пожилых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, при расположении бляшки в труднодоступном для открытой операции месте, а также в случае рестеноза после ранее выполнявшейся каротидной эндартерэктомии. По данным одного из сравнительных исследований SAPPHIRE каротидное стентирование имеет преимущество перед эндартерэктомией при симптомных каротидных стенозах более 50% просвета и при асимптомных стенозах более 80% просвета сонной артерии. После выполнения ангиопластики и стентирования показано назначение комбинации аспирина и клопидогреля.

Наиболее сложным является выбор тактики лечения при множественном атеросклеротическом поражении. Выбор медикаментозной профилактики не вызывает больших трудностей. Препаратами выбора для вторичной профилактики являются аспирин, клопидогрель, а также их комбинация. Что касается первичной профилактики, то назначение антитромботических препаратов эффективно лишь для профилактики инфаркта миокарда у лиц, имеющих высокий и очень высокий риск. В этом случае, как правило, назначают аспирин. Также используются другие препараты для профилактики острых сосудистых расстройств (антигипертензивные, гиполипидемические, противодиабетические и другие средства).

Тактика хирургического лечения всегда индивидуальна и в настоящее время определяется несколькими основными принципами.

– Поэтапное хирургическое лечение предпочтительнее одномоментных операций. Одномоментные операции (например, каротидная эндартерэктомия плюс аорто-коронарное шунтирование) продемонстрировали более высокий риск развития осложнений и худшие клинические исходы. Одномоментные операции рекомендуют лишь при критическом поражении церебральных и коронарных артерий, а также при интраторакальной локализации поражения брахиоцефальных артерий.

– Следует начинать хирургическое лечение с того бассейна, где имеется нестабильная клиническая ситуация или более грубое поражение по данным инструментальных исследований. Начало лечения с клинически нестабильного бассейна позволяет избежать развития осложнений, которые могут стать фатальными (ишемический инсульт, острый инфаркт миокарда). Согласно клиническим рекомендациям по аорто-коронарному шунтированию (2004 г.), каротидная эндартерэктомия должна предшествовать АКШ, если у пациента имеется симптомный каротидный стеноз, а также асимптомный одно- или двусторонний стеноз более 80% просвета сонной артерии.

– Эндоваскулярная реваскуляризация при мультифокальном поражении имеет потенциальное преимущество перед хирургическим лечением, поскольку является более безопасной процедурой, а также позволяет одномоментно выполнить реваскуляризацию в нескольких сосудистых бассейнах.

– Лечение пациентов с мультифокальным атеросклерозом должно осуществляться командой специалистов – кардиохирургов, сосудистых и эндоваскулярных хирургов, кардиологов, неврологов – с необходимостью совместного обсуждения и выработки тактики лечения пациента. Его целесообразно проводить в условиях многопрофильного стационара.

Таким образом, проблема мультифокального атеросклероза актуальна и многогранна, и пока далека от своего окончательного решения. Атеросклеротическое поражение артерий различных сосудистых бассейнов наряду с едиными патогенетическими механизмами развития обладает рядом особенностей, что предопределяет различие в подходах к лечению и профилактики, а также делает особенно сложной выработку тактики лечения при мультифокальном поражении. Дальнейшая разработка протоколов тромболитической терапии, развитие методов тромбоэкстракции, дальнейшее изучение комбинированной антитромбоцитарной терапии, более широкое внедрение эндоваскулярных методов лечения, а также тесный контакт специалистов различного профиля должны позволить в дальнейшем значительно улучшить результаты лечения пациентов с мультифокальным атеросклерозом.

Приложение. Действующие клинические рекомендации

Первичная профилактика:

– Primary Prevention of Ischemic Stroke (AHA/ASA, 2006)

– Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke (AHA, 2002)

Вторичная профилактика:

– Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack (AHA/ASA, 2006)

– Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease (AHA/ACC, 2006)

Поражение церебральных артерий:

– Early Management of Adults With Ischemic Stroke (AHA/ASA, 2007)

– Stroke Management (EUSI, 2003)

– Carotid Endarterectomy (AHA, 1998; 2007)

– Carotid Stenting and Angioplasty (AHA, 1998; 2007)

Поражение коронарных артерий:

– Management of Patients With Chronic Stable Angina (ACC/AHA, 2003)

– Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction (ACC/AHA, 2007)

– Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (ESC, 2007)

– Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (ACC/AHA, 2004)

– Percutaneous Coronary Interventions (ESC, 2005)

– Coronary Artery Bypass Graft Surgery (ACC/AHA, 2004)

Поражение периферических артерий:

– Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (ACC/AHA, 2005)

– Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II, 2007)

СТРАТИФИКАЦИЯ ПОПУЛЯЦИИ БОЛЬНЫХ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

И.В. Рыков[1], С.А. Калядина[2], А.В. Киштович[2] , Т.И. Ионова[2] , А.А. Новик[1]
[1] Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова,
[2] Межнациональный центр исследования качества жизни, Санкт-Петербург

УДК 616.156.02

Исследовано качество жизни больных гемобластозами с использованием интегрального показателя (ИП) качества жизни. Показана гетерогенность популяции больных гемобластозами по ИП качества жизни. Выделены следующие группы больных в зависимости от степени снижения ИП качества жизни: больные, не имеющие снижения ИП качества жизни, больные, имеющие незначительное снижение ИП качества жизни, больные, имеющие умеренное снижение ИП качества жизни, больные, имеющие значительное снижение ИП качества жизни, и больные, имеющие критическое снижение ИП качества жизни. Большинство больных гемобластозами имели значительное или критическое снижение ИП качества жизни (23,3% и 30% больных, соответственно). Выявлены значительные различия по спектру симптомов и их выраженности между группами, отличающимися по степени снижения ИП качества жизни.

Ключевые слова: гемобластозы, качество жизни, статус ECOG, симптомы, гетерогенность.

STRATIFICATION OF PATIENTS WITH HEMATOLOGICAL MALIGNANCIES USING THE INTEGRAL QUALITY OF LIFE INDEX

I.V. Rykov, S.A. Kalyadina, A.V. Kishtovich, T.I. Ionova, A.A. Novik

We aimed to study quality of life (QoL) in patients with hematological malignancies using Integral QoL Index (IQLI). The results show heterogeneity of this patients' population by IQLI. Patients had no, mild, moderate, severe, or critical decrease of IQLI. The majority of patients experienced severe or critical decrease of IQLI (23.3% and 30% of patients, respectively). Differences in symptom spectrum and their severity among the groups with different decrease of IQLI were observed.

Key words: hematological malignancies, quality of life, ECOG status, symptoms, heterogeneity.

Введение

Одним из важных разделов современной доктрины развития здравоохранения является унификация методологии оценки результатов лечения и экспертизы новых лекарственных препаратов, обеспечивающая сокращение количества суррогатных показателей и позволяющая оперировать ключевым интегральным параметром, максимально точно отражающим конечный результат воздействия на больного. Большинство экспертов признают, что при хронических заболеваниях основной целью лечения является улучшение качества жизни больного. Это положение в полной мере распространяется на лечение гемобластозов. Не отрицая важность исследования традиционных клинических параметров при ведении онкогематологических больных, следует обратить внимание на оценку ответа на лечение с точки зрения параметров качества жизни больного. В этой связи при оценке результатов лечения больных гемобластозами, наряду с клиническими критериями, целесообразно использовать интегральный показатель (ИП) качества жизни, позволяющий измерить степень нарушения ключевых функций больного, отражающих его физическую, психическую и социальную адаптацию.

Системный мониторинг состояния онкогематологического больного предполагает применение дихотомической модели, включающей оценку клинического ответа и ответа, связанного с качеством жизни (схема 1). Клинический ответ основан на объективных показателях – физикальных, лабораторных и инструментальных данных; ответ, связанный с качеством жизни, базируется на субъективных данных, включающих оценку функционирования больного, сделанную им самим. Разработанная модель мониторинга состояния больных гемобластозами предусматривает независимую оценку двух типов ответа на лечение: объективного и субъективного [1, 2]. Такой подход строго соответствует основным принципам клинической медицины. При постановке диагноза, наблюдении за больным и оценке эффективности лечения врач использует данные физикального и лабораторно-инструментального обследования (объективная составляющая) и информацию о функционировании больного, полученную от самого больного, (субъективная составляющая).

Схема

В настоящее время спектр исследований, посвященных изучению качества жизни больных гемобластозами, достаточно обширен и включает следующее:

– качество жизни как критерий эффективности лечения;

– качество жизни как критерий эффективности новых лекарственных препаратов;

– качество жизни как прогностический фактор;

– качество жизни как показатель эффективности реабилитационных программ;

– качество жизни как ориентир в разработке подходов к паллиативной терапии [3, 4].

Для использования метода оценки качества жизни в вышеуказанных целях необходимо иметь ввиду недавно полученные данные о гетерогенности популяции больных с точки зрения их качества жизни [5, 6]. В этой связи очевидно, что ответ на лечение будет зависеть

от исходной степени ухудшения качества жизни и отличаться в группах в зависимости от степени снижения ИП качества жизни. В соответствии с современными принципами исследования качества жизни целесообразно проводить мониторинг параметров качества жизни отдельно в группах с различной градацией снижения ИП качества жизни.

Целью данной работы явилось изучение распределения больных гемобластозами в зависимости от градации снижения ИП качества жизни и характеристика групп больных с различной степенью ухудшения качества жизни.

Табл. 1. Распределение больных согласно нозологическим формам заболеваний

Нозологическая форма	Количество (%)
Неходжкинская лимфома	52 (34,7)
Лимфома Ходжкина	26 (17,3)
Множественная миелома	22 (14,7)
Острый миелолейкоз	17 (11,3)
Хронический миелолейкоз	13 (8,7)
Хронический лимфолейкоз	10 (6,7)
Острый лимфолейкоз	7 (4,7)
Миелодиспластический синдром	3 (2)

Материалы и методы

В исследование включено 150 больных гемобластозами, которые находились на амбулаторном или стационарном лечении в 6 специализированных отделениях городских или районных больниц различных городов РФ. Возраст обследованных колебался от 18 до 81 года (средний возраст – 50 лет). Пятьдесят шесть процентов пациентов составили мужчины (n=84); 44% – женщины (n=66). Преобладали пациенты, получающие стационарное лечение (79,3% в сравнении с 20,7% амбулаторных больных). Большинство больных имели общесоматический статус 1-3 по шкале ECOG (37,3% – 1 ECOG, 33,3% – 2 ECOG, 20% – 3 ECOG, 4.7% – 0 ECOG, 4,7% – 4 ECOG). В табл. 1 представлено распределение больных по нозологическим формам заболевания.

Инструменты исследования и сбор данных

В исследовании использовали два опросника: общий опросник качества жизни SF-36 и опросник оценки симптомов M.D. Anderson Symptom Inventory (MDASI).

Опросник SF-36 является общим опросником оценки качества жизни и может применяться как у здоровых людей, так и у больных хроническими заболеваниями, в том числе у онкологических. [7]. Инструмент состоит из 36 вопросов, которые формируют 8 шкал. После проведения шкалирования результаты исследования выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой из восьми шкал. Чем выше балл по шкале опросника SF-36, тем лучше показатель качества жизни.

Опросник MDASI является специальным инструментом для оценки основных симптомов у онкологических больных [8]. Он состоит из 13 цифровых (0–10) оценочных шкал для оценки интенсивности основных симптомов за последние 24 часа (0 – полное отсутствие симптома, 10 – максимальная интенсивность симптома, которую можно представить) и 6 цифровых (0–10) оценочных шкал для оценки степени влияния симптомов на параметры качества жизни больного за последние 24 часа: общую активность, настроение, отношения с другими людьми, работу, способность двигаться и радоваться жизни (0 – отсутствие влияния симптомов на тот или иной параметр , 10 – симптомы полностью изменяют один из параметров качества жизни). При анализе выраженности симптомов была использована следующая градация степеней их тяжести:

– слабо выраженный симптом – 1–4 балла (по цифровой оценочной шкале от 0 до 10 баллов),

– умеренно выраженный симптом: 5–6 баллов,

– сильно выраженный симптом: 7–10 баллов.

Симптом интенсивностью 5 баллов и выше считается значительно выраженным.

Для получения демографических и клинических данных на каждого больного заполнялась клиническая карта, которая содержала, в частности, информацию о заболевании (основной диагноз, стадия), общесоматическом статусе согласно критериям ECOG, лечении и социо-демографические данные.

Градации снижения интегрального показателя качества жизни

Для характеристики выраженности нарушения качества жизни определяли степень снижения интегрального показателя (ИП) качества жизни для каждого больного. ИП качества жизни вычисляли методом интегральных профилей на основании данных опросника SF-36 [3]. ИП качества жизни интегрирует в себя показатели качества жизни по всем шкалам опросника SF-36 и имеет размерность от 0 до 1. Чем выше значение интегрального показателя, тем лучше качество жизни больного.

Степень снижения ИП качества жизни определяли на основании сравнения ИП качества жизни больного с величиной ИП популяционной нормы (нИП). Величину ИП качества жизни определяли методом интегральных профилей [3].

Были выделены следующие градации снижения ИП качества жизни:

– отсутствие снижения (нет различий в значении ИП больного и ИП популяционной нормы)

– незначительное снижение ИП качества жизни (снижение ИП < 25% от нИП)

– умеренное снижение ИП качества жизни (снижение ИП от 25 до 50% от нИП)

– значительное снижение ИП качества жизни (снижение ИП от 51 до 75% от нИП)

– критическое снижение ИП качества жизни (снижение ИП ≥75% от нИП).

Профили симптомов

Профиль симптомов имеет графическое представление в виде радарной диаграммы. Оси диаграммы располагаются в соответствии с последовательностью шкал опросника MDASI. На осях отложены значения показателя выраженности симптома. Профиль симптомов для группы больных отражает средние значения интенсивности симптомов.

Статистический анализ

Статистический анализ заключался в получении описательных статистик распределения пациентов по клиническим характеристикам и выраженности симптомов в группах, имеющих различные градации снижения ИП качества жизни.

Различия распределений больных по степени выраженности у них симптомов в группах согласно градациям снижения ИП качества жизни сравнивались с помощью критерия согласия χ^2 Пирсона. Использовался статистический программный пакет Sigma Stat 3.0.

Различия считались статистически значимыми при $p<0,001$. Для графического представления использовался программный пакет Excel 2003.

Результаты и обсуждение

В табл. 2 представлено распределение больных, включенных в исследование, согласно градациям снижения ИП качества жизни. Как видно из данных таблицы, у 33 больных гемобластозами (22%) отсутствовало ухудшение качества жизни, т.е. значение ИП качества жизни больных этой группы не отличалось от соответствующего показателя популяционной нормы. У 19 и 15 больных наблюдалось незначительное и умеренное снижение ИП качества жизни, соответственно. У этих больных имело место снижение ИП качества жизни не более чем на 25% по сравнению с таковым популяционной нормы в первом случае и от 25 до 50% во втором. Следует отметить, что большинство больных гемобластозами имели значительное или критическое снижение ИП качества жизни (23,3% и 30% больных, соответственно).

В связи с тем, что нарушения качества жизни во многом обусловлены симптомами, связанными с заболеванием и/или их лечением, наиболее информативным представлялся анализ групп пациентов, имеющих различную степень снижения ИП качества жизни, в зависимости от спектра и выраженности симптомов. На рис. 1 (а–д) представлены профили симптомов в группах с различной степенью снижения ИП качества жизни. Как видно из рисунка, спектр симптомов и их выраженность отличались в группах с различными градациями ухудшения качества жизни.

Табл. 2. Распределение пациентов по группам в зависимости от градации снижения ИП качества жизни

Градации снижения ИП качества жизни	Количество пациентов (%)
Отсутствие снижения ИП качества жизни	33 (22)
Незначительное снижение ИП качества жизни	19 (12,7)
Умеренное снижение ИП качества жизни	15 (10)
Значительное снижение ИП качества жизни	35 (23,3)
Критическое снижение ИП качества жизни	48 (32)

Более детальный анализ выраженности симптомов в каждой группе также выявил значительные различия между группами. В группе больных с отсутствием снижения ИП качества жизни частота встречаемости симптомов была меньше 50% (за исключением слабости и сонливости), причем имеющиеся симптомы в большинстве случаев были слабо выражены (рис.2).

В группе пациентов с незначительным снижением ИП качества жизни частота встречаемости симптомов была выше, чем в первой группе (рис.3). Так слабость, нарушение аппетита, сонливость и симптомы психологического дистресса, подавленность и печаль, встречались у 84%, 63,2%, 58%, 52,6% и 58% пациентов , соответственно. При этом у 30% больных наблюдалась сильно выраженная слабость. Также в данной группе больных 10% пациентов испытывали сильно выраженное нарушение сна и 5% – сильно выраженную боль.

Анализ выраженности симптомов в группе с умеренным снижением ИП качества жизни показал, что симптомы имелись у большинства больных, причем у этих больных встречались практически все симптомы, и у многих они были выражены в значительной степени (рис.4).

Особого внимания заслуживают группы со значительным и критическим снижением ИП качества жизни (рис. 5 и 6). Частота встречаемости симптомов и количество больных, испытывающих значительно выраженные симптомы, в данных группах были существенно выше, чем в рассмотренных ранее группах. Так в группе больных, у которых имело место значительное снижение ИП качества жизни, частота встречаемости большинства симптомов (за исключением тошноты и рвоты) составила 50% и более (рис.5). Нельзя не отметить, что все больные этой группы испытывали слабость, у большинства она была выражена в значительной степени. Также обращает на себя внимание тот факт, что в данной группе имелось достаточно большое количество больных, испытывающих умеренно и сильно выраженные симптомы. При характеристике группы больных с критическим снижением ИП качества жизни следует отметить, что частота встречаемости умеренно и сильно выраженных симптомов была существенно выше по сравнению с группой больных, имеющих значительное снижение ИП качества жизни. Необходимо особо подчеркнуть, что подавляющее большинство больных этой группы имели слабость, боль, нарушение сна, нарушение аппетита и симптомы психологического дистресса.

Следует отметить, что при сравнении распределения пациентов, имеющих различную степень тяжести симптомов, по градациям снижения ИП качества жизни обнаружены статистически значимые различия ($p<0,001$).

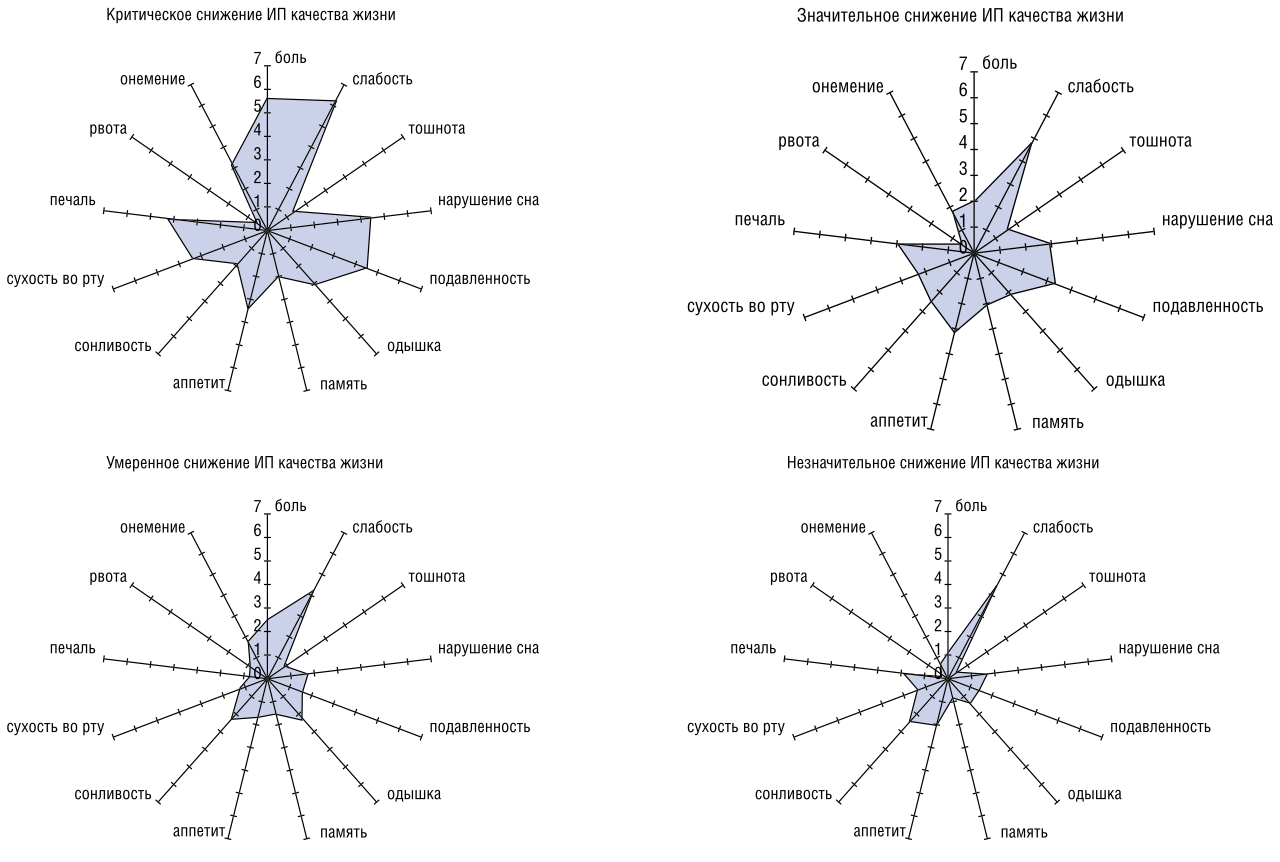


Рис. 1. Профили симптомов у больных с различной степенью снижения ИП качества жизни

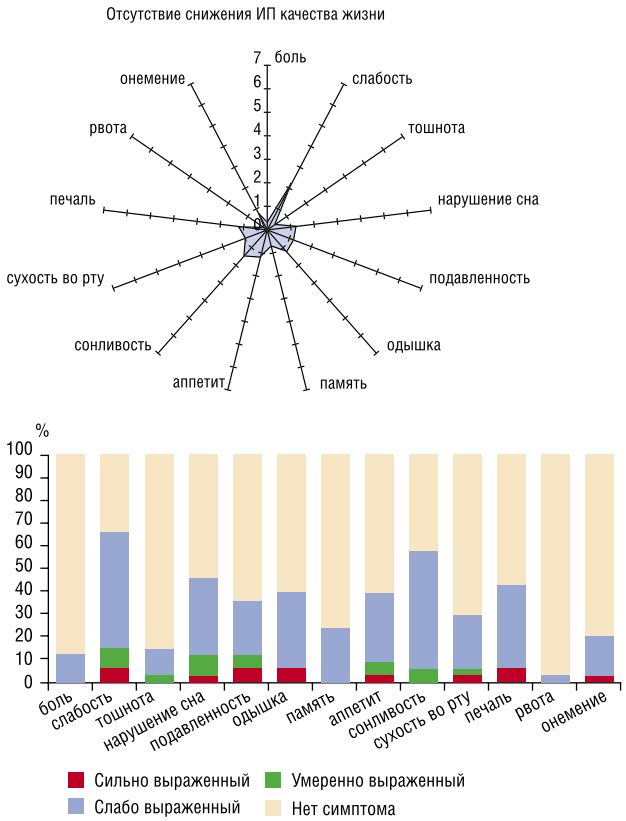


Рис. 2. Распределение больных в зависимости от степени выраженности симптомов в группе без снижения ИП качества жизни

Таким образом, проведенный анализ выявил значительные различия по спектру симптомов и их выраженности между группами, отличающимися по степени снижения ИП качества жизни.

Заключение

При использовании метода оценки качества жизни для оценки эффективности лечения необходимо иметь ввиду возможную гетерогенность популяции больных с точки зрения их качества жизни. Изучение гетерогенности популяции больных гемобластозами может иметь важное значение при оценке результатов лечения этих больных. В настоящем исследовании проведен анализ распределения больных гемобластозами в зависимости от градации снижения ИП качества жизни и дана характеристика групп больных с различной степенью ухудшения качества жизни. Доказано, что популяция больных гемобластозами характеризуется гетерогенностью по интегральному показателю качества жизни. Выделены следующие группы: больные, не имеющие снижения ИП качества жизни, больные, имеющие незначительное снижение ИП качества жизни, больные, имеющие уме-

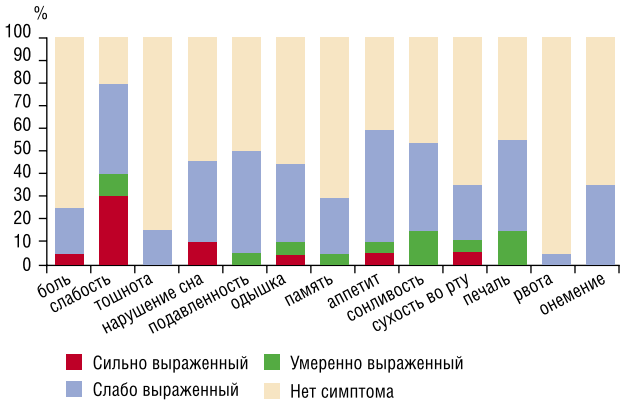


Рис. 3. Распределение больных в зависимости от степени выраженности симптомов в группе с незначительным снижением ИП качества жизни

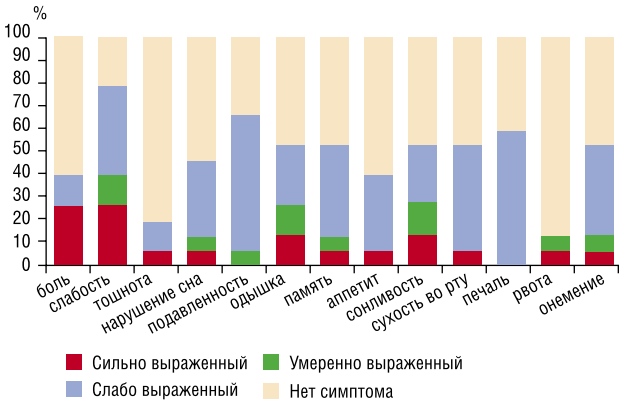


Рис. 4. Распределение больных в зависимости от степени выраженности симптомов в группе с умеренным снижением ИП качества жизни

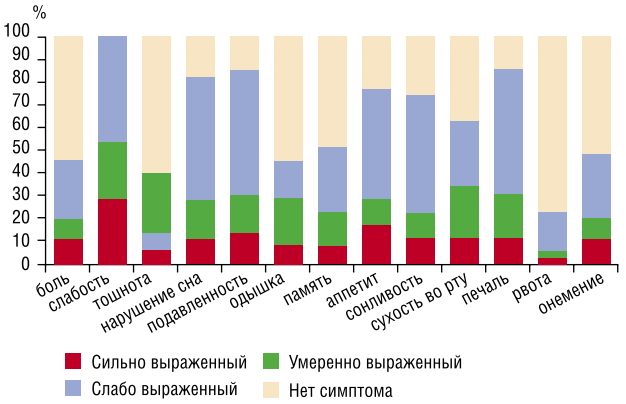


Рис. 5. Распределение больных в зависимости от степени выраженности симптомов в группе со значительным снижением ИП качества жизни

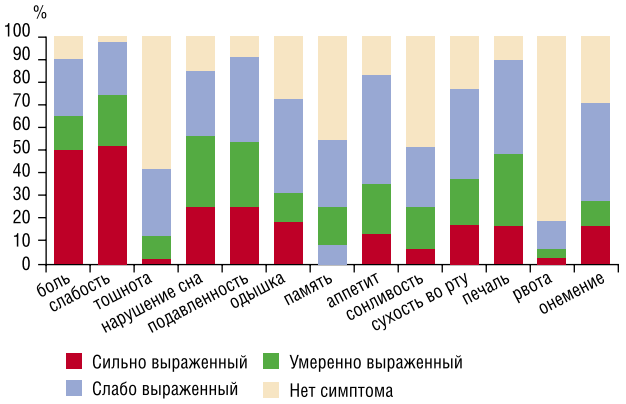


Рис. 6. Распределение больных в зависимости от степени выраженности симптомов в группе с критическим снижением ИП качества жизни

ренное снижение ИП качества жизни, больные, имеющие значительное снижение ИП качества жизни, и больные, имеющие критическое снижение ИП качества жизни. Важно отметить, что большинство больных гемобластозами имели значительное или критическое снижение ИП качества жизни. Показано, что группы отличаются распределением больных согласно спектру и выраженности симптомов.

Для понимания феномена гетерогенности больных с точки зрения показателей их качества жизни необходимы дальнейшие исследования на отдельных нозологических формах. Детальное изучение групп больных, отличающихся по степени ухудшения качества жизни, представляется важным для изучения возможности использования интегрального показателя качества жизни при разработке программ риск-адаптированной терапии.

Литература

1. Gorodokin G., Novik A. Quality of cancer care. Ann Oncol. 2005; 16 (6): 991.
2. Новик А.А. Качество жизни – новый критерий эффективности лечения. Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. 2004; 3–4: 4.
3. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине: Учеб. пособие / под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 304 с.
4. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е издание. Под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: ОЛМА медиа групп, 2007. – 314 с.
5. Осипова Н.Э., Федоренко Д.А., Киштович А.В., Иванова М.О., Ионова Т.И., Новик А.А. Показатели качества жизни, боль и слабость у больных с неходжкинскими лимфомами: взаимосвязь с международным прогностическим индексом. Вестник Межнационального центра исследования качества жизни, 2005; 5–6: 58–76.
6. Wisloff F., Hjorth M. Health-related quality of life assessed before and during chemotherapy predicts for survival in multiple myeloma. Nordic Myeloma Study Group. Br. J. Haematil., 1997, vol. 97: 29–37.
7. Hays R.D., Sherbourne C.D., Mazel R.M. User's Manual for Medical Outcomes Study (MOS) Core measures of health-related quality of life. RAND Corporation, MR-162-RC (available at www.rand.org).
8. Cleeland C.S., Mendoza T., Wang S. et al. Assessing symptom distress in cancer patients. The M.D. Anderson Symptom Inventory. Cancer. 2000; 89 (7): 1634–1646.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ОСНОВЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

А.Х. Еникеев, Ю.Н. Замотаев, Н.М. Коломоец, Ю.А. Кремнев
Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ
Центральный клинический санаторий «Архангельское», Москва

УДК 616.12-008.331-001.572

Использована собственная разработка математической модели, предусматривающая унификацию критериев оценки состояния тяжести больных гипертонической болезнью.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, математическая модель, прогнозирование

ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF A PATIENT WITH PRIMARY HYPERTENSION ON THE BASIS OF MATHEMATICAL SIMULATION

A.H. Enikeev, Yu.N. Zamotaev, N.M. Kolomoets, Yu.A. Kremnev

The authors used their own development of a mathematical model providing unification of the criteria of assessment of the severity of patient with primary hypertension.

Keywords: Hypertension, mathematical model, forecasting

Несмотря на большое количество работ, опубликованных за последние годы и посвященных гипертонической болезни (ГБ), эта важная проблема остается актуальной в связи с ее высокой распространенностью и смертностью [3, 6, 7]. Своевременная диагностика является важным элементом лечебно-профилактической системы, позволяющей методологически грамотно практикующему врачу осуществлять весь комплекс мероприятий по контролю за артериальной гипертонией (АГ). Поэтому повышение качества диагностики является по-прежнему актуальной задачей [2, 5]. Известно, что обладающий врачебной интуицией опытный врач может, суммируя результаты комплекса клинических методов обследования, высказать достаточно точное суждение о состоянии больного и его прогноз в отношении исходов заболевания. Однако, такой анализ клинических данных не исключает определенного, пусть и невысокого уровня ошибок, а во-вторых доступен далеко не каждому специалисту. Исходя из этого факта, решающим в объективизации функционального состояния и прогнозировании развития болезни может стать создание математических моделей, позволяющих с высокой степенью вероятности предсказать возможные пути развития и становления заболевания [1, 4, 8, 9].

Впервые математический метод определения прогноза был разработан при инфаркте миокарда S. Schnur,1953 г. Шагом вперед была система R. Norris и соавт., 1969, построенная с применением ЭВМ. В дальнейшем эту проблему разрабатывали К. Хартман, 1977, И.М. Гельфанд и соавт.,1994, Л.А. Лещинский, 1998г., В.Н. Ардашев, 1999 и др. В то же время известны лишь единичные работы, посвященные математическому прогнозированию функционального состояния больных ГБ. Вышесказанное позволяет считать продолжение исследований в данном направлении актуальным.

Цель работы – построение математической модели, предсказывающей оценку функционального состояния больного гипертонической болезнью в процессе проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

В настоящей работе использована собственная разработка математической модели, предусматривающая унификацию ряда критериев оценки состояния тяжести больных ГБ. В качестве теоретической базы использованы положения математической статистики, теории вероятностей и планирования эксперимента.

Обследовано 99 человек, из них 69 больных ГБ I – II ст. (основная группа) по критериям ВОЗ/МОАГ и 30 здоровых пациентов (контрольная группа), являющихся в данном исследовании эталоном.

Алгоритм исследования включал в себя следующие этапы:

1) формализация данных и представление их в виде, удобном для статистической обработки на ЭВМ;

2) выделение существенных и исключение слабо влияющих факторов на исход заболевания;

3) построение математической модели, нацеленной на прогнозирование функционального состояния больного ГБ;

4) верификация разработанной модели на контрольной группе больных;

В процессе исследования проведен предварительный корреляционный анализ всех факторов, влияющих на состояние психосоматического статуса.

Структуризация и формализация данных, характеризующих психосоматический статус пациентов, проведенная на основе дискриминантного анализа, позволили ранжировать 58 дискретных признаков и выделить 6 наиболее важных из них (табл. 1).

Верификация дискретных признаков на основе математического метода подтвердила выбор признаков,

Табл. 1. Описание переменных, характеризующих состояние больных ГБ

Переменная	Название переменной	Размерность
X_1	Уровень тревоги (Тр)	баллы
X_2	Индекс напряжения (ИН)	усл.ед.
X_3	Хронотропный резерв сердца (ХРС)	усл.ед.
X_4	Инотропный резерв сердца (ИРС)	усл.ед.
X_5	Индекс эффективности (ИЭ)	усл.ед.
X_6	Показатель умственной работоспособности (ПУР)	сек.

Табл. 2. Матрица корреляции показателей клинико-функциональных показателей в группах

Переменная	x_1	x_2	x_3	x_4	x_5	x_6
x_1	1	0,42	0,31	0,35	0,39	0,45
x_2	0,42	1	0,42	0,36	0,35	0,31
x_3	0,31	0,42	1	0,30	0,31	0,32
x_4	0,35	0,36	0,30	1	-0,38	-0,33
x_5	0,39	0,32	0,31	-0,38	1	0,8
X_6	0,45	0,31	0,41	-0,33	0,8	1

характеризующих деятельность различных функциональных систем, влияющих на формирование ГБ.

Этими признаками явились: показатель тревожности (Тр), отражающий уровень эмоциональной напряженности и личностной дезинтеграции; индекс напряжения (ИН) – важнейший показатель вегетативной регуляции ЦНС; показатели хронотропного (ХРС), инотропного резервов сердца (ИРС), индекса эффективности (ИЭ), характеризующие состояние центральной гемодинамики и миокардиального резерва и, наконец, показатель умственной работоспособности (ПУР), выявляющий уровень динамической психической деятельности. Совокупность всех признаков этих функций, по нашему мнению является мерой оценки функционального состояния больного ГБ.

На основе корреляционного анализа установлены взаимосвязи выделенных дискретных факторов больных основной группы (ОГ), влияющих на их функциональное состояние и прогноз развития заболевания. При этом коэффициент корреляции считался значимым для данного объема выборки (69 больных) уже при $r>0,308$. В результате корреляционного анализа установлено, что изучаемые дискретные признаки мало зависят друг от друга и могут быть использованы в дальнейшем в регрессионной модели. Полученные данные подтвердили правомочность выделения признаков по степени их информативности и взаимосвязи в формировании подхода к оценке функционального состояния больных ГБ.

В целях соблюдения частоты эксперимента поиск корреляции между клинико-функциональными показателями был повторен на контрольной группе. Параллельно был проведен анализ корреляции дискретных факторов между собой в обеих группах (табл. 2).

Обобщающие результаты корреляционного анализа свидетельствуют о том, что ряд признаков обладают высокой степенью корреляции. Это следующие величины: x_1 – уровень тревоги, x_2 – индекс напряжения; x_6 уровень умственной работоспособности.

Следующим этапом разработки был поиск решения задачи по получению конечной формулы определения функционального состояния пациента в ходе наблюдения и лечения.

В результате расчетов была построена первичная линейная модель на основной группе (69 больных).

Формула расчёта выглядит следующим образом:

$$P= K+1,08*X_1+0,16*X_2+1,90*X_3-0,14*X_4+0,65*X_5+0,29*X_6;$$
$$K= -125;$$

где P – эквивалентный информатор для диагностики рассматриваемого состояния; 1-6 – номера показателей симптомов в порядке ранжирования; a_i – постоянные коэффициенты дискриминантной функции; x_i – значения диагностических признаков исследуемого; K – константный показатель.

В результате решения уравнения исследователь получает числовое значение «P» в усл. ед., которое, по существу, является интегральным показателем функционального состояния (ИПФС).

После получения линейной формулы проведены расчеты на основной и контрольной группах с целью получения средних значений оценки функционального состояния пациентов. Был использован материал, полученный в результате трехмесячного наблюдения за пациентами обеих групп. Результаты клинико-психологических показателей, определяемых еженедельно, представлены в табл. 3 и табл. 4.

Диапазон значений ИПФС для больных основной группы находится в пределах от 149,9 усл. ед. до 199,5 усл. ед. Диапазон значений ИПФС для контрольной группы (здоровые лица) находится в пределах от 101,2 усл. ед. до 149 усл. ед. Анализ результатов наблюдения за пациентами основной группы выявил определенную тенденцию изменений показателей ИПФС в сторону его оптимального уровня, что позволяет использовать их для распознавания функционального состояния и уровня адаптации в конкретный период наблюдения. Результаты контрольной группы свидетельствуют о достаточно стабильном уровне функционального состояния здоровых лиц, что подтверждает оптимальный уровень параметров (эталон), к которому следует стремиться в результате лечения.

Диапазон значений ИПФС у пациентов основной и контрольной групп наглядно представлен на Рис. 1. Таким образом, диапазон значений ИПФС для больных ГБ колеблется в пределах 150–200 усл. ед. и указывает направление в сторону оптимального уровня функционального состояния (менее 150 усл. ед.).

Для определения индивидуального прогноза функционального состояния больного ГБ построены графики,

Табл. 3. Результаты клинико-психологических показателей больных основной группы в периоды еженедельного обследования в течение 3-х мес.

	1-ый месяц				2-ой месяц				3-ий месяц			
	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед
X_1	36,5	35,7	34,6	33,2	32,0	31,8	30,5	29,3	28,4	27,9	27,1	26,5
X_2	264,8	251,1	244,2	239,5	235,8	232,2	234,3	218,1	203,5	182,3	174,2	168,6
X_3	91,2	90,0	89,1	88,6	87,8	86,9	86,2	85,7	85,0	84,1	83,4	82,3
X_4	26,6	26,9	27,2	27,6	28,0	28,3	28,7	29,1	29,5	29,8	30,2	30,5
X_5	81,4	81,5	80,0	77,6	76,1	75,7	74,2	74,8	75,3	75,9	76,7	77,5
X_6	75,6	74,7	73,8	72,9	72,0	71,1	70,2	69,3	68,4	67,5	66,6	65,8
P	199,5	193,1	187,9	182,8	178,1	175,2	171,6	167,0	162,2	156,6	153,3	149,9

Табл. 4. Результаты клинико-психологических показателей пациентов контрольной группы в периоды еженедельного обследования в течение 3-х мес.

	1-ый месяц				2-ой месяц				3-ий месяц			
	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед	1-ая нед	2-ая нед	3-ая нед	4-ая нед
X_1	16,2	15,6	15,3	14,4	14,1	13,6	13,6	12,4	12,0	12,3	12,5	10,9
X_2	163,0	162,3	160,3	155,3	151,7	148,3	140,0	133,7	129,0	127,7	123,2	120,0
X_3	68,1	62,3	61,9	60,3	59,7	59,5	58,5	58,1	57,8	49,0	48,3	47,0
X_4	25,8	25,6	24,1	24,0	23,7	23,2	22,5	22,1	21,4	21,1	20,4	19,6
X_5	140,8	140,1	143,8	143,2	145,7	148,1	146,9	147,3	148,5	149,4	150,2	150,5
X_6	48,1	46,4	45,0	44,7	43,3	42,5	43,1	42,5	42,1	42,9	42,2	42,1
P	149,6	138,5	136,4	135,7	130,1	130,3	126,6	123,6	118,8	107,6	105,6	101,2

характеризующие изменения величины интегрального показателя (ИПФС) в динамике, по которым можно прогнозировать результаты лечения. Изменения данного показателя за период 3-х месячного наблюдения представлены в виде кривых на рис. 2.

Выявленная зависимость позволяет, сравнив величину ИПФС конкретного пациента с эталонным графиком, определить вероятностный прогноз и оценить уровень его состояния в конкретный период наблюдения.

Диагностическая информативность интегрального показателя дополнительно проверена на независимой контрольной группе из 20 больных ГБ, рандомизированной с основной группой по основным клиническим показателям. Были рассчитаны следующие характеристики: точность предложенной методики прогноза (82%), ее специфичность (89%), чувствительность (81%). Представленные данные свидетельствуют о том, что разработанная модель обладает высокой эффективностью. При этом интегральный показатель (ИПФС) ориентирован на предсказания функционального состояния больного ГБ.

Построенные графики, отражающие диапазон значений ИПФС и его динамику в зависимости от времени наблюдения, по существу в нашем исследовании являются номограммами, с помощью которых исследователь может оценить уровень ИПФС конкретного больного.

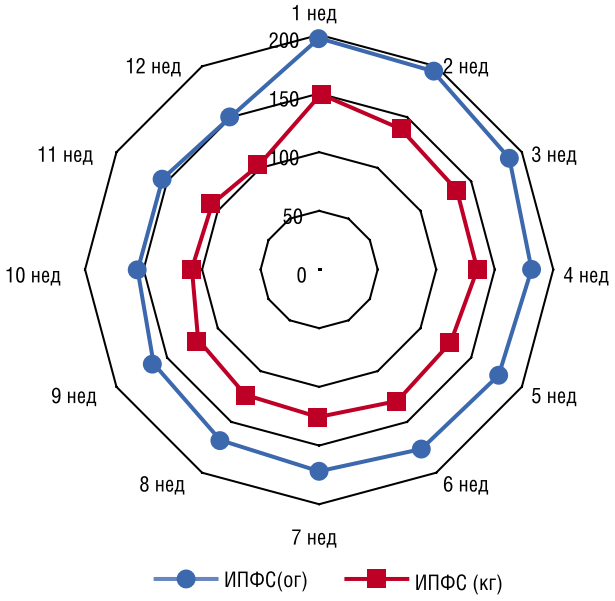


Рис. 1. Диапазон значений интегрального показателя функционального состояния (ИПФС) больных основной и контрольной групп

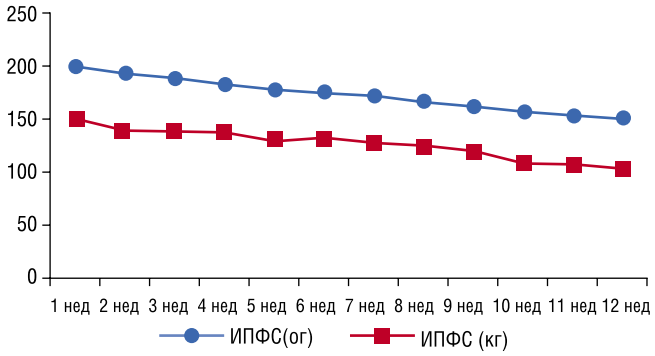


Рис. 2. Взаимосвязь интегрального показателя функционального состояния (Р) и времени наблюдения. По оси абсцисс – время в неделях. По оси ординат – значения интегрального показателя в усл. ед. 1 – кривая, характеризующая изменения интегрального показателя в основной группе в ходе лечения. 2 – кривая, характеризующая изменение интегрального показателя в контрольной группе в ходе наблюдения

Таким образом, разработанный метод математического анализа расширяет диапазон системного подхода к диагностике артериальной гипертонии и обеспечивает более высокий уровень результатов прогностических решений. Важным является возможность использования разработанного интегрального показателя в практической деятельности для индивидуальной оценки функционального состояния конкретного больного ГБ и дальнейшего прогноза его состояния.

Литература

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М., Медицина. – 1979. – С. 76–83.
2. Гельцер Б.И., Савченко С.В., Котельников В.Н. и др. Комплексная оценка вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных с артериальной гипертензией // Кардиология. – 2004.-№4. – С. 24–28.
3. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь – основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в нашей стране // Тер. арх. – 2003. – № 9. – С. 31–36.
4. Замотаев Ю.Н. Клинические и психофизиологические аспекты реабилитации больных после аортокоронарного шунтирования // Автореф. дисс…. д-ра мед. наук. – М., 2000. – 37 с.
5. Ким В. Н., Карпов Р.С., Кривулина Г.Б. и др. Доклиническая оценка нарушений сосудистой и вегетативной реактивности у молодых мужчин – студентов с факторами риска атеросклероза // Кардиология. – 2006. – №6. – С. 49–53.
6. Конина О.С., Суслова Е.А., Заикин Е.В. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. – 1996. – №3. – С. 53–56.
7. Плавунов И.Ф., Багманова И.Х. Представление пациентов с артериальной гипертонией о болезни и ее последствиях // Вест.Росс. Университета дружбы народов. – М., Медицина. – 2004. – №1. – С. 38–41.
8. Русяк И.Г., Лещинский Л.А., Фархутдинов А.Ф. Математическая модель прогнозирования восстановления трудоспособности у больных инфарктом миокарда // Казан. Мед. журн. – 1999. – № 5. – С 6–10.
9. Хартман К. Планирование эксперимента и исследование технологических процессов. – М., 1977. – 238 с.

ЛЕЧАТ ЛИ ВРАЧИ СВОЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ? ВОЗМОЖНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Р.М. Линчак, Н.А. Гостева, Л.Г. Жирова, С.А. Бойцов
Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 614.23: 616.12-008.331-085

В отличие от стран Западной Европы, характерной особенностью лечения АГ в России остается крайне низкий процент больных, у которых достигается целевой уровень АД – 8%. Собственное предварительное анкетирование у 30 врачей показало, что принимают гипотензивные препараты только 33,3% обследуемых, а целевой уровень АД достигается лишь в 4,2% случаев.

Активная комбинированная терапия Нормодипином и Диротоном у врачей позволяет достичь целевых значений АД в 87%. При этом наблюдается уменьшение скорости распространения пульсовой волны и индекса аугментации – маркеров развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ. Лечение исследуемой комбинацией антигипертензивных препаратов (совместно с гипогликемическими и гиполипидемическими средствами) сопровождается улучшением липидного и углеводного статуса и не влияет на показатели азотвыделительной функции почек и электролитный состав крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, жесткость аорты, гипотензивная терапия.

DO PHYSICIANS TREAT THEIR ARTERIAL HYPERTENSION? POSSIBILITIES OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY

R.M. Linchak, N.A. Gosteva, L.G. Zhirova, S.A. Boitsov

As distinguished from West Europe a typical specific feature of AH treatment in Russia is still the extremely low percent of the patients who reach the target AP level - 8%. Their own preliminary questioning of 30 physicians has shown that only 33,3% of the surveyed take antihypertensive medicines while the target AP level is achieved only in 1,2% of cases.

Active combined therapy with Normodipine and Dirotone among physicians allows to achieve the target AP values in 87%. Besides, there has been observed reduction of the speed of the pulse wave propagation and augmentation index that are markers of occurrence of unfavourable cardio-vascular complications among AH patients. Treatment with the studied combination of antihypertensive medicines (together with hypoglycemic and hypolipidemic agents) is accompanied by improved lipid and carbohydrate status and does not affect the indicators of the kidneys' nitrogen excretory function and the electrolytic blood composition.

Keywords: Arterial hypertension, aorta rigidity, antihypertensive therapy.

Тот факт, что по распространенности артериальной гипертонии (АГ) наша страна занимает лидирующие позиции в мире, стал уже почти привычным. К началу XXI века АГ регистрировалась у 57600000 жителей РФ (около 40% населения), при этом доля лиц, которые эффективно контролировали свой уровень артериального давления (АД) составила 8% [1]. Правда, следует отметить, что даже в самых развитых странах мира, таких как США, Франция и Канада, процент эффективно леченных больных с АГ не превышал 22–29%. В то же время, как показало одно из крупнейших исследований HOT, активная позиция врача и адекватная терапия позволяют добиться целевых значений АД в 90% случаев.

Одним из значимых шагов, предпринятых врачами в последние годы для достижения более эффективного контроля АД в популяции, стало активное использование уже на первых этапах лечения АГ комбинированной гипотензивной терапии, имеющей ряд существенных преимуществ перед монотерапией (рекомендации ЕОАГ-2003). Во-первых, применение двух препаратов позволяет потенцировать их эффективность, которая в конечном итоге оказывается большей, чем суммация эффективности каждого в отдельности. Во-вторых, комбинация препаратов позволяет добиться более выраженного обратного ремоделирования сердечно-сосудистой системы, в частности гипертрофии миокарда и микроальбуминурии. В-третьих, увеличение гипотензивной эффективности позволяет использовать препараты в значительно меньших дозировках, что ведет к уменьшению побочных эффектов.

Зная об эпидемиологических и клинических особенностях АГ в различных географических регионах, на различных производствах и предприятиях, часто ли врачи задаются вопросом о распространенности и, самое главное, эффективности профилактики и лечения этого заболевания во врачебной среде? Широко распространенное мнение «лечить родственников и врачей – самое неблагодарное дело» позволяет склониться скорее к отрицательному ответу на данный вопрос. Многие врачебные специальности (реаниматологи, хирурги) в силу своей специфики уже являются фактором риска развития АГ, особенно стресс-индуцированной АГ. Наше предварительное анкетирование у 30 врачей показало, что принимают гипотензивные препараты только 33,3% обследуемых, а целевой уровень АД достигается лишь в 4,2% случаев. Поэтому нам представилось интересным проанализировать возможность комбинированной гипотензивной терапии именно у практикующих врачей поликлиники, страдающих АГ.

Результаты исследований последних лет позволили выделить новые терапевтические «мишени» для снижения сердечно-сосудистого риска у больных с АГ. Помимо снижения собственно уровня АД признана необходимость коррекции таких факторов как гипертрофия миокарда, микроальбуминурия, ретинопатия и др. Все более пристальное внимание уделяется параметрам,

характеризующим жесткость и эластичность сосудов. Было показано, что скорость распространения пульсовой волны (PWV35) и индекс аугментации (Alx80) высоко коррелируют со степенью гипертрофии миокарда и микроальбуминурии, а также рассматриваются как предиктор развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от них [2–3].

Цель исследования: изучить гипотензивную эффективность и переносимость комбинации препаратов «Нормодипин» и «Диротон», ее влияние на эластические свойства артериальных сосудов и состояние метаболического статуса больных АГ в течение 6 недель.

Материал и методы

Группу обследуемых составили 30 врачей с АГ 1-2 степени в возрасте 44–67 лет (средний возраст 55,11±0,93). Из них 9 – мужчины, 21 – женщины. Исходно первая степень АГ определялась у 37% пациентов, 2-я – у 63%. В группу обследуемых не включались пациенты с клинически значимой ИБС, тяжелой сердечной, почечной и печеночной недостаточностью, а также симптоматическими вариантами АГ.

Исследовалось офисное систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление дважды с интервалом в 3–5 минут в положении сидя после пятиминутного отдыха больного исходно и каждые 2 недели наблюдения – всего 4 измерения. Разница САД и ДАД определялась как и пульсовое АД (ПД).

В ходе проведения артериографии с помощью аппарата «Tensio Clinic» определяли эластические свойства аорты и крупных артериальных сосудов путем регистрации скорости распространения пульсовой волны (PWV35) по ним. Рассчитывался также индекс аугментации, ассоциированный с частотой пульса 80 – Alx80.

Биохимическое исследование крови с определением концентраций глюкозы, холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, креатинина и калия производилось на аппарате «Spectrum» (США).

Дизайн исследования

Исходно всем больным назначался Нормодипин 5 мг в сочетании с Диротоном 10 мг (рис. 1). У лиц, ранее принимавших другие препараты, в течение 7–10 дней проводился постепенный перевод на прием исследуемых медикаментов. В случае если через 2 недели целевой уровень АД не был достигнут, дозу препаратов увеличивали вдвое: Нормодипин 10 мг плюс Диротон 20 мг в сутки.

Результаты исследования

Динамика случайного АД на протяжении всего периода наблюдения свидетельствовала о высокой гипотензивной эффективности исследуемых препаратов (таб. 1). Уже через 2 недели отмечалось достоверное снижение как систолического (с 152,46±2,76 до 142,76±1,71 мм рт.ст., p<0,01), так и диастолического АД (с 84,03±1,52 до 78,62±0,81 мм рт.ст., p<0,01). К концу периода наблюдения удалось достичь еще более низких значений АД – 135,92±1,82 мм рт.ст. для САД и 75,43±0,95 мм рт.ст. для ДАД – что с высокой степенью достоверности меньше исходных значений (p<0,001, рис. 2). К 6-й неделе терапии достигли статистической значимости различия и пульсового АД (снижение с 58,63±2,54 до 51,17±1,44 мм рт. ст., p<0,05).

Табл. 1. Динамика офисного АД у больных с АГ на фоне комбинированной терапии Нормодипином и Диротоном

	Исходно	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель	p
1	2	3	4	5	6
САД, мм рт. ст.	152,46±2,76	142,76±1,71	139,19±2,67	135,92±1,82	2–3**, 2–4***, 2–5***
ДАД, мм рт. ст.	84,03±1,52	78,62±0,81	78,00±1,02	75,43±0,95	2–3**, 2–4**, 2–5***
ПД, мм рт. ст.	58,63±2,54	54,33±1,37	53,87±2,43	51,17±1,44	2–5*

p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

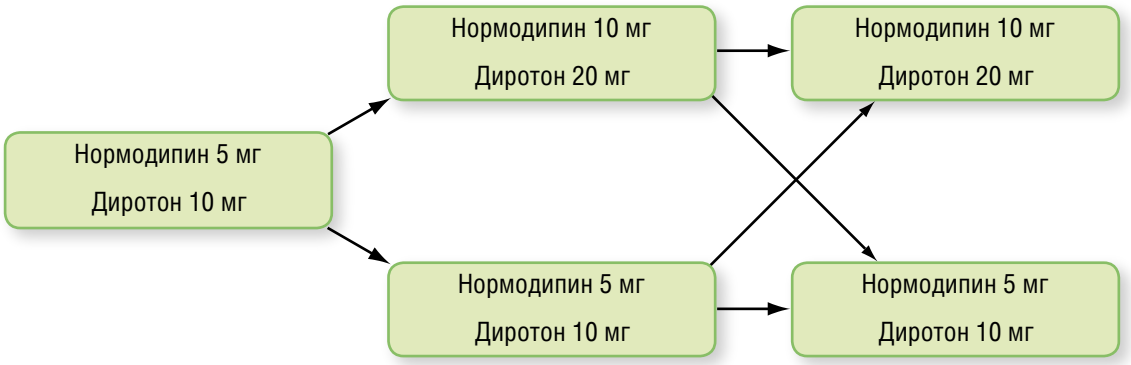


Рис. 1. Дизайн исследования

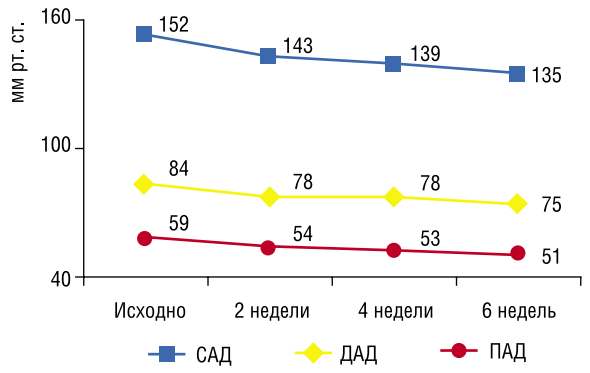


Рис. 2. Динамика случайного АД на фоне терапии Нормодипином и Диротоном

Уже через 2 недели комбинированная терапия Нормодипином и Диротоном привела к достижению целевых значений АД (при одновременной оценке САД и ДАД) у 73% пациентов (таб. 2). Через 4 недели нормализация АД зарегистрирована у 83% обследуемых пациентов, а к концу исследования – 87%.

При изучении эластических свойств аорты и крупных артерий (таб. 3) на фоне лечения было отмечено достоверное уменьшение скорости распространения пульсовой волны уже к 4 неделе наблюдения (с 8,94±0,24 м/с до 8,09±0,16 м/с, p<0,001). К концу исследования средние величины этого показателя были также значимо меньшими, чем исходно (8,49±0,18 м/с, p<0,05). Кроме того, регистрировались достоверные изменения и индекса аугментации. В процессе наблюдения отмечалось его постепенное снижение с -15,01±5,13 до -33,17±3,80 (p<0,001).

В таблице 4 представлена динамика показателей метаболического статуса на фоне проводимого лечения. К концу наблюдения отмечалось достоверное снижение концентрации глюкозы в крови (с 5,52±0,13 до 5,14±0,08 ммоль/л, p<0,01), холестерина (с 5,97±0,23 до 5,28±0,14 ммоль/л, p<0,001), коэффициента атерогенности (с 3,15±0,25 до 2,67±0,20, p<0,01) и увеличение – ЛПВП (с 1,42±0,06 до 1,76±0,08, p<0,001).

Обсуждение результатов

Нормализация уровня АД является краеугольным камнем в процессе снижения общего сердечно-сосудистого риска у больных АГ. Многочисленными крупными рандомизированными исследованиями последних лет (SHEP, HOT, ALLHAT, STOP, LIFE) убедительно показано, что в подавляющем большинстве случаев (от 45 до 93%) для достижения целевого АД требуется применение двух и более препаратов. В нашем исследовании комбинация Нормодипина и Диротона в течение 6 недель позволила нормализовать АД у 87% пациентов с АГ, что подчеркивает очень высокую гипотензивную эффективность данной комбинации. Особо следует акцентировать внимание на контингенте обследованных нами пациентов – врачей,

Табл. 2. Достижение целевого уровня АД

	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель
По САД, %	73	83	87
По ДАД, %	90	97	100
Одновременно по САД и ДАД, %	73	83	87

Табл. 3. Показатели жесткости аорты и крупных артерий у больных с АГ на фоне комбинированной терапии Нормодипином и Диротоном

	Исходно	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель	p
1	2	3	4	5	6
PWV35, м/с	8,94±0,24	8,90±0,28	8,09±0,16	8,49±0,18	2–4**, 2–5*
AIx80	-15,01±5,13	-24,07±5,27	-23,29±5,33	-33,17±3,80	2–3*, 2–4*, 2–5**

* p<0,01, ** p<0,001

Табл. 4. Показатели метаболического статуса у больных с АГ исходно и на фоне комбинированной терапии Нормодипином и Диротоном

Показатели	Исходно	Через 6 недель	p
Глюкоза, ммоль/л	5,52±0,13	5,14±0,08	<0,01
Холестерин, моль/л	5,97±0,23	5,28±0,14	<0,001
Триглицериды, моль/л	1,57±0,17	1,51±0,10	Нз
ЛПНП, ммоль/л	3,80±0,24	3,47±0,13	Нз
ЛПВП, ммоль/л	1,42±0,06	1,76±0,08	<0,001
Коэффициент атерогенности	3,15±0,25	2,67±0,20	<0,01
Креатинин, мкмоль/л	84,27±3,61	76,82±3,14	Нз
Калий, ммоль/л	4,54±0,10	4,69±0,15	Нз

которые a priori менее комплаентны гипотензивной терапии, чем среднестатистическая популяция людей. Как уже было сказано выше, доля эффективно леченных больных АГ в нашей стране не превышает 8%, а в когорте врачей (по нашим наблюдениям) этот показатель еще ниже – 4,2%. В то же время, как показало исследование HOT, активная позиция врача и хорошая приверженность пациента к лечению позволяют достичь целевого уровня АД в 90% случаев. Позиция врача должна быть максимально активной не только в отношении его пациентов, но и в отношении себя. Моральное право добиваться от больного выполнения рекомендаций немедикаментозного и медикаментозного лечения АГ может иметь место лишь в том случае, если сам врач является образцом для подражания.

В течение периода наблюдения отмечено плавное снижение как систолического, так и диастолического АД, причем уже через 2 недели это снижение было статистически значимым. Чрезвычайно важным представляется факт достоверного уменьшения пульсового АД – одного

из наиболее важных независимых предикторов сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ старше 50 лет [4]. В последнее десятилетие произошла смена представлений о прогностической ценности САД, ДАД и ПД. До недавнего времени в большинстве исследований наиболее значимым критерием гипотензивной эффективности считался уровень диастолического АД. После пересмотра результатов некоторых крупнейших трайлов (Framingham Heart Study и Multiple Risk Factor Interventional Trial) была показана более высокая прогностическая значимость САД, а не ДАД, и в последующих испытаниях в качестве основного критерия эффективности стал рассматриваться уровень именно систолического АД. В последнее время, в основном благодаря результатам исследований PIUMA и MRC, была продемонстрирована прерогатива ПД как предиктора риска развития ИБС и сердечной недостаточности.

Как известно, между возрастом и уровнем САД существует положительная линейная взаимосвязь, в то время как уровень ДАД повышается лишь до 5-го десятилетия, а затем постепенно снижается. Важным представляется тот факт, что у лиц старше 55–60 лет снижение ДАД может негативно повлиять на сердечно-сосудистый риск. При одинаковом уровне САД те пациенты, у которых значения ДАД ниже (а ПД, соответственно, выше), имеют худший прогноз по ИБС и смертности.

Способность ингибиторов АПФ, как и антагонистов кальция, эффективно контролировать АД, оказывать кардио- и нефропротективное действие у больных с АГ была продемонстрирована многочисленными исследованиями. Особого внимания заслуживают результаты недавно завершившегося исследования ASCOT [5], где сравнивались две тактики терапии: 1) основанная на комбинации бета-блокатора (атенолол) с тиазидовым диуретиком (бендрофлюметиазид) и 2) основанная на комбинации антагониста кальция (амлодипин) с ингибитором АПФ (периндоприл). Обе комбинации одинаково эффективно снижали уровень как систолического, так и диастолического АД, измеренного на плече. В то же время комбинация амлодипин+периндоприл позволила уменьшить риск развития сердечно-сосудистой (на 24%) и общей (на 11%) смертности, всех коронарных осложнений – на 13% и инсультов – на 23%. Эти выраженные различия были объяснены различной динамикой центрального АД, полученного расчетным способом с помощью аппланационной тонометрии. Результаты субисследования ASCOT-CAFÉ [6], в рамках которого и проводилась оценка уровня центрального АД, свидетельствовали о том, что к концу наблюдения значения систолического АД (125,5 мм рт. ст.) и пульсового АД (46,4 мм рт. ст.) в аорте у лиц 1-й группы были достоверно выше, чем аналогичные показатели пациентов, получавших амлодипин и периндоприл (121,2 мм рт. ст. и 43,3 мм рт. ст., соответственно, $p<0,001$). Весьма вероятно, что полученные в некоторых исследованиях (REASON, HOPE, LIFE) преимущества одних препаратов над другими по способности влиять на сердечно-сосудистый риск и названных впоследствии «не зависимыми от давления» были обусловлены различиями именно центрального АД, поскольку АД на периферии снижалось приблизительно одинаково.

В последние годы наблюдается оживление интереса к исследованию роли крупных сосудов в патогенезе АГ. Если ранее аорта и ее крупные ветви рассматривались только как пассивные участники переноса крови, то к настоящему времени отчетливо показано значение изменений жесткости и эластичности этих сосудов в формировании АГ, их эндокринные и паракринные функции, а также способность смягчать пульсовую волну. Скорость распространения пульсовой волны высоко коррелирует со степенью гипертрофии миокарда и микроальбуминурии, а также рассматривается как предиктор развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от них [2]. Во Фрамингемском исследовании отчетливо показана взаимосвязь между величиной PWV35 и частотой развития инфарктов миокарда и инсультов. Особенно значимой эта взаимосвязь становилась при значениях PWV35 более 13 м/с. Поэтому снижение этого показателя в процессе терапии должно быть отдельным компонентом снижения общего сердечно-сосудистого риска. В нашем исследовании комбинированная терапия Нормодипином и Диротоном приводила к достоверному уменьшению скорости распространения пульсовой волны уже к 4 неделе, и этот эффект сохранялся к концу периода наблюдения.

Однако помимо снижения PWV35 не менее важным критерием оценки эффективности терапии, а также снижения сердечно-сосудистого риска, является индекс аугментации (соотношение величины отраженной и первичной пульсовой волны). Известно, что лица, имеющие одинаковую скорость распространения пульсовой волны и меньший индекс аугментации, имеют лучший прогноз, чем те, у которых индекс аугментации выше. Различные препараты по-разному влияют на Alx80. Доказанной эффективностью в этом отношении обладают ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов и антагонисты кальция. В исследовании REASON показано, что комбинация периндоприла и индапамида обладает значительным преимуществом по влиянию на отраженную волну и Alx80 в сопоставлении с атенололом. Результаты нашего исследования свидетельствуют о достоверном уменьшении индекса аугментации (а значит и уменьшении амплитуды и времени прихода отраженной волны) на фоне приема Нормодипина и Диротона у пациентов с АГ.

Помимо собственно антигипертензивного эффекта важным компонентом гипотензивной терапии является ее метаболическая нейтральность. В уже упоминавшемся исследовании ASCOT комбинация Амлодипин и Периндоприл приводила к значительному улучшению показателей углеводного (снижение риска развития новых случаев диабета на 30%) и липидного обменов (достоверное снижение уровня триглицеридов и увеличение – липопротеидов высокой плотности) по сравнению с

бета-блокатором и диуретиком. В нашей работе на фоне лечения комбинацией Нормодипин/Диротон отмечено достоверное уменьшение концентрации глюкозы, общего холестерина и коэффициента атерогенности. Правда, следует признать, что в течение всего периода наблюдения больные с сахарным диабетом помимо диетических рекомендаций получали гипогликемические препараты, а лица с гиперхолестеринемией – статины. Так что полученные данные являются результатом комплексного (включая диету, гипогликемические препараты и статины) лечения больных и не могут быть приписаны только испытуемым препаратам.

Выводы

1. Комбинированная гипотензивная терапия Нормодипином и Диротоном у врачей – категории пациентов с низкой комплаентностью к лечению – приводит к достоверному снижению АД уже через 2 недели приема препаратов. К 6-й неделе терапии уровень систолического, диастолического и пульсового АД снижается еще в большей степени, а доля лиц, достигших целевых значений АД, составляет 87%;

2. На фоне терапии Нормодипином и Диротоном наблюдается достоверное уменьшение скорости распространения пульсовой волны и индекса аугментации – маркеров развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ;

3. Лечение исследуемой комбинацией антигипертензивных препаратов (совместно с гипогликемическими и гиполипидемическими средствами) сопровождается улучшением липидного и углеводного статуса и не влияет на показатели азотвыделительной функции почек и электролитный состав крови.

Литература

1. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В., Гаврилова Н.Е., Оганов Р.Г. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2000; 2: 3–8.
2. Wilmer W. Nichols Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. Am J. Hypertension. 2005; 18 (1): 3–10.
3. Kohara K., Tabara Y., Oshiumi A. et al. Radial augmentation index: a useful and easily obtainable parametr for vascular aging. Am J Hypertension. 2005; 18 (1): 11–4.
4. London G.M. Role of arterial wall properties in the pathogenesis of systolic hypertension. Am J Hypertension. 2005; 18 (2): 9–22.
5. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al; the ASCOT investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2005;366:895–906.
6. Williams B. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central arterial pressure influences clinical outcomes – principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study in ASCOT. Program and abstracts of the American Heart Association Scientific Sessions 2005; November 13–16, 2005; Dallas, Texas. Late Breaking Clinical Trials I.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПУТЕМ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ И ГИПОКСИТЕРАПИИ

Д.Н. Елисеев, Г.В. Дмитриев, Л.Г. Анистратенко, Ю.К. Цеев

УДК 615.835.3

IMPROVED EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH NEUROCIRCULATORY AESTHENIA BY COMBINED APPLICATION OF HYPERBARIC OXYGENATION AND HYPOXITHERAPY

D.N. Eliseev, G.V. Dmitriev, L.G. Anistratenko, Yu. K. Tseev

Учитывая прогрессирующий рост заболеваемости населения нейроциркуляторной дистонией (НЦД), сложностью и многовариантностью ее течения, отсутствием единого взгляда на этиологию и патогенез данного заболевания, в настоящее время актуальным является изыскание новых концептуальных подходов к проблеме патогенетического лечения больных НЦД (Маколкин В.И., Абакумов С.А., 1985; Сорокина Т.А., 1986; Сапова Н.И. и др., 2000). Важное значение в системе терапевтических мероприятий, назначаемых при НЦД, имеют так называемые немедикаментозные методы профилактики и лечения: соблюдение режима труда и отдыха (ограничение физических и психоэмоциональных нагрузок), климатотерапия, бальнеотерапия, диетотерапия, рефлексотерапия, гирудотерапия и т.д.

В ряду таких средств особое место принадлежит факторам физической природы «общего» действия, поскольку эти методы способствуют развитию позитивных сдвигов на организменном уровне (Меерсон Ф.З., 1993; Горанчук В.В. и др., 2003; Грошилин С.М., 2007). Из подобных факторов в лечении больных НЦД физиологическое обоснование и практическое применение нашла лишь гипербарическая оксигенация (ГБО) (Петровский Б.В. и др., 1976; Воробьев К.П. и др., 2000; Мясников А.А. и др., 2002). Однако известно, что эффекты ГБО кратковременны, причем оптимизация функционального состояния пациентов происходит главным образом непосредственно во время действия данного фактора, поэтому применение ГБО ограничивается лишь этапом купирования обострения заболевания.

К принципиально иным методам относят общее воздействие на организм факторов внешней среды, индуцирующих развитие комплекса долговременных приспособительных реакций. Главным отличием таких методов от метода ГБО является активная стимуляция физиологических резервов самого больного. В результате этого достигается «переход» организма к качественно новому уровню функционирования, отличающемуся от предыдущего большей надежностью и лучшим качеством регулирования основных физиологических процессов (Меерсон Ф.З. и др., 1989; Медведев В.И., 2003; Елисеев Д.Н., 2007). К подобным методам достаточно давно относят адаптацию к гипоксической гипоксии или гипокситерапию (ГТ) (Барбашова З.И., 1960, 1970; Меерсон Ф.З., 1993). В исследованиях отечественных авторов (Шевченко Ю.Л. и др., 1997; Сапова Н.И. и др., 2000; Горанчук В.В. и др., 2003) показано существенное повышение успешности лечения больных кардиологического профиля при включении в его состав курсов ГТ.

Исследование проведено с участием 40 пациентов, находившихся на стационарном обследовании и лечении по поводу НЦД по гипертоническому типу. В клинической картине заболевания у всех пациентов преобладали симптомы транзиторной пограничной артериальной гипертензии, как правило, связанной с психоэмоциональными или физическими нагрузками. Возраст больных находился в пределах 20–25 лет, давность заболевания у всех больных не превышала 5 лет. Больные были рандомизированно разделены на 2 группы по 20 человек в каждой. По возрасту, степени выраженности и длительности заболевания достоверных межгрупповых различий на момент первичного обследования не отмечено.

У всех пациентов проводилось стандартное медикаментозное лечение и общепринятая физиотерапия. Пациентам основной группы через 2 дня после поступления в клинику назначался курс ГБО, включавший 6 ежедневных сеансов при рабочем давлении 1,8 атм, с экспозицией 60 мин. Через день после окончания курса ГБО у этих пациентов начинали цикл нормобарической ГТ, состоявший из 8 ежедневных сеансов 30-минутного непрерывного дыхания гипоксической смесью с содержанием O_2 12%.

Диагностические исследования проводились в исходном состоянии, непосредственно в процессе лечения и через 6 мес. после его окончания. Кроме стандартного спектра клинических исследований, были использованы методики оценки физической (велоэргометрическая проба с максимальной нагрузкой) и умственной (устный

арифметический счет по Н.И. Саповой и соавт., 1999) работоспособности обследованных больных. О психоэмоциональном состоянии пациентов судили по показателю реактивной тревоги, определяемому при помощи теста Ч.Д. Спилбергера (1983).

Проведенный анализ полученных данных показал, что средние сроки купирования субъективных проявлений заболевания у больных НЦД при включении в систему лечебных мероприятий ГБО и ГТ уменьшаются на 3–4 сут ($p<0,05$), что, по-видимому, связано с оптимизирующим влиянием гипербарической оксигенации на состояние кислородного транспорта в организме пациентов, функционирование ЦНС и эндокринной системы (Петровский Б.В., Ефуни С.Н., 1976; Мясников А.А. и др., 2002; Елисеев Д.Н., 2007). Подтверждением данному предположению служит тот факт, что у больных НЦД основной группы существенно ускорялась нормализация состояния системы кровообращения.

При этом основные гемодинамические показатели после окончания лечения находились на достоверно более низком уровне, чем в контрольной группе (табл. 1). Так, на момент повторного обследования уровень среднединамического АД у больных НЦД, прошедших курсы ГБО и ГТ, оказался в среднем на 4% ниже, чем в группе пациентов, получавших лишь традиционную терапию.

Величина сердечного выброса в основной группе больных после окончания комплексного лечения находилась в пределах 4,97±0,12 л/мин., что было на 15% ниже исходного уровня и на 8% – средних значений данного показателя в контрольной группе. Выявленные факты свидетельствуют о значительном снижении гиперкинетических реакций системы кровообращения у больных НЦД при включении в состав комплексного лечения апробированных немедикаментозных факторов.

Проведенные после окончания лечения исследования физической и умственной работоспособности показали, что в основной группе больных имело место достоверное (в среднем на 5–7%) превышение значений интегральных показателей выполненных тестов по сравнению с контрольной группой (табл. 2). Кроме этого, у больных основной группы в результате проведенного комплексного лечения с использованием ГБО и ГТ отмечено более выраженное, чем в контрольной группе, снижение уровня реактивной тревоги, судя по результатам теста Спилбергера.

Как показали лонгитюдные исследования, стойкость достигнутых позитивных результатов лечения у больных основной группы оказалась существенно большей, чем у пациентов, получавших стандартную терапию заболевания. Так, за 6 мес. наблюдения ни у одного из пациентов основной группы не отмечалось существенного ухудшения функционального состояния, связанного с основным заболеванием.

Табл. 1. Динамика показателей системы кровообращения у больных НЦД основной (n=20) и контрольной (n=20) групп в процессе наблюдения (M±m)

Показатель, единица измерения	Период обследования. Группа					
	Исходное состояние		Окончание лечения		Через 6 мес.	
	Основная	Контроль	Основная	Контроль	Основная	Контроль
Систолическое АД, мм рт .ст.	147,2±1,6	146,0±1,4	122,5±1,0 +	127,2±1,3 +*	123,9±1,6 +	132,0±1,7 +**x
Диастолическое АД, мм рт. ст.	92,2±1,5	91,7±1,5	81,6±1,4 +	84,6±1,4 +*	82,9±1,4 +	85,9±1,5 +*x
Среднединамическое АД, мм рт. ст.	110,5±1,6	109,8±1,5	95,2±1,3 +	98,8±1,4 +*	96,6±1,5 +	101,3±1,6 +**x
Ударный объем, мл	78,0±2,2	77,7±2,9	68,8±2,5 +	70,3±2,4 +	68,9±2,0 +	72,7±2,3 +
Сердечный выброс, л/мин.	5,84±0,12	5,78±0,13	4,97±0,12 +	5,38±0,11 +*	5,05±0,13 +	5,56±0,12 +**x

Значимость различий: по сравнению с исходным состоянием + – $p<0,05$; между группами обследованных * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$; по сравнению с обследованием на момент окончания лечения x – $p<0,05$

Табл. 2. Динамика показателей психоэмоционального статуса, физической и умственной работоспособности у больных НЦД основной (n=20) и контрольной (n=20) групп в процессе наблюдения (M±m)

Показатель, единица измерения	Период обследования. Группа					
	Исходное состояние		Окончание лечения		Через 6 мес.	
	Основная	Контроль	Основная	Контроль	Основная	Контроль
Уровень реактивной тревоги, балл	38,5±1,6	38,4±1,2	31,2±1,2ь +	33,7±1,4 +*	31,6±1,1 +	34,2±1,2 +*
Максимальный объем выполненной физической работы., Вт	660±15	668±12	730±10 +	705±13 +*	727±14 +	696±12 +*
Интегральный показатель теста арифметического счета, усл. ед..	7,2±0,6	7,3±0,5	8,9±0,4 +	8,2±0,3 +	8,9±0,4 +	7,9±0,3 +*

Значимость различий: по сравнению с исходным состоянием + – $p<0,05$; между группами обследованных* – $p<0,05$

В то же время в контрольной группе у 6 пациентов (30%) за аналогичный период имели место обращения к врачу по поводу возобновления симптомов НЦД, а 3 из них (15%) были повторно госпитализированы. При этом на момент заключительного обследования у больных контрольной группы определены явные тенденции к ухудшению показателей системной гемодинамики по сравнению с предыдущим этапом исследования (табл. 1). Характерно, что у пациентов, прошедших курсы ГБО и ГТ, указанные тенденции оказались существенно менее выраженными, что послужило причиной углубления межгрупповых различий к данному периоду наблюдения.

Кроме этого, в контрольной группе на существенно более низком уровне оставались показатели умственной и физической работоспособности. На наш взгляд, пролонгирование периода ремиссии заболевания у больных НЦД основной группы связано с тренирующим, адаптирующим действием ГТ, консолидирующей позитивные эффекты проведенного комплексного лечения. О подобных эффектах ГТ сообщают Ф.З.Меерсон (1993); Ю.Л. Шевченко и соавт. (1997); В.В. Горанчук и соавт. (2003); С.М. Грошилин (2007).

Учитывая полученные в исследовании данные, комбинированное использование ГБО и ГТ в апробированном нами режиме может быть рекомендовано для повышения эффективности лечения больных НЦД, пролонгирования его позитивных результатов.

Литература

1. Барбашова З.И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. – М. – Л.: Изд-во АН СССР, 1960. – 216 с.
2. Барбашова З.И Динамика повышения резистентности организма и адаптивных реакций на клеточном уровне в процессе адаптации к гипоксии // Успехи физиол. наук. – 1970. – Т. 8, № 3. – С. 70–81.
3. Воробьев К.П. Концепция стратегии и тактики оксигенобаротерапии // М-лы IV Всеармейской науч.-практич. конф. с междунар. участием. – СПб, 2000. – С. 6–8.
4. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. – СПб: ООО «ОЛБИ-СПБ», 2003. – 536 с.
5. Грошилин С.М. Апробация применения сочетанного действия гипоксии-гиперкапнии в комплексном лечении больных нейроциркуляторной дистонией // Обмен веществ при адаптации и повреждении. – Р.-н.-Д., 2007. – С. 48–49.
6. Елисеев Д.Н., Ханалиев В.Ю., Матвеев С.А Эффективность комбинированного применения ОБТ и ГТ в комплексном лечении больных ИБС // Вестник НХМЦ им. Н.И. Пирогова. – 2007. – Т.2, №1. – С.122–124.
7. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. – М.: Медицина, 1985. – 192 с.
8. Меерсон Ф.З., Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации.- М.: Hypoxia Medical J. , 1993. – С.168–226.
9. Меерсон Ф. З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 253 с.
10. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации.- М: Hypoxia Medical LTD, 1993. – 331 с.
11. Медведев В.И. Адаптация человека. – СПб.: Институт мозга человека РАН, 2003. – 584 с.
12. Мясников А.А. Гипербарический кислород – лекарственное средство // Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных. – СПб: ВМедА, 2002. – С. 19–23.
13. Петровский Б.В., Ефуни С.Н. Основы гипербарической оксигенации. – М.: Медицина, 1976. – 346 с.
14. Сапова Н.И., Иванов А.О., Сметанина Н.Н. Центральная и периферическая гемодинамика при гипоксической тренировке у больных нейроциркуляторной дистонией // Морской мед. журн. – 2000. – №1. – С.21–26.
15. Сапова Н.И., Советов В.И. Результаты использования новой методики устного счета у здоровых и больных // Морской мед журн. – 1999. – Т.6 , №1. – С. 14–19.
16. Сорокина Т.А. Нейроциркуляторная дистония. – Рига: Зинатне, 1979. – 176 с.
17. Спилбергер Ч.Д. Тревога и тревожность // Стресс и тревога в спорте. – М., 1983. – С. 12–24.
18. Шевченко Ю.Л., Новиков Л.А., Горанчук В.В. Использование нормобарической гипокситерапии в комплексном лечении больных кардиохирургического профиля // Настоящее и будущее анестезиологии и реаниматологии. – СПб., 1997. – С. 120.

ЗНАЧЕНИЕ КТ-АНГИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

А.А. Кузнеченко, В.П. Тюрин, В.М. Китаев, Р.М. Линчак
Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616-073.756.8: 616-005.6/7

Обследованы 225 пациентов с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии. Исследования проводили на многосрезовом компьютерном томографе. Предложена стандартизация оценки тяжести поражения сосудистого русла.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, лучевая диагностика.

VALUE OF CT-ANGIOGRAPHY IN DIAGNOSTICS AND ASSESSMENT OF EFFECTIVENSS OF TREATMENT OF PULMONARY EMBOLISM

A.A. Kuznechenko, V.P. Tyurin, V.M. Kitaev, R.M. Linchak

The work involved examination of 225 patients suspected of pulmonary embolism. The survey were performed on a multislice computerized tomographic scanner. There has been proposed standardization of the assessment of the severity of the bloodstream lesion.

Keywords: Pulmonary embolism, radiodiagnosis.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) продолжает представлять серьезную социальную и медицинскую проблему, несмотря на определенные успехи в диагностике, лечении и профилактике заболевания. Это обусловлено как широкой распространенностью ТЭЛА, так и сохраняющейся высокой летальностью. Частота встречаемости ТЭЛА колеблется от 0,5 до 2,0 на 1000 населения в год, а среди лиц старше 75 лет еще чаще – 1 случай на 100 чел. [7]. В 1999 г. в России среди госпитализированных пациентов зарегистрировано около 100 000 случаев ТЭЛА. Ежегодно в США, Франции регистрируется более 100 000 новых случаев, в Англии – 65 000 [2;10]. Самая частая причина ТЭЛА – тромбоз глубоких вен. ТЭЛА диагностируют у 14,5% больных тромбозом глубоких вен [1]. При проксимальном илеофеморальном тромбозе частота ее достигает 50% случаев, а при дистальном тромбозе глубоких вен голеней риск развития ТЭЛА на порядок меньше и не превышает 1–5% [11].

ТЭЛА занимает третье место среди причин смерти населения от сердечно-сосудистых заболеваний. Частота смертельной ТЭЛА в Европе достигает 60 на 100 000 населения в год [6]. В США от массивной ТЭЛА ежегодно умирает 50 000 человек [10]. Летальность при ТЭЛА широко различается в зависимости от объема и уровня эмболической окклюзии. При острой массивной ТЭЛА с кардио-респираторным арестом она достигает 95%, а при поражении периферических артерий <2% [9]. М.В. Яковлева (2005) установила госпитальную летальность при эмболии ствола и главных легочных артерий равную 38,6%, при эмболии долевых и сегментарных артерий – 2%. Своевременно начатая терапия оказывает существенное влияние на исход ТЭЛА. А.К. Груздев и соавт. (2007) сообщили о 56% летальности среди больных с массивной и субмассивной ТЭЛА, не получавших тромболитическую терапию, тогда как применение тканевого активатора плазминогена позволило уменьшить ее до 13,6%.

Высокая летальность отчасти обусловлена трудностями диагностики заболевания. Радиоизотопная перфузионная сцинтиграфия легких как скрининговый метод диагностики ТЭЛА выполнима только в крупных лечебных учреждениях, имеющих в штате отделение радиоизотопной диагностики. А «золотой стандарт» диагностики – контрастная ангиопульмонография – тем более недоступен большинству лечебных учреждений. Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить высокоспецифичный для ТЭЛА симптом Вестермарка – обеднение легочного рисунка в зоне поражения, лишь в 5% случаев. ЭхоКГ при массивной ТЭЛА, как правило, устанавливает объемную перегрузку правых отделов сердца, но этот признак может встречаться и при других причинах легочной гипертензии и поэтому является косвенным методом. Для дальнейшего улучшения результатов лечения ТЭЛА необходимо решить проблему своевременной инструментальной диагностики заболевания, причем метод должен обладать высокой чувствительностью и не быть трудоемким, инвазивным, обременительным для больного.

С созданием спиральных компьютерных томографов (СКТ) появились первые сообщения об использовании КТ в диагностике ТЭЛА [8]. Методика основана на получении синхронизированного контрастного изображения легочных артерий в момент прохождения болюса рентгеноконтрастного вещества по легочным артериям – КТ ангиография (КТАГ). В отечественной печати имеются единичные публикации о применении КТАГ в диагностике ТЭЛА (Овчаренко С.И. и соавт., 2004). В этой связи имеется необходимость уточнения информативности и чувствительности метода в диагностике ТЭЛА. Использование КТАГ для контроля эффективности лечения ТЭЛА вовсе не нашло отражения в доступной нам литературе.

Материал и метод

Обследованы 255 пациентов с подозрением на ТЭЛА, находившихся на лечении в НМХЦ имени Н.И. Пирогова с 2004 по декабрь 2007 года. Возраст больных колебался от 24 до 82 лет, наиболее часто пациенты были в возрасте от 40 до 65 лет. Исследование проводили на многосрезовом компьютерном томографе «Somatom sensation 4». Исследование начинали с выполнения нативного КТ грудной полости по программе спирального сканирования с шагом 3мм и коллимацией рентгеновского луча 1.5мм. На втором этапе оценивали состояние легочных артерий после болюсного введения контрастного препарата автоматическим инъектором. В качестве контрастного вещества использовали неионный рентгеноконтрастный препарат с концентрацией йода 350 или 370 мг на 1 мл (Ксенетикс 350, Омнипак 350 или Ультравист 370) в объеме 100 мл. Скорость введения препарата составляла 3,5 мл/с. Для получения оптимально контрастного изображения легочных артерий в доминантную фазу использовали программу отслеживания плотности болюса в стволе легочной артерии.

У больных с диагностированной при КТАГ массивной ТЭЛА, и получавших тромболитическую терапию по стандартным схемам, через 24 часа от ее начала выполняли контрольную КТАГ с целью оценки эффективности лечения в 20 случаях из 32 пациентов, у которых проводился системный тромболизис. При отсутствии эффекта от 24 часового тромболизиса переходили на программу пролонгированной тромболитической терапии длительностью более 1 суток с обязательным КТАГ контролем через каждые 24 часа до получения существенной редукции тромботического процесса в легочных артериях. Как правило, у пациентов с массивной или субмассивной ТЭЛА, при завершении госпитального этапа лечения выполняли контрольную КТАГ для оценки эффективности лечения, а также решения вопроса о длительности антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе. Повторно обследовано 62 пациента. Количество выполненных КТАГ у одного больного колебалось от одной до трех процедур.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении нативного КТ-исследования 255 пациентам с подозрением на ТЭЛА нативное КТ-исследование изменения в легочной ткани выявили у 38 (14,9%) больных. Они проявлялись инфаркт-пневмонией, которая имела вид ограниченного участка неоднородного снижения воздушности легочной ткани треугольной или близкой к треугольной форме широким основанием прилежащим к плевре. Количество инфаркт-пневмоний у одного больного колебалось от 1 до 5, наиболее часто обнаруживали 2 участка. Топографически зоны инфаркт-пневмонии соответствовали расположению легочного сегмента или его части. Структура зоны инфаркта характеризовалась неравномерным снижением воздушности пораженной части легкого, на фоне которого не определялись заполненные воздухом просветы бронхов. Сливные очаговые тени, характерные для воспалительного процесса, при этом не наблюдались. У 20 больных инфаркт-пневмония сопровождалась реактивным плевритом со скоплением жидкости в плевральной полости на пораженной стороне в количестве, не превышающем 200 мл. У 11 больных отмечалось высокое расположение купола диафрагмы на стороне поражения.

Последующее выполнение КТАГ позволило существенно дополнить рентгенологическую картину инфаркт-пневмонии: наблюдалось отсутствие контрастного изображения зоны инфаркта в артериальную фазу контрастного усиления (рис. 1).

Примечательно, что у 36 из 38 больных инфаркт-пневмония сопровождалась поражением сегментарных и субсегментарных артерий, и только у 2 больных – главных и долевых, при отсутствии поражения мелких ветвей легочных артерий.

При анализе КТ изображений особое внимание было уделено обнаружению обеднения легочного рисунка в зоне поражения (симптом Вестермарка применительно к КТ изображению). С этой целью был проведен ретроспективный анализ участков легочной паренхимы с нарушенным кровотоком по системе легочных артерий. Сравнивали изображение легочного рисунка и воздушность легочной ткани области поражения и симметричный участок на противоположной стороне в денситометрических показателях и в определении легочного рисунка. Ни в одном наблюдении статистически значимых различий мы не обнаружили. После проведения КТАГ ТЭЛА обнаружена у 130 (51%) больных. Таким образом, нативная КТ оказалась неинформативной в 70,7 % случаев состоявшейся ТЭЛА. Точность нативного применения КТ в диагностике ТЭЛА составила 55,5%, чувствительность – 23,0%. Вместе с тем специфичность

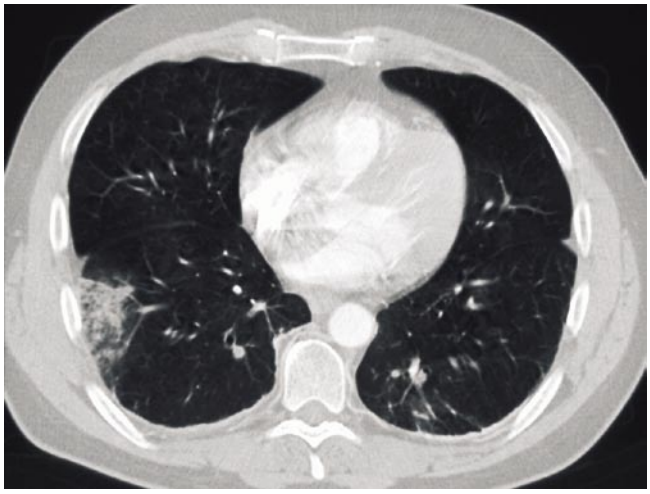


Рис. 1. В 6 сегменте правого легкого выявляется участок неоднородного снижения воздушности треугольной формы, основанием прилежащий к плевре, без видимых на его фоне просветов бронхов – участок инфаркт-пневмонии

оказалась достаточно высокой – 100%, что во многом объясняется отбором больных.

На 2 этапе исследования оценивалось состояние просвета легочных артерий. Тромботические массы в сосудах проявлялись дефектом наполнения, который имел различную конфигурацию в зависимости от размера, степени обтурации просвета и калибра сосуда. При полной обтурации контрастное изображение артерии отсутствовало, а в ее просвете определяли мягкотканую массу с денситометрическим показателем в пределах 50-100 ед. HU (рис. 2).

При неполной обтурации просвета сосуда (пристеночный тромб) в контрастном изображении артерии выявляли большей или меньшей величины пристеночный дефект наполнения (рис. 3).

Реже тромботические массы определялись в виде центрального дефекта наполнения с сохранением кровотока по периферии артерии – симптом кольца (рис. 4).

Первые публикации в печати сформировали мнение о высокой чувствительности КТАГ в диагностике проксимального поражения основных легочных стволов и малой полезности метода при поражении артерий мелкого калибра [8]. При полном нарушении кровотока по сегментарным и/или субсегментарных артериям мы наблюдали характерный признак полного отсутствия контрастирования мелких артерии в зоне поражения (рис.5). Этот признак – симптом исчезновения «звездного неба» – лучше отображался при уменьшении ширины окна динамического диапазона. Анализ частоты лока-

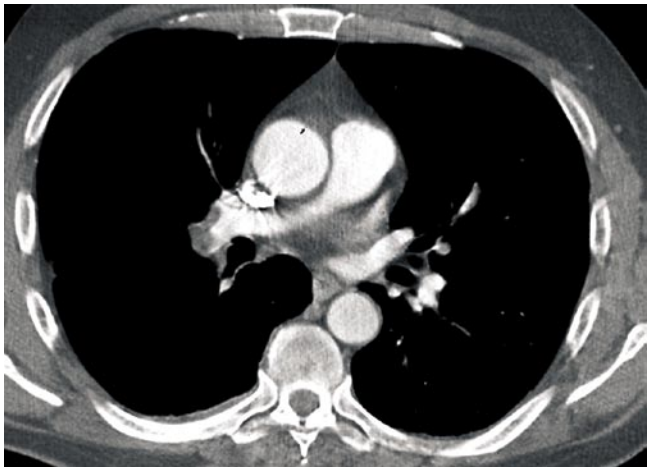


Рис. 2. В просвете правой нижнедолевой артерии выявляется дефект наполнения, полностью перерывающий просвет сосуда – полная обтурация просвета артерии

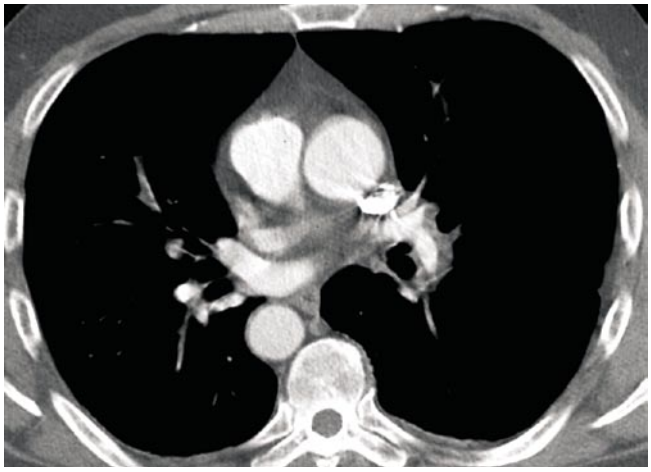


Рис. 3. В просвете левой нижнедолевой артерии выявляется пристеночно расположенный дефект наполнения – неполная обтурация просвета сосуда

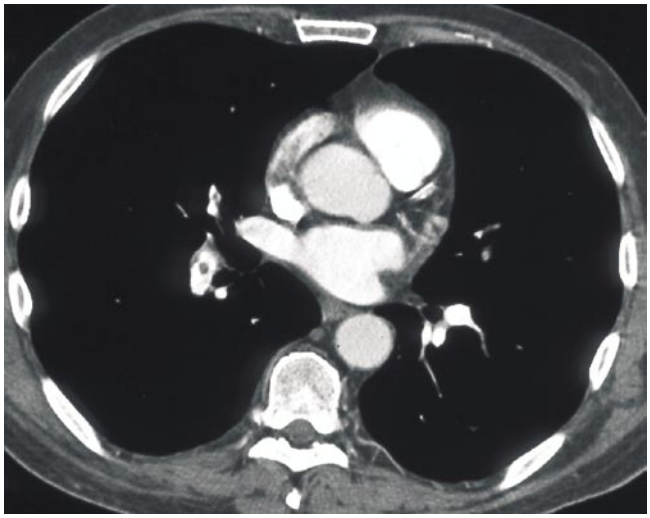


Рис. 4. Центрально расположенный дефект наполнения в просвете правой нижнедолевой артерии с сохранением кровотока по периферии сосуда – симптом кольца

Рис. 5. Полное отсутствия контрастирования мелких артерии в нижней доле левого легкого, при наличии хорошо контрастированых сосудов в нижней доле правого легкого – симптом исчезновения «звездного неба»

лизации тромбов относительно разветвлений легочных артерий показал следующие результаты (таб.1).

В нашей выборке преобладало поражение мелких ветвей (сегментарных и субсегментарных) легочных артерий – 50 пациентов (38,5%). Проксимальный уровень поражения сосудистого русла легких, начиная со ствола легочной артерии, диагностировали у 12 больных (9,2%), с главных легочных артерий – 12 больных (9.2%).

Течение и исход ТЭЛА всецело зависят от объема легочного сосудистого русла, выключенного из кровообращения. Даже эмболия мелких артерий (сегментарных и субсегментарных) не исключает тяжелую ТЭЛА, если имеется достаточно обширный по выключенному периферическому кровотоку объем поражения. В связи с этим возникает необходимость стандартизированной количественной оценки тяжести поражения сосудистого русла. Для стандартизации результатов мы разработали способ количественной оценки степени поражения, основываясь на том, что диагноз ТЭЛА тяжелой степени ставится при поражении более 50% сосудистого русла малого круга кровообращения. Исходя из этого, при перекрытии просвета 10 из 19 сегментарных артерий тромбоэмболию можно считать тяжелой. Уменьшение просвета каждой из сегментарных артерий более чем на 50% мы оценивали в 2 балла, менее 50% – в 1 балл. Таким образом, поражение 10 сегментарных артерий, с перекрытием просвета более чем 50%, дает общую сумму 20 баллов и ТЭЛА может считается тяжелой степени по объему поражения. Применяемая нами оценка поражения легочных артерий по баллам в зависимости от локализации тромба приведена в таблице 2.

Наличие поражения более 50% ствола легочной артерии в нашем исследовании не встречалось.

В группе наших больных тромбоэмболия тяжелой степени (20 баллов и более) была диагностирована в 56 наблюдениях (43%). В эту группу вошли больные с поражением крупных легочных артерий (ствол, главные и долевые) – 42 пациента (75%), а также мелких (сегментарных) артерий – 14 пациентов (25%). Данных факт еще раз доказывает, что наличие поражения мелких артерий не исключает тяжелую ТЭЛА. В остальных случаях (74 больных) объем поражения сосудистого русла малого круга кровообращения по количественной оценке не превышал 20 баллов. В эту группу вошли больные с преимущественным поражением мелких ветвей легочной артерии.

Контрольное исследование было проведено 62 больным. При контрольной КТАГ после проведенной тромболитической терапии или завершающего исследования перед выпиской у 6 из 62 (9,7%) пациентов выявлено появление новых тромбов в просвете сосудистого русла в тех сосудистых бассейнах, где они ранее отсутствовали или количество их было меньшим. Выявленный рецидив ТЭЛА, как правило, не сопровождался клиническими проявлениями. Это обстоятельство свидетельствовало о продолжающемся рецидивировании ТЭЛА на фоне антикоагулянтной терапии (тромболитические препараты, нефракционированный или низкомолекулярный гепарин, варфарин) и было показанием для постановки кава-фильтра в нижнюю полую вену. КТАГ позволяет диагностировать рецидивы ТЭЛА на ранней доклинической стадии заболевания.

Табл. 1. Частота локализации тромбов (структура ТЭЛА в зависимости от уровня проксимального и дальнейшего тромбоза)

Локализация тромбов	Частота	
	Абс.	%
Ствол, главные артерии	12	9,2
Главные и долевые артерии	12	9,2
Долевые и сегментарные артерии	15	11,5
Долевые, сегментарные и субсегментарные артерии	41	31,6
Сегментарные и субсегментарные артерии	50	38,5
Всего	130	100,0

Табл. 2. Оценка поражения легочных артерий по баллам

Локализация тромба	Процент перекрытия просвета артерии	Оценка в баллах
Ствол легочной артерии	>50%	–
	<50%	25
Главная легочная артерия	>50 %	20
	<50 %	10
Долевая легочная артерия	>50 %	7
	<50 %	4
Сегментарная легочная артерия	>50 %	2
	<50 %	1

Таким образом, КТАГ позволяло не только оценивать лизирование тромботических масс, но выявлять рецидивы заболевания.

Выводы

1. Эффективность нативной КТ с целью диагностики ТЭЛА чрезвычайно мала: точность метода составляет 55,5%, чувствительность – 23,0%. Диагностика ТЭЛА при нативном КТ исследовании основывается только на выявлении инфаркта легкого (29.3% у больных ТЭЛА). Специфичность этого признака приближается к 100%.

2. При подозрении на ТЭЛА необходимо проведение КТАГ, которая является высокоэффективным методом диагностики поражения как крупных, так и мелких артерий легких.

3. КТАГ в динамике позволяет оценивать эффективность проводимой антикоагулянтной терапии, способствовать выбору оптимальных режимов тромболитической терапии и диагностировать ранние рецидивы ТЭЛА, определяя показания к имплантации кава-фильтра в нижнюю полую вену.

Литература

1. Решетников Е.А, Иванов А.В., Тетерин В.П. Кава-фильтр и пликация бедренной вены в комплексной профилактике тромбоэмболии легочной артерии // Кремл. мед. – 2003. – №1. – С. 70–71.

2. Савельев В.С. Флебология. – М, Медицина, 2001.
3. Трудности диагностики тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии // Врач. – 2004. – № 5. – С. 29–34.
4. Яковлева М.В. Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии: клинико-инструментальная диагностика, течение, рентгенэндоваскулярная профилактика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2005. – 28 с.
5. Cogo A., Lensing A.W., Koopman M.M. et al. Compression ultrasouënd for diagnostic managment of patients with clinically suspected deep-vein thrombosis: prospective cohort study // Br. J. Med. – 1998. – Vol. 316. – P.17–18.
6. Nicolaides A.N., Breddin n.K., Fareed J. et al. Prevention of venous throboembolism. Guidelines complited in accordance with the scientific evidence // Int. angiol. – 2001. – Vol. 20. – P. 1–37.
7. Oger E. Incidence of venous thromboembolism EPI-GETBP study group // Thromb. Haemost. – 2000. – Vol. 83. – P. 657–660.
8. Remy-Jardin M., Remy J., Wattinne L. et al. Radiology Central thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with single breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. – Radiology. – 1993. – 185: 381–387.
9. Simonneau G., Sors H., Cbarbonnier B. et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with infractionated heparin for acute non massive pulmonary embolism // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 657–662.
10. Torbicki A., Van Beek E.J.R., Charbounier B. et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism //Europ. Heart J. – 2000. – Vol 21. P. 1301–1336.
11. Turkstra F., Kuijer P.M., Van Beek E.J. et al. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 126. – P. 775–781.

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

М.Н. Вахромеева, А.Ю. Вахрамеева
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.127: 616-073.75

Проанализированы возможности радионуклидных методов исследования – ЭКГ-синхронизированной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и позитронно-эмиссионной томографии в оценке жизнеспособности миокарда и дифференциальной диагностике характера его поражения. На основании литературных данных обоснованы преимущества этих видов исследования по сравнению с другими современными методами визуализации перфузии, сократительной способности и метаболизма миокарда ЛЖ при отборе и планировании пациентов ИБС с неоперабельным поражением коронарных сосудов на хирургическое лечение с применением альтернативных технологий, направленных на улучшение регионарной перфузии миокарда за счет неоангиогенеза. Показано, что стандартизованный подход комплексного анализа перфузии и функции миокарда, заложеный в основу обработки сцинтиграфических изображений при ЭКГ-синхронизированной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии позволяет оценить динамику кровотока на уровне микроциркуляции именно в областях миокарда, где была выполнена «адресная» реваскуляризация, что позволяет оценить ее эффективность и изучить механизмы современных альтернативных технологий, разрабатываемых для лечения больных ИБС.

Ключевые слова: жизнеспособность миокарда, гибернация, станнирование.

RADIONUCLIDE METHODS IN ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF ALTERNATIVE TECHNOLOGIES OF MYOCARDIAL REVASCULIZATION

M.N. Vakhromeeva, A.Yu. Vakhrameeva

The work involves analysis of the possibilities of radionuclide research methods – ECG-synchronized single-photon emission computerized imaging and positron emission imaging in assessment of the myocardium viability and differential diagnostics of the character of its affection. The literature data provide the basis for substantiation of the advantages of these kinds of the research compared to other modern methods of perfusion visualization, contractility and metabolism of the left ventricle myocardium in selecting and planning patients with coronary disease with inoperable affection of coronary vessels for operative therapy with application of alternative technologies aimed at improvement of the regional myocardial perfusion through neoangiogenesis. It has been shown that the standardized approach of complex analysis of perfusion and myocardial function forming the basis for scintigraphic images processing in ECG-synchronized single-photon emission computerized imaging allows to evaluate the dynamics of the bloodstream at the microcirculation level in the myocardial areas where «address» revascularization was performed, which allows to assess its effectiveness and to study the mechanisms of modern alternative technologies developed for treatment of patients with CHD.

Keywords: Myocardium viability, hibernation, scanning.

Альтернативные методы реваскуляризации миокарда являются перспективными и многообещающими методами лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС), применение которых становится особенно привлекательным у пациентов с неоперабельным (no-option) поражением коронарных сосудов. Этот контингент больных ИБС представляет собой одну из самых тяжелых групп, эффективность лечения которой на сегодняшний день остается очень низкой.

Такие пациенты являются кандидатами на альтернативную стратегию реваскуляризации миокарда к которой относят трансмиокардиальную лазерную реваскуляризацию (ТМЛР), терапевтический ангиогенез и применение стволовых клеток [4, 17, 22, 19]. В основе всех этих методов лежит концепция стимулирования развития новых сосудов в области ишемии. На сегодняшний день степень разработанности этих методов неодинакова. Если эффективность ТМЛР в клиниках, имеющих достаточный опыт, уже доказана [2, 1, 5, 18, 15], то последние два метода все еще находятся в стадии преклинических испытаний.

Одним из основных критериев отбора пациентов на данные процедуры является наличие жизнеспособного, но ишемически скомпрометированного миокарда в зоне, кровоснабжаемой коронарной артерией, признанной непригодной для шунтирования (по результатам коронарографии). Для этих целей в большинстве клиник опираются на данные стресс-эхокардиографии (ЭхоКГ) и радионуклидных методов исследования, и по большому счету эти методики вполне сопоставимы [20, 16]. Однако, поскольку все эти технологии направлены на улучшение перфузии миокарда посредством неоангиогенеза, то ясно, что и оценивать эффект реваскуляризации предпочтительнее методами, рассчитанными на изучение микроциркуляции миокарда и функционального резерва перфузии.

Не случайно в литературе практически отсутствуют рандомизированные исследования по оценке результатов реваскуляризации миокарда с использованием альтернативных подходов, в частности, трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации, с помощью стресс-эхокардиографии, которая, несмотря на высокую диагностическую ценность в плане выявления жизнеспособного миокарда, все же в большей степени является маркером контрактильного резерва и позволяет лишь опосредованно судить о состоянии перфузии миокарда [2].

Решение этих задач возможно с помощью радионуклидных методов исследования. Высокая чувствительность и специфичность этих методов в диагностике

нарушений коронарного кровотока, достаточная объективность и воспроизводимость получаемых результатов позволяют с успехом их использовать, как для оценки перфузии и выявления жизнеспособного миокарда с детализацией характера его поражения на дооперационном этапе, так и для проведения динамического контроля после лечения. Такая оценка данных позволяет не только раскрыть некоторые тонкие механизмы, объясняющие эффективность той или иной хирургической процедуры, но и в целом обосновать комплексную стратегию лечения больных ИБС.

Основным методом, позволяющим оценить перфузию миокарда, на сегодняшний день является однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), которая зарекомендовала себя, как высокочувствительный и специфичный метод в диагностике коронарного атеросклероза и оценке жизнеспособности миокарда. Синхронизация записи ОФЭКТ с электрокардиограммой пациента (метод синхро-ОФЭКТ) позволяет без дополнительных временных и финансовых затрат, не увеличивая лучевую нагрузку на пациента, получить целый комплекс диагностической информации относительно не только показателей перфузии миокарда, но и параметров сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), в том числе: конечно-систолический и конечно-диастолический объемы, общую фракцию выброса, кинетику и регионарное систолическое утолщение стенки ЛЖ [13]. Такая одновременная комплексная оценка перфузии и контрактильной функции миокарда ЛЖ существенно повышает диагностические возможности и ценность исследования, как в диагностике стенозирующего поражения коронарных артерий, так и оценке жизнеспособности миокарда [7, 10, 2, 12, 14].

Для визуализации коронарной микроциркуляции с помощью ОФЭКТ и синхро-ОФЭКТ чаще всего используют препараты, меченые технецием (^{99m}Tc): ^{99m}Tc-МИБИ, ^{99m}Tc-тетрофосмин, ^{99m}Tc-тебороксим и их отечественный аналог – ^{99m}Tc-технетрил. Использование диагностических комплексов технеция, благодаря более высокой энергии излучения ^{99m}Tc (140 кэВ) по сравнению с «эталонным» радиофармпрепаратом (РФП) для визуализации перфузии миокарда 201Tl (68 кэВ), обеспечивает оптимально высокую статистику изображений, что позволяет значительно улучшить качество сцинтиграмм и уменьшить количество артефактов, связанных с ослаблением излучения радионуклида. Это существенно снижает частоту ложноположительных результатов и повышает специфичность перфузионной сцинтиграфии.

Информативность перфузионной сцинтиграфии существенно возрастает при сочетании ее с функциональными стресс-тестами, поскольку известно, что стенозирование венечного сосуда менее 75% не сопровождается значительным снижением коронарного кровотока в условиях функционального покоя. В этих случаях радионуклидная диагностика коронарной микроциркуляции может привести к получению ложноотрицательного результата. Из функциональных стресс-тестов используют пробы с физической нагрузкой на велоэргометре и тредмиле или пробы с фармакологической нагрузкой с дипиридамолом, аденозином и добутамином. Задачей всех стресс-тестов является определение степени уменьшения коронарного резерва в бассейне пораженной коронарной артерии. В процессе выполнения основных нагрузочных проб происходит увеличение потребности миокарда в кислороде и, как следствие – усиление миокардиального кровотока, более выраженное в условно интактных артериях.

Кроме того, расширение показаний к оперативному лечению больных ИБС, а также спектра хирургического пособия, особенно, с внедрением в клиническую практику альтернативных подходов реваскуляризации миокарда, наряду с оценкой перфузии миокарда в бассейне клинико-зависимой артерии, привело к поставке такой важной задачи, как дооперационное определение жизнеспособного миокарда у больных ИБС с дисфункцией левого желудочка. Поэтому, в последние годы патофизиологи, кардиологи и кардиохирурги проявляют повышенный интерес к проблеме диагностики и лечения нефункционирующего, но потенциально жизнеспособного миокарда у больных ИБС. Известно, что дисфункция левого желудочка при ИБС не обязательно является следствием острой ишемии миокарда или необратимых фиброзных изменений, вызванных инфарктом миокарда. Два других механизма могут вызвать более или менее длительную, но потенциально обратимую дисфункцию ЛЖ у больных с поражением коронарных артерий. Эти механизмы получили названия «гибернация» и «станнирование» миокарда.

В целом, жизнеспособный миокард обладает набором различных характеристик, включая целостность клеточной мембраны, сохранность метаболизма глюкозы, жирных кислот и инотропного резерва. Своевременная и точная диагностика жизнеспособного и, в частности, гибернированного миокарда, у больных ИБС с дисфункцией левого желудочка имеет большое значение, поскольку, во-первых, требует неотсроченной реваскуляризации для спасения его функции и, во-вторых – для прогнозирования восстановления функции после лечения.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда зарекомендовала себя, как высокочувствительный метод диагностики жизнеспособного миокарда. Чувствительность и специфичность при дифференциальной диагностике гибернированного миокарда с помощью ОФЭКТ составляет порядка 81% и 84%, соответственно. При этом применение ЭКГ-синхронизации перфузионных изображений и при использовании в качестве стресс-агента сублигвального приема нитроглицерина позволяет повысить чувствительность в верификации гибернированного миокарда до 94% [11].

Однако эталонным методом оценки жизнеспособности миокарда является оценка его метаболизма. На сегодняшний день основным методом, позволяющим оценить метаболизм миокарда является позитронно-

эмиссионная томография (ПЭТ), которая обладает уникальной способностью отражать физиологические и биохимические процессы в организме на субклеточном и молекулярном уровнях [2].

Для исследования метаболизма миокарда применяют РФП, синтезированные на основе веществ, принимающих участие в обменных процессах. Это жирные кислоты, меченные 11С и (для оценки метаболизма жирных кислот) и фтордезоксиглюкоза (ФДГ), меченная 18F (для оценки метаболизма глюкозы). «Золотым стандартом» в определении жизнеспособного миокарда является применение ПЭТ с 18F-ФДГ. По химической природе 18F-ФДГ представляет собой аналог глюкозы с замещенной гидроксильной группой при втором атоме углерода на ультракороткоживущий изотоп фтора. При внутривенном введении РФП проникает в межклеточное пространство и в миоциты, фосфорилируется гексокиназой до неактивного продукта, не вступающего в дальнейшие реакции и накапливается в клетке. Измеренное с помощью метода ПЭТ распределение концентраций 18F-ФДГ отражает различную скорость гликолиза в нормальном и ишемически пораженном миокарде.

Высокой диагностической точностью в определении жизнеспособности миокарда и прогнозировании улучшения функции ЛЖ после реваскуляризации является комбинация исследований миокардиального кровотока и метаболизма глюкозы. При этом нежизнеспособный участок миокарда характеризуется одновременным снижением миокардиального кровотока и метаболизма глюкозы (соответствие «match»). Повышенное накопление 18F-ФДГ в зоне сниженной перфузии (несоответствие – «mismatch») свидетельствует о потенциальной обратимости региональной дисфункции миокарда. Сопоставление показателей перфузии и метаболизма в дисфункциональном миокарде позволяет не только достоверно диагностировать жизнеспособный миокард, но дифференцировать характер его поражения. Радиодиагностические критерии различных типов ишемического поражения миокарда представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, каждому типу поражения миокарда соответствует строго определенная комбинация радиодиагностических критериев.

В кардиохирургии проблема эффективности реваскуляризации является крайне важной и связана не только с оценкой адекватности хирургического пособия, но и с оптимизацией отбора пациентов, у которых подобная тактика лечения приведет к максимально положительному результату [3]. Это становится наиболее актуальным с внедрением новых хирургических технологий – альтернативных методов реваскуляризации миокарда.

Поскольку, как уже отмечалось, одним из основных критериев отбора пациентов на данные процедуры является наличие жизнеспособного миокарда в зоне предполагаемого воздействия, применение радионуклидных методов обследования больных ИБС с конечной стадией

Табл. 1. Радиодиагностические критерии поражения миокарда

Состояние миокарда	Функция	Перфузия	Метаболизм
Норма	N	N	N
Ишемия	N/↓	N	↑
Станнинг	↓	N	N/↓
Гибернация	↓	↓	↑
Рубец	↓	↓	↓

поражения коронарных артерий при планировании их на альтернативные виды реваскуляризации миокарда является абсолютно обоснованным и целесообразным по ряду причин.

Во-первых, на дооперационном этапе это необходимо с целью идентификации объема жизнеспособного миокарда и дифференциации характера его поражения (гибернации, станнинга), особенно в бассейне неоперабельно пораженных коронарных сосудов, где планируется выполнение альтернативных технологий (рис. 1). Такая оценка позволит определить группу пациентов, у которой ожидается максимальный положительный эффект реваскуляризации и выделить группу пациентов, у которых реваскуляризация не приведет к улучшению их функционального статуса, но будет сопровождаться достаточно высоким риском интра- и послеоперационных осложнений.

Во-вторых, сегментарный подход комплексного анализа перфузии и функции миокарда, заложенный в основу обработки сцинтиграфических изображений при синхро-ОФЭКТ в комбинации с разработанными нами коронаросцинтиграфическими схемами [7], позволяют детально спланировать «адресную» реваскуляризацию миокарда с учетом анатомических особенностей коронарного русла и характера поражения миокарда у каждого конкретного пациента (рис. 2).

В-третьих, метод синхро-ОФЭКТ позволяет оценить динамику кровотока на уровне микроциркуляции именно в областях, где была выполнена «адресная» реваскуляризация. Это становится наиболее актуальным при использовании альтернативных технологий, поскольку все они направлены на улучшение регионального миокардиального кровотока и не предполагают восстановление антеградного кровотока, как, например, это имеет место при коронарном шунтировании (рис. 3).

Такой стандартизованный подход при обследовании пациентов на различных сроках после реваскуляризации, с одной стороны, позволит оценить эффективность данных методов, а с другой, – изучить механизмы современных альтернативных технологий, разрабатываемых для лечения больных ИБС.

Согласно нашим данным [7, 2], всем больным ИБС с диффузным поражением коронарных артерий или плохим дистальным руслом, планирующимся на альтернативные методы реваскуляризации миокарда, сначала должна быть выполнена ОФЭКТ миокарда, предпочтительнее методами, синхронизированными с

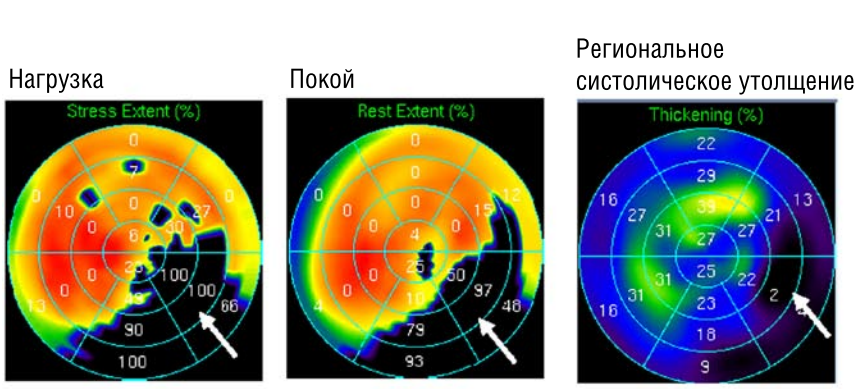


Рис. 1. Дооперационные полярные диаграммы миокарда ЛЖ у больного М., 53 лет по данным синхро-ОФЭКТ и схема с детализацией характера поражения миокарда в зоне гипоперфузии.

Визуализируется частично-обратимый дефект перфузии в области задней и задне-боковой стенок ЛЖ (на всех уровнях). Выраженное снижение регионального систолического утолщения в области базальных и частично средних сегментов в зоне гипоперфузии свидетельствует о наличии рубцового поражения только в этих отделах. Большая часть пораженного миокарда жизнеспособна.
И – ишемия, Г – гибернация, Р – рубец

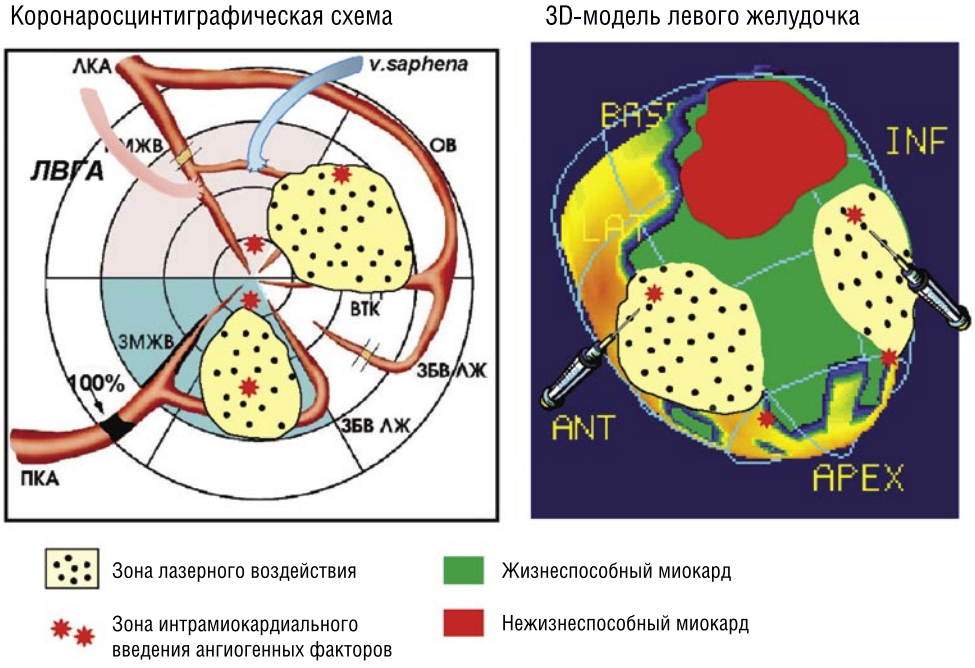


Рис. 2. Схема сопоставления данных коронарографии и сцинтиграфии миокарда (слева) и объемная модель левого желудочка по данным синхро-ОФЭКТ(справа) с детальной тактикой операции.

Планируется шунтирование передней межжелудочковой артерии и ее диагональной ветви, а в области с жизнеспособным миокардом (средние и верхушечные сегменты задней и боковой стенок) в бассейне нешунтабельных правой коронарной артерии, а также огибающей артерии и ее ветвей размечается зона лазерного воздействия.

ЭКГ (синхро-ОФЭКТ). В преобладающем большинстве случаев комплексной оценки перфузии и сократительной способности миокарда достаточно для достоверной верификации жизнеспособного миокарда (при наличии обратимых, частично-обратимых или необратимых дефектов перфузии в сочетании с умеренным снижением регионального систолического утолщения в зоне гипоперфузии) без дополнительного исследования метаболизма миокарда с помощью ПЭТ. Однако в ряде случаев (при наличии необратимых дефектов перфузии в сочетании с выраженным снижением регионального систолического утолщения) проведение ПЭТ представляется целесообразным, поскольку данное исследование позволяет уменьшить и минимизировать зону нежизнеспособного миокарда, что в свою очередь, позволяет рассчитывать на успех хирургического лечения у таких больных.

Определенные надежды сегодня связывают и с МРТ комбинированной с ОФЭКТ, которая могла бы изучить перфузию и функцию как бы в «одном окне». Некоторые исследования подчеркивают достаточную чувствительность таких исследований, однако, насколько эта методика близка по эффективности к ОФЭКТ и ПЭТ, все еще надлежит уста-

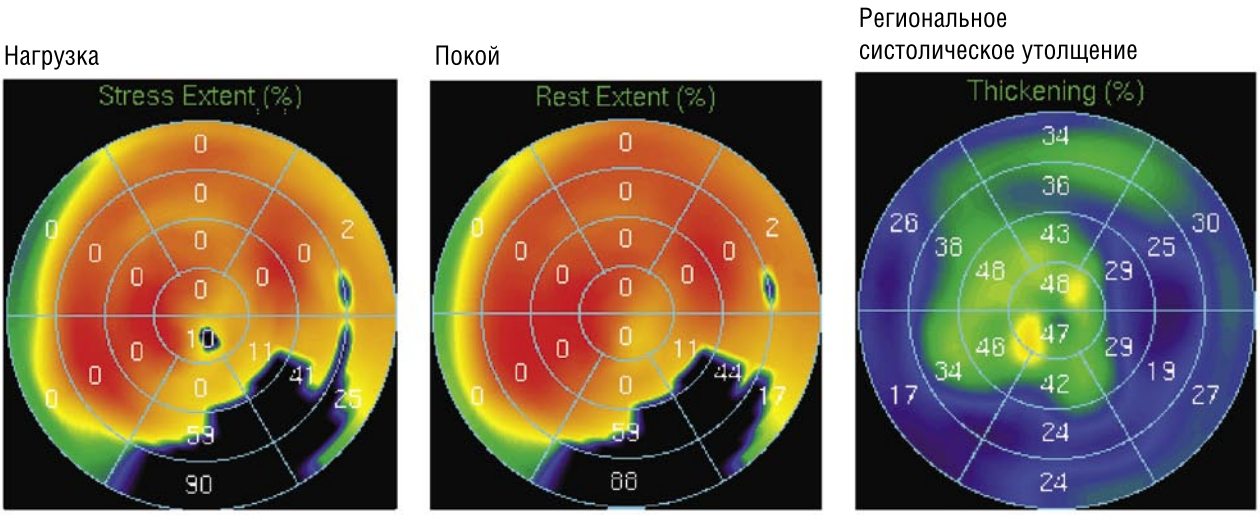


Рис. 3. Послеоперационные полярные диаграммы миокарда ЛЖ у больного М., 53 лет по данным синхро-ОФЭКТ
По сравнению с дооперационным исследованием (рис. 1) визуализируется нормализация перфузии по передней стенке (бассейн шунтированных коронарных артерий), а также существенное улучшение перфузии в области задней и боковой стенок (зона лазерного воздействия и интрамиокардиального введения ангиогенного фактора). Без изменения остаются только базальные и частично средние сегменты задней и задне-боковой стенок (зона рубцового поражения с незначительным количеством гибернированного миокарда).

новить. Оценку восстанавливаемости миокарда, как уже отмечалось, оценивают по выявлению гибернированного миокарда по данным синхро-ОФЭКТ или ПЭТ. Кроме того, как свидетельствуют данные [21], дополнительную прогностическую оценку восстановления миокарда может дать визуализация степени инфарцирования стенок миокарда с помощью отсроченной (delayed-enhanced) мульти-слайдовой магнитно-резонансной томографии, что очень важно у больных с ишемической кардиомиопатией.

В заключение, хотелось бы отметить, что прогресс современной кардиохирургии во многом обусловлен развитием новых высокотехнологичных методов визуализации. Качественная, а вслед за ней и количественная оценка анатомических структур сердца, их геометрических и функциональных характеристик, в настоящее время являются обязательным условием обследования больных кардиохирургического профиля. Основной особенностью радионуклидных методов является высокая чувствительность в отражении именно биохимических и функциональных аспектов изучаемых процессов, органов и систем. Другие, бурно развивающиеся в клинике, методы визуализации, обладая более высокой разрешающей способностью, позволяют точнее оценивать морфологические изменения [9]. Однако оценка функциональных изменений, возникающих на клеточном и молекулярном уровнях, пока остается за радионуклидными методами.

Литература

1. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., von Specht U. и др. Результаты ТМЛР в сочетании с ангиогенными факторами у больных с конечной стадией поражения коронарных артерий, 6 месяцев после операции // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2006. – Т. 7, № 5. – С. 266.
2. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Асланиди И.П., Вахромеева М.Н. Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация: перфузия, функция и метаболизм миокарда. – М., 2004.
3. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. Реваскуляризация миокарда: меняющиеся подходы и пути развития // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 102–112.
4. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. и др. Опыт 460 операций ТМЛР // Бюллетень НЦ ССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. – 2006. – Т. 7, № 5. – С. 74.
5. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. и др. Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация – 10 лет операций // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН – 2007. – Т. 8, №3. – С. 34.
6. Бокерия Л.А., Вахромеева М.Н., Асланиди И.П. и др. Возможности методов ядерной диагностики в дифференциации жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца, планирующихся на трансмиокардиальную лазерную реваскуляризацию // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2004. – Т. 5, № 4. – С. 13–24.
7. Вахромеева М.Н. Отбор больных и оценка результатов трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации с помощью методов ядерной медицины: Дисс. д-ра мед. наук. – М., 2003.
8. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии. – Томск, 1997. – С. 104–105.
9. Шумаков В.И., Остроумов Е.Н. Радионуклидные методы диагностики в клинике ишемической болезни и трансплантации сердца.
10. Шурупова И.В. Оценка перфузии и сократительной способности миокарда левого желудочка до и после реваскуляризации у больных ИБС методом ЭКГ-синхронизированной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с 99mTc-тетрофосмином: Дисс. канд. мед. наук. – М., 2003.
11. Ющук Е.Н. Роль воспаления и нарушений метаболизма миокарда в патогенезе хронической сердечной недостаточности и новые методы ее медикаментозной коррекции. Дисс. д-ра мед. наук. – М., 2006.
12. Bestetti A., Triuzi A., Lomuscio A. et al. Myocardial scintigraphy by the gated SPECT method in coronary disease patients with postischemic stunning // G. Ital. Cardiol. – 1999. – № 29. – P. 143–148.
13. Fujii H., Ohashi H., Tsutsumi Y. et al. Radionuclide study of mid-term left ventricular function after endoventricular circular patch plasty // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26, № 1. – P. 125–128.
14. Higuchi T., Taki J., Nakajima K. et al. Assesment of global and septal function after uncomplicated coronary artery bypass surgery by gated myocardial SPECT // Europ. J. Nucl. Med. – 1999ю – Vol. 26. – P. 961.
15. Hughes C., Biswas S.S., Yin B. et al. A comparison of mechanical and laser transmyocardial revascularization for induction of angiogenesis and arteriogenesis in chronically ischemic myocardium // JACC. – 2002. – Vol. 39, № 7. P. 1220–1228.

16. Ikonomidis I., Athanassopoulos G., Karatasakis G. et al. Dispersion of ventricular repolarization is determined by the presence of myocardial viability in patients with old myocardial infarction // Eur. Heart J. – 2000. – № 21. – P. 446–456.
17. Khurana R, Simons M. Insights from Angiogenesis Trials Using Fibroblast Growth Factor for Advanced Arteriosclerotic Disease // Trends Cardiovasc Med. – 2003. – № 13. P. 116–122.
18. Lansing A.M. Transmyocardial laser revascularization // Ann. Thorac. Surg. – 2000. № 70. – P. 1763.
19. Makela J., Ylitalo K.,. Lehtonen S. et al. Bone marrow – derived mononuclear cell transplantation improves myocardial recovery by enhancing cellular recruitment and differentiation at the infarction site // J. Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2007. – Vol. 134; № 3. – P. 565–572.
20. Miller D.D., Donohue T.J., Younis L.T. et al. Correlation of pharmalogical 99mTc-Sestamibi myocardial perfusion imaging with poststenotic coronary flow reserve in patients with angiographically intermediate coronary stenoses // Circulation. – 1994. – Vol. 89. – P. 2150–2160.
21. Ogawa M., Doi K., Fukumoto A., et al. Reverse-remodeling after coronary artery bypass grafting in ischemic cardiomyopathy: assessment of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance imaging can help cardiac surgeons // Int Cardiovasc Thorac Surg. – 2007. – № 6. – P. 673–675.
22. Pompilio G., Cannata A., Peccatori F. et al. Autologous peripheral Blood Stem Cell Transpartation for myocardial regeneration: A novel strategy for cell collection and surgical injection // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 78, № 5. – P. 1808–1813.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

В.П. Тюрин
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616.9: 616.126-002: 615.281

Антибактериальная терапия – основа лечения больных инфекционным эндокардитом. В 2005 г Американская ассоциация сердца опубликовала новые рекомендации по диагностике, антибактериальной терапии и лечению осложнений инфекционного эндокардита, заменившие рекомендации 1995 г в связи со снижением эффективности ранее принятых режимов химиотерапии из-за роста резистентности возбудителей. Представлены основные положения этих рекомендаций, касающиеся антибактериальной терапии.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, антибактериальная терапия, резистентность, зеленящий стрептококк, стафилококк, энтерококк, HACEK-группа, отрицательная гемокультура, грибы.

ANTIBACTERIAL THERAPY OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

V.P. Tyurin

Antibacterial therapy is the basis for treatment of patients with infectious endocarditis. In 2005 the American heart association published new recommendations for diagnostics, antibacterial therapy and treatment of infectious endocarditis complications that replaced the recommendations of 1995 due to the reduced effectiveness of the formerly accepted chemotherapy regimens caused by growth of the causative agents' resistance. It presents the major provisions of these recommendations related to antibacterial therapy.

Keywords: Infectious endocarditis, antibacterial therapy, resistance, a-hemolytic streptococcus, staphylococcus, enterococcus, HACEK-group, negative hemoculture, fungi.

Основой лечения больных инфекционным эндокардитом (ИЭ) является антибактериальная терапия. В 1995–1998 гг. были опубликованы рекомендации по антибактериальной терапии ИЭ Американской ассоциации сердца (АНА), Британского общества антимикробной химиотерапии, Международного общества химиотерапии. За истекшие годы положение с резистентностью возбудителей к антибактериальным препаратам не улучшилось, появились полирезистентные микроорганизмы, что привело к снижению эффективности наиболее часто применяемых антибиотиков. В этой связи для успешной терапии ИЭ возникла необходимость пересмотра ранее принятых режимов химиотерапии. АНА в 2005 году опубликовала рекомендации по диагностике, антибактериальной терапии и лечению осложнений ИЭ. АНА впервые сформулировала рекомендации по антибактериальной химиотерапии ИЭ с позиции доказательной медицины с учетом класса рекомендаций и уровня доказательства. Рассмотрим основные положения этих рекомендаций, касающиеся антибактериальной терапии.

Классификация рекомендаций

Класс I: положение, о котором имеется доказательство и/или общее соглашение, что установленная процедура или лечение полезно и эффективно.

Класс II: положение, о котором имеются противоречивые доказательства и/или расхождение мнений, вокруг полезности/эффективности процедуры или лечения.

Класс II a: значение доказательство/мнение предпочтительнее полезности/ эффективности.

Класс II b: полезность/эффективность менее основательно признано, чем доказательство/мнение.

Класс III: положение, о котором имеется доказательство и/или общее соглашение, что эта процедура/лечение не полезно/эффективно, и может быть опасным.

Уровень доказательства

Уровень доказательства A: факты получены в многочисленных рандомизированных клинических испытаниях

Уровень доказательства B: факты получены в одиночном рандомизированном испытании или нерандомизированных исследованиях

Уровень доказательства C: согласие мнений экспертов.

Терапия ИЭ, вызванного высокочувствительными к пенициллину группой зеленящего стрептококка и Str. bovis (МПК пенициллина<0,12 мг/мл). Бактериологическое излечение с частотой ≥98% позволяет предвидеть у пациентов, прошедших полный 4-х недельный курс парентеральной терапии (табл. 1) пенициллином или цефтриаксоном ИЭ [1, 2]. Ампициллин может быть альтернативой применения пенициллина. Дополнительное назначение гентамицина сульфата к пенициллину или цефтриаксону оказывает синергизм действия in vitro, позволяющий убить возбудителей группы зеленящего стрептококка и *S. bovis.* Эффективность комбинации пенициллина или цефтриаксона вместе с гентамицином в результате подавляющего синергизма действия in vivo подтверждена на модели экспериментального эндокардита, вызванного группой зеленящего стрептококка или S. bovis на животных.

У пациентов, леченных по 2-х недельному режиму с любым из пенициллинов или цефтриаксоном в комбинации с аминогликозидом, имели сходный результат лечения, как при монотерапии пенициллином или цефтриаксоном, применявшихся 4 недели [2, 3]. Исследования, выполненные в Южной Америке, США и Европе по применению комбинации единственной суточной дозы цефтриаксона с нетилмицином или гентамицином в однократой суточной дозе, показали такую же эффектив-

ность как и 2-х недельная терапия пенициллином вместе с аминогликозидом, назначаемым в суточной многократной дозе [3, 4]. 2-х недельный режим пенициллина или цефтриаксона в комбинации с единственной ежедневной суточной дозой гентамицина показан для неосложненных случаев эндокардита, вызванного высоко пенициллинчувствительными штаммами группы зеленящего стрептококка и *S. bovis.* Для пациентов с известной экстракардиальной инфекцией или при клиренсе креатинина <20 мл/мин 2-х недельный режим терапии не рекомендуется. Каждый из предложенных 2-х или 4-х недельных режимов терапии имеет свои преимущества и недостатки. Монотерапия пенициллином или цефтриаксоном в течение 4-х недель позволяет избежать назначение гентамицина, который потенциально ото- и нефротоксичен. В сравнении с пенициллином простота применения одной суточной дозы цефтриаксона позволяет использовать ее для терапии в амбулаторных условиях [5].

Для пациентов, имеющих непереносимость пенициллина и цефтриаксона, ванкомицин является эффективной альтернативой. Длительное внутривенное применение его может осложняться тромбофлебитом, лихорадкой, анемией, тромбоцитопенией, сыпью и редко ототоксической реакцией. Ванкомицин должен вводиться медленно, более 1 часа для предотвращения риска развития синдрома «красного человека», ассоциированного с высвобождением гистаминактивных веществ.

Терапия ИЭ, вызванного группой зеленящего стрептококка и S. bovis с МПК > 0,12 и ≤0,5 мг/мл. Частота пенициллинрезистентности in vitro возрастает среди штаммов группы зеленящего стрептококка и *S. bovis.* Рекомендуемые режимы антибактериальной терапии для ИЭ естественного клапана, вызванного относительно пенициллин-резистентными штаммами представлены в табл. 2. Для этих пациентов пенициллин или цефтриаксон должен назначаться на 4 недели вместе с однократной суточной дозой гентамицина в течение первых 2-х недель лечения.

Терапия ИЭ, вызванного резистентными к пенициллину штаммами группы зеленящего стрептококка (МПК>0,5 мг/мл), а также *Abiotrophia defective, Granulicatella sp., Gemela sp.* представляет большие трудности, поэтому лечение должно проводиться по режимам, рекомендованным для энтерококкового эндокардита.

Терапия ИЭ протезированного клапана (ИЭПК) или других протезированных материалов, вызванный группой зеленящего стрептококка и *S. bovis.* При выделении высокочувствительных к пенициллину штаммов пациенты должны получать 6 недель терапию пенициллином 24 мил. ЕД/сут или цефтриаксоном 2 г/сут в сочетании с (или без) гентамицином в течение первых 2-х недель. В случаях выделения штаммов возбудителей относительно или высоко резистентных к пенициллину (МПК>0,12 мг/мл) терапия должна проводиться в течение 6 недель

Табл. 1. Терапия ИЭ, вызванного S. viridans, S. bovis, чувствительных к пенициллину (МПК<0,12 мг/мл) [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказа тельность	Примечания
Пенициллин 12–18 млн. ЕД в/в постоянно или в 6 равных дозах	4	IA	
или			
Цефтриаксон 2 г/сут в/в, в/м в 1 дозе	4	IA	Больные >65 лет, с нарушением функции 8 пары черепно-мозговых нервов или почечной функции
Пенициллин 12–18 млн. ЕД в/в постоянно или в 6 равных дозах	2	IB	
или			
Цефтриаксон 2 г/сут в/в, в/м в 1 дозе	2	IB	2-х недельная терапия не показана пациентам с кардиальными и экстракардиальными абсцессами, клиренсом креатинина <20 мл/мин, нарушением функции 8 пары черепно-мозговых нервов
с			
Гентамицином 3 мг/сут в/в, в/м в 1 дозе	2	IB	

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказа-тельности.

Табл. 2. Терапия ИЭ,

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказательность	Примечания
Пенициллин 24 млн. ЕД в/в постоянно или 6 р/сут равными дозами	4	IB	
или			
Цефтриаксон 2 г/ сут в/в, в/м в 1 дозе	4	IB	
с			
Гентамицином 3 мг/сут в/в, в/м в 1 дозе	2		Если возбудитель высоко резистентен к пенициллину (МПК> 0,5 мг/мл), то показаны режимы терапии как при энтерококковом ИЭ
Ванкомицин 30мг/кг/сут в/в 2 равными дозами не более 2 г/сут, если концентрация в сыворотке не недостаточно низка	4	IB	Ванкомицин рекомендован пациентам с толерантностью к пенициллину или цефтриаксону

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

комбинацией пенициллина или цефтриаксона совместно с гентамиицном 3 мг/кг/сут. Терапия ванкомицином рекомендуется только для пациентов с непереносимостью пенициллина и цефтриаксона.

Терапия ИЭ, вызванного *S. pneumoniae, S. pyogenes* и группами B, C и G *streptococci.* ИЭ, вызванный этими возбудителями, относительно редко встречающийся. Пациенты с ИЭ, вызванным высокочувствительным к пенициллину возбудителем, должны получать 4 недели антимикробную терапию пенициллином, цефазолином, цефтриаксоном. Ванкомицин должен назначаться только пациентам с непереносимостью к β-лактамазам.

Все больше и больше существует *S. pneumoniae* с промежуточной резистентностью (МПК >0,1 мг/мл до 1,0 мг/мл) или высокой резистентностью к пенициллину, выделенных у выздоровевших от бактериемии. Увеличивается по частоте перекрестная резистентность пневмококков к другим антимикробным агентам, таким как цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны, карбапенемы и ванкомицин. У больных с пенициллинрезистентной инфекцией без менингита могут быть применены высокие дозы пенициллина или цефалоспорины III генерации. Больным ИЭ с менингитом показаны высокие дозы цефотаксима. Если выделенный возбудитель резистентен (МПК≥2мг/мл) к цефотаксиму, то необходимо добавление ванкомицина и рифампицина. Терапия больных пневмококковым эндокардитом может быть координирована консультацией врача-инфекциониста. Для предупреждения ранней смерти от пневмококкового ИЭ имеет значение своевременное хирургическое лечение.

Основой терапии ИЭ, вызванного *S. pyogenes*, остается внутривенное применение пенициллина в течение 4-х недель. Цефазолин или цефалотин являются альтернативой пенициллину. Терапия ванкомицином должна проводиться только при непереносимости у пациента β-лактамных антибиотиков.

В общем штаммы групп B, C и G стрептококков обладают немного большей резистентностью, чем стрептококки группы A. Поэтому некоторые авторы рекомендуют дополнительно назначать гентамицин к пенициллину или к цефалоспорину, по крайней мере, в течение первых 2-х недель 4–6 недельного курса антимикробной терапии ИЭ, вызванного стрептококками групп B, C и G.

Терапия стафилококкового эндокардита наркоманов. При ИЭ у внутривенных наркоманов с неосложненным лево- и правосторонним эндокардитом эффективна комбинированная терапия β-лактамным антибиотиком и аминогликозидом коротким 2-х недельным курсом. Монотерапия клоксациллином (*в России не зарегистрирован, может быть заменен оксациллином)* в течение 2-х недель была эквивалентна комбинированной терапии клоксациллином с гентамицином, назначаемыми на 2 недели (табл. 3).

Напротив, гликопептиды *(ванкомицин, тейкопланин зарегистрирован в России в 1998 г., но в аптечную сеть не поступал)* с гентамицином коротким 2-х недельным курсом оказались менее эффективными при ИЭ, вызванном любым оксациллинчувствительным или резистентным *S. aureus.*

Возможен 4 недельный курс антибактериальной оральной терапии ципрофлоксацином в сочетании с рифампицином для неосложненного лево- и правостороннего ИЭ, вызванного *S. aureus* у наркоманов с эффективность >90% [6].

Терапия стафилококкового ИЭ у ненаркоманов. Для пациентов с неосложненным течением левостороннего ИЭ естественного клапана, вызванного оксациллинчувствительным золотистым стафилококком, необходима 4-х недельная терапия оксациллином. Если заболевание осложнилось формированием перивальвулярного абсцесса, другими септическими метастатическими осложнениями, то длительность антибактериальной терапии оксациллином должна составлять 6 недель.

Терапия стафилококкового ИЭ у пациентов с непереносимостью к β-лактамным антибитикам проблемна. Цефалоспорины IV генерации рекомендуются пациентам с неанафилактическим типом аллергической реакцией на пенициллин (единичная простая кожная сыпь). Большинство экспертов применяют цефазолин при ИЭ, вызванном *S. aureus.* Терапия ванкомицином рекомендуется у пациентов с анафилактической аллергической реакцией на β-лактамные антибиотики. Применение клиндамицина при стафилококковом ИЭ сопровождалось высокой частотой рецидивов и поэтому не рекомендуется.

Табл. 3. Терапия стафилококкового ИЭ естественного клапана [Horstkotte D. и др., 2004; Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказательность	Примечания
Оксациллин-чувствительный:			
Оксациллин 12 г/сут в/в равными дозами 4–6 раз с или без	6	IA	Для неосложненного правостороннего ИЭ длительность лечения 2 недели
Гентамицином 3 мг/кг/ сут в/в, в/м в 2–3 равных дозах	3–5 дн.		
Цефазолин 6 г/сут в/в в 3 равных дозах с или без	6	IB	Цефалоспорины не следует применять у пациентов с анафилактическим типом гиперчувствительности к β-лактам.
Гентамицином 3 мг/кг/ сут в/в, в/м в 2–3 равных дозах	3–5 дн.		
Оксациллин-резистентный:			Корректировка дозы ванкомицина по достижении 1-ч концентрации в сыворотке 30-45 мг/мл и в последующем 10–15 мг/мл
Ванкомицин 30 мг/кг в сутки в/в в 2-х равных дозах	6	IB	

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

Большинство авторов рекомендуют проводить комбинированную терапию оксациллином и гентамицином в первые 3–5 суток при левостороннем ИЭ, вызванном S. aureus. Доза гентамицина не должна превышать 3 мг/кг массы тела пациента с нормальной функцией почек. Рекомендация по краткосрочному применению гентамицина основывается на результатах многоцентрового исследования, показавшего недостаточную эффективность комбинированной терапии оксациллином и гентамицином по снижению летальности или частоты кардиальных осложнений, уменьшению длительности бактериемии всего на 1 сутки, но сопровождавшуюся возрастанием частоты нефротоксичности [7]. Поэтому рекомендация о применении гентамицина является необязательной.

ИЭ, вызванный оксациллинрезистентным стафилококком, следует лечить ванкомицином. В связи с ростом частоты встречаемости коагулазонегативных стафилококков (CoNS) ожидается быстрое увеличение частоты эндокардита, вызванного этими штаммами. Оксациллинрезистентные штаммы стафилококка резистентны к цефалоспоринам и карбапенемам.

Выбор терапии для пациентов с непереносимостью ванкомицина ограничен. Применение линезолида связано с риском линезолид-индуцированной миелосупрессии при длительности терапии более 2-х недель. Роль квинопристина-дальфопристина в терапии стафилококкового ИЭ еще не определена.

Стафилококки очень чувствительны к рифампицину. Однако резистентность к нему развивается быстро, если он используется в монотерапии. In vivo эффективность рифампицина в комбинации с оксациллином, ванкомицином, триметоприм-сульфадиметоксином или аминогликозидами очень вариабельная. Рутинное применение рифампицина для лечения стафилококкового ИЭ естественного клапана не рекомендуется (класс доказательности IIa, уровень доказательности C). Рифампицин может быть назначен как дополнительная терапия для пациентов, не дающих ответа на адекватную стандартную антимикробную терапию. Обращено внимание в проспективных исследованиях пациентов ИЭ, вызванным оксациллинрезистеным золотистым стафилококком, на неудачные результаты добавления рифампицина к ванкомицину без увеличения выживаемости или уменьшения длительности бактериемии в сравнении с терапией одним ванкомицином [8].

Терапия ИЭ протезированного клапана (ИЭПК) или других протезных материалов, вызванного стафилококками. Коагулазонегативный стафилококк, обычная причина ИЭПК, был оксациллинрезистентен, особенно для эндокардита, развившегося в течение 1-го года после протезирования. Доказано на модели экспериментального эндокардита, вызванного оксациллинрезистентным стафилококком, что оптимальной антибактериальной терапией является ванкомицин в комбинации с рифампицином и гентамицином (табл. 4) [9]. Ванкомицин и рифампицин применяют, как минимум, 6 недель, а гентамицин – первые 2 недели. Если штамм резистентен к гентамицину, то последний должен быть заменен на аминогликозид, к которому сохранена чувствительность. Если возбудитель резистентен ко всем используемым аминогликозидам, а выделенный штамм чувствителен к фторхинолонам, то предлагается назначать фторхинолон. Хирургическое вмешательство часто необходимо и является спасением для этих пациентов. Для определения потенциального изменения чувствительности возбудителя в процессе терапии следует повторно исследовать кровь и удаленный материал клапана на чувствительность к антибиотикам.

Несмотря на публикуемые материалы, комбинации антимикробной терапии ограничены для ИЭПК, вызванного оксациллинчувствительным CoNS, и должны быть применены оксациллин и рифампицин в комбинации с гентамицином в первые 2 недели терапии. У пациентов с

Табл. 4. Терапия стафилококкового инфекционного эндокардита протезированного клапана [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказательность	Примечания
Оксациллин-чувствительный:			
Оксациллин 12 г/сут в/в в 6 равных дозах	≥6	IB	
с			
Рифампицином 900 мг/сут в/в, внутрь в 3 равных дозах	≥6		
с			
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 2 или 3-х равных дозах	2		
Оксациилин-резистентный:			
Ванкомицин 30 мг/кг/сут в/в в 2-х равных дозах	≥6	IB	
с			
Рифампицином 900 мг/сут в/в, внутрь в 3-х равных дозах	≥6		
с			Корректировка дозы ванкомицина по достижении 1 часовой концентрации в сыворотке 30-45 мг/мл и в последующем 10–15 мг/мл
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 2-х или 3-х равных дозах	2		

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

аллергией к пенициллину оксациллин должен быть заменен на цефалоспорины YI поколения или ванкомицин.

Золотистый стафилококк. Вследствие высокой летальности, ассоциированной с ИЭПК, вызванным S. aureus, рекомендуется следующая комбинация антибактериальной терапии (табл. 4). Для инфекции, вызванной оксациллинчувствительными штаммами, предлагается оксациллин совместно с рифампицином. При оксациллинрезистентном *S. aureus* ванкомицин и рифампицин. Гентамицин должен назначаться в первые две недели терапии с β-лактамами или ванкомицин-сдерживающим режимом. Если штамм резистентен к гентамицину, но чувствителен к фторхинолонам, то гентамицин можно заменить фторхинолоном. Кардиохирургическое вмешательство играет важную роль в улучшении исходов ИЭПК, вызванного *S. aureus.*

В заключение, 2-х недельный режим терапии аминогликозидами рекомендуется при стафилококковом ИЭПК в связи с высокой заболеваемостью и высокой летальностью при этой инфекции. Необходимо подчеркнуть, что эти рекомендации основываются на клинических данных.

Терапия энтерококкового ИЭ. Для уничтожения чувствительных штаммов энтерококков требуется использование синергизма действия пенициллина, ампициллина или ванкомицина в комбинации с гентамицином или стрептомицином. Энтерококки относительно непроницаемы для аминогликозидов. Высокая концентрация аминогликозида во внеклеточной окружающей среде является необходимым условием для поддержания концентрации лекарства в рибосомах – мишени внутри бактериальной клетки, – достаточной для достижения бактерицидной активности. Эта концентрация обычно выше необходимой для безопасности пациента. Пенициллин, ампициллин и ванкомицин повышают проницаемость аминогликозидов через стенку энтерококка, благодаря чему достигается необходимая концентрация аминогликозида для получения бактерицидного эффекта, без увеличения токсичности.

Терапия ИЭ, вызванного энтерококком чувствительным к пенициллину, ванкомицину и аминогликозидам. Комбинация пенициллина или ампициллина со стрептомицином или гентамицином позволяет чаще добиваться микробиологического излечения пациентов от энтерококкового эндокардита (табл. 5). Выбор определенного аминогликозида для терапии должен основываться на тестах *in vitro* чувствительности микрофлоры к гентамицину или стрептомицину. Аминогликозиды должны применяться в течение суток многократно. У пациентов с нормальной функцией почек гентамицин должен быть применен через 8 часов и дозировка должна обеспечивать концентрацию препарата через 1 час ≈ 3 мг/кг и стойкую концентрацию <1 мг/кг. Увеличение дозы гентамицина увеличивает эффективность терапии, однако возрастает риск нефротоксичности. У пациентов с умеренным нарушением функции почек (клиренс креатинина ≥50 мл/мин) дозировка гентамицина должна регулироваться в соответствии с концентрацией в сыворотке крови и необходимо добиваться выше целевой концентрации.

Длительность антимикробной терапии при ИЭ естественного клапана зависит от длительности заболевания до постановки диагноза и начала эффективной терапии. У пациентов с длительностью симптомов<3 месяцев продолжительность антибактериальной терапии должна составлять 4 недели, а при длительности симптомов ≥3 месяцев – 6 недель терапии. Пациенты с ИЭПК должны получать антимикробную терапию как минимум 6 недель.

Терапия ванкомицином должна назначаться пациентам с непереносимостью пенициллина или ампициллина. Комбинация пенициллина или ампициллина с гентамицином является предпочтительнее комбинации ванкомицин-гентамицин по причине потенциального увеличения риска ото- и нефротоксичности ванкомицин-гентамициновой комбинации. Более того, комбинация пенициллина или ампициллина с гентамицином была более активна, чем комбинация ванкомицина с гентамицином in vitro и на модели экспериментального эндокардита. Пациенты с эндокардитом естественного клапана должны получать 6 недель терапию ванкомицином с гентамицином, а больные ИЭПК – минимально

Табл. 5. Терапия ИЭ естественного и протезированного клапанов, вызванного энтеро-кокком чувствительным к пенициллину, гентамицину и ванкомицину [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказательность	Примечания
Ампициллин 12 г/сут в/в в 6 равных дозах	4–6	IA	
или			
Пенициллин 18-30 млн ЕД в/в постоянно или в 6 равных дозах	4–6	IA	
с			4-х недельная терапия для пациентов с длительностью болезни ≤3-х месяцев, 6 недель терапии для пациентов с длительностью симптомов>3 месяцев
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 3 равных дозах	4–6		
Ванкомицин 30 мг/кг/сут в/в в 2-х равных дозах	6	IB	Терапия ванкомицином только при резистентности к пенициллину или ампициллину
с			6 недель терапии ванкомицином рекомендуется вследствие меньшей активности против энтерококка
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 3-х равных дозах	6		

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

6 недель терапии. Заслуживает внимание предложение L. Olaison, K. Schadewitz (2002) у больных пожилого и старческого возраста сократить длительность терапии аминогликозидами до 2–3 недель.

Терапия ИЭ, вызванного энтерококком, чувствительным к пенициллину, стрептомицину, ванкомицину и резистентного к гентамицину. Штаммы с высоким уровнем резистентности к гентамицину резистентны и к другим аминогликозидам, за исключением стрептомицина Последний назначается в дозе 15 мг/кг/сут вместо гентамицина. Больные с нормальной функцией почек должны получать стрептомицин каждые 12 часов и доза должна быть определена исходя из 1-часовой концентрации стрептомицина в сыворотке от 20 до 35 мг/мл и наименьшей концентрацией <10 мг/мл. Длительность терапии одинаковая у пациентов эндокардитом естественного и протезированного клапана – 4–6 недель. *E. faecium* зачастую был резистентен к амикацину, канамицину, нетилмециту и тобрамицину, а *E. faecalis* – к канамицину и амикацину.

Терапия ИЭ, вызванного энтерококком, резистентным к пенициллину, аминогликозидам и ванкомицину. Энтерококки рассматриваются как чувствительные к ванкомицину при МПК ≤4 мг/мл, имеют промежуточную резистентность к ванкомицину при МПК от 8 до 16 мг/мл и высокий уровень резистентности к ванкомицину при МПК ≥16 мг/мл. Ванкомицинрезистентные энтерококки (МПК>4 мг/мл), особенно *E. faecium*, зачастую были полирезистентными, однако ванкомицинрезистентный *E. faecalis* и *E. casseliflavus / gallinarum* обычно были пенициллинчувствительными. Линезолид (табл. 6) подавлял развитие *E. faecalis* и *E. faecium*, а квинапристин / дальфопристин (синерцид) подавлял рост только E. faecium, тогда как *E. faecalis* в действительности был резистентен к квинапристину/ дальфопристину.

Перечень препаратов для антимикробной терапии энтерококкового эндокардита, вызванного энтерококком с множественной резистентностью, немногочисленен. В результате терапии линезолидом излечение наступило у 77% из 22 пациентов с ванкомицин-резистентным энтерококковым эндокардитом [11]. Терапия синерцидом была эффективна у 4 из 9 больных с ИЭ, вызванном ванкомицинрезистентным *E. facium*. Синергидную бактерицидную активность in vitro и in vivo для штаммов *E. faecium* демонстрирует комбинация двух β-лактамных антибиотиков имипенема и ампициллина или цефалоспорина и ампициллина в результате насыщения мишени пенициллин-связывающего белка. Комбинация двух β-лактамных антибиотика может быть использована для лечения ИЭ, вызванного высоко аминогликозидрезистентных штаммов с множественной резистентностью *E. faecalis.* Клинический результат применения даптомицина показал его необходимость для терапии ванкомицинрезистентного энтерококкового эндокардита.

Хирургическое лечение показано также в случаях энтерококкового эндокардита, когда нет бактерицидного синергизма комбинации антибиотиков и протезирование клапана является единственным шансом излечения этих пациентов.

Терапия ИЭ, вызванного возбудителями HACEK-группы. Эндокардит, вызванный привередливыми грамотрицательными возбудителями HACEK группы [*Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae, K. denitrificans]*, составляет 5–10% среди всех случаев эндокардита естественного клапана у ненаркоманов. Эти микроорганизмы растут медленно на стандартных кровяных средах, и их выделение может требовать длительной инкубации. Бактериемия, вызванная HACEK микроорганизмами в отсутствие явного очага инфекции, должна наводить на мысль об ИЭ, даже в отсутствие типичных клинических признаков.

Ранее микроорганизмы из группы HACEK были постоянно чувствительны к ампициллину. Однако β-лактамаза-продуцирующие штаммы HACEK увеличиваются по частоте. Вследствие трудности выполнения теста анти-

Табл. 6. Терапия энтерококкового инфекционного эндокардита естественного и протезированного клапана, резистентного к пенициллицу, аминогликозидам и ванкомицину [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность, недели	Доказательность	Примечания
E. faecium			
Линезолид 1200 мг/сут в/в, внутрь в 2 равных дозах	≥8	IIaC	Тромбоцитопения может развиться после 2-х недель применения линезолида
E. Faecalis			
Имипенем 2 г/сут в/в в 4 равных дозах	≥8	IIbC	
с			
Ампициллином 12 г/сут в/в в 6 равных дозах	≥8		
или			
Цефтриаксон 2 г/сут в/в, в/м в 1 дозе	≥8	IIbC	
с			
Ампициллином 12 г/сут в/в в 6 равных дозах	≥8		

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

микробной чувствительности HACEK микроорганизмы должны рассматриваться как ампициллинрезистентные и ампициллин не должен использоваться для лечения пациентов с HACEK-эндокардитом. Оба β-лактамаза-продуцирующие и β-лактамаза-непродуцирующие штаммы HACEK чувствительны к цефтриаксону (или другим цефалоспоринам III или IY поколений), ампициллин-сульбактаму и фторхинолонам. Несмотря на имеющееся ограниченное число публикуемых клинических материалов, демонстрирующих эффективность цефтриаксона или терапии ампициллин-сульбактамом, эти препараты должны рассматриваться как лучшие режимы терапии пациентов HACEK-эндокардитом (табл. 7). Длительность терапии инфекции естественного клапана должна быть 4 недели, протезного эндокардита – 6 недель. Гентамицин не рекомендуется по причине риска нефротоксичности.

HACEK-группа чувствительна in vitro к фторхинолонам, Исходя из этого, фторхинолоны (ciprofloxacin, levofloxacin, gatifloxacin или moxifloxacin) должны рассматриваться, как альтернативный вариант для пациентов с аллергией к β-лактамам.

Терапия ИЭ, вызванного грамотрицательными бактериями не HACEK-группы: энтеробактерии. Среди энтеробактерий *Salmonella* была наиболее частой причиной заболевания в ранних сообщениях, а из серотипов *S. choleraesuis, S.typhi murium и S. enterinidis.* Эти микроорганизмы имеют сродство к аномальным клапанам, особенно левых отделов сердца. Другие представители рода энтеробактерий, такие как *Escherichia coli и Serratia marcescens*, более редкие причины эндокардита. *S. marcescens* обычно вызывает эндокардит у инъекционных наркоманов. Кардиохирургия в сочетании с длительным курсом терапии антибиотиками является краеугольным камнем лечебной тактики (класс II а, уровень доказательности B) для большинства больных эндокардитом, вызванным грамотрицательными возбудителями, особенно при левостороннем поражении. Комбинация пенициллина или цефалоспорина с аминогликозидами, обладает явлением синергизма против большинства этих штаммов и обычно рекомендуется. Для ИЭ, вызванного чувствительными штаммами *E. coli, Proteus mirabilis*, рекомендуется комбинация или ампициллина (2 г в/в через 4 ч) или пенициллина (20 млн. ЕД/сут в/в) или цефалоспоринов широкого спектра действия с аминогликозидами, особенно гентамицином (1,7 мг/кг каждые 8 час). Цефалоспорины III генерации чрезвычайно активны против *E. coli in vitro*, а цефтриаксон доказал эффективность на экспериментальной модели на животных. Сальмонеллезный ИЭ также может отвечать на терапию цефалоспоринами III поколения. Комбинация цефалоспоринов III генерации с аминогликозидами (гентамицин или амикацин) рекомендуется для лечения клебсиеллезного ИЭ.

Псевдомонадный ИЭ. Медикаментозная терапия может быть успешной при ИЭ, вызванном синегнойной палочкой, с вовлечением правых камер сердца в 50–75% случаев. Если болезнь рефрактерна к антибиотикам, то показана частичная трикуспидальная вальвулэктомия или «вегетэктомия» без клапанного протезирования. Напротив, при редком левостороннем ИЭ, вызванном синегнойной палочкой, протезирование клапана часто неизбежно. Потенциальное объяснение этого несоответствия разных подходов к хирургическому лечению дает изучение экспериментального синегнойного ИЭ у животных: проницаемость внутрь вегетаций и время, в течение которого концентрация цефтазидима и тобрамицина превышала минимальную бактерицидную концентрацию, были больше в вегетациях трикуспидального, чем аортального клапанов.

На основании клинического опыта отдается предпочтение режиму терапии ИЭ, вызванного *P. aeruginosa*, с применением высоких доз тобрамицина (8 мг/кг/сут в/в или в/м одной дозой) для поддержания пика и снижения в пределах 15–20 мг/мл и ≤2 мг/мл соответственно, в комбинации либо с пенициллинами (тикарциллин, пиперациллин, азлоциллин) или цефтазидимом, или цефепимом в высоких дозах (класс II а, уровень доказательности B). Токсичность этой комбинации удивительно высока. Комбинированная терапия должна продолжаться как минимум 6 недель. Применение фторхинолонов (в комбинации с аминогликозидами) в терапии синегнойного ИЭ основывается на благоприятных результатах экспериментальной модели на животных и человеке.

Табл. 7. Терапия ИЭ естественного и протезированного клапана, вызванного HACEK – возбудителями [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность, недели	Доказательность	Примечания
Цефтриаксон, 2 г/сут в/м, в/в, в 1 дозе	4	IB	Возможная замена: цефотаксим или другой цефалоспорин 3-й или 4-й генерации
или			
Ампициллин-сульбактам, 12 г/сут, в/в, в 4 равных дозах	4	IIaB	
или			
Ципрофлоксацин, 1000 мг/сут, per os или 800 мг/сут, в/в в 2 равных дозах **Дозировка для детей:** цефтриаксон 100 мг/кг/сут в/в, в/м однократно в сут; ампициллин-сульбактам 300 мг/кг/сут, в/в, 46 равными дозами; ципрофлоксацин 20-30 мг/кг/сут, в/в, per os, в 2 равных дозах.	4	IIbC	Фторхинолоны рекомендуются только для пациентов старше 18 лет, не переносящих терапию цефалоспорином или ампициллином. Возможная замена: левофлоксацин, гатифлоксацин или моксифлоксацин. При ИЭПК терапия 6 недель.

Постепенное развитие резистентности в течение терапии может ограничить эффективность этого класса лекарств в будущем. Основываясь на ограниченных экспериментальных данных, следует отдавать предпочтение комбинации цефтазидим-тобрамицин над азтреонам-тобрамицин при ИЭ. Приблизительно 7 случаях ИЭ, вызванного синегнойной палочкой, успешно лечили имипенемом с аминогликозидом, однако возможное развитие резистентности существует при любом из этих режимов.

Терапия ИЭ с отрицательной гемокультурой. Положительная культура крови является большим диагностическим критерием ИЭ и ключом к распознаванию этиологии и оптимального антимикробного режима терапии. Гемокультура бывает отрицательной у 20% пациентов с достоверно диагностированным заболеванием. Назначение антимикробных препаратов больным ИЭ до исследования гемокультуры приводит к уменьшению бактериемии до 35–40%.

Подбор соответствующей антибактериальной терапии у пациентов с отрицательной гемокультурой представляется трудным. Подбор эмпирических режимов терапии должен включать рассмотрение эпидемиологических особенностей и клиническое течение инфекции. Пациенты должны быть распределены на 2 группы для рассмотрения лучшей эмпирической терапии. **Первая группа** включает больных, получавших антибактериальную терапию до забора культуры крови. Для этих пациентов с острой клинической картиной инфекции естественного клапана планируемая терапия должна иметь направленность против *S. aureus* и соответствовать режимам для доказанных стафилококковых болезней. Для пациентов с подострым течением инфекции спектр планируемой терапии должен иметь направленность против группы зеленящего стрептококка, энтерококка и *S. aureus.* Терапия в отношение HACEK-группы также должна быть рассмотрена. Выбор лечения может включать ампициллин-сульбактам 3 г в/в через 6 часов в комбинации с гентамицином 1 мг/кг в/в или в/м через 8 часов (табл. 8).

Больные ИЭПК с отрицательной гемокультурой должны получать ванкомицин, если симптомы заболевания появились в течение 1 года от протезирования клапана, когда высока вероятность в качестве причинного фактора оксациллинрезистентного стафилококка. Если начало инфекции в первые 2-х месяца после клапанного вмешательства, то среди причинных факторов должны рассматриваться аэробные грамотрицательные бациллы, и терапию следует начинать с цефепима по 2 г в/в через 8 часов. В случае начала инфекции через 1 год потенциальными патогенами являются оксациллин-чувствительный стафилококк, группа зеленящего стрептококка и энтерококк и терапии антибиотиками в этом случае должно продолжаться не менее 6 недель.

Вторая группа пациентов с отрицательной гемокультурой имеет инфекцию необычных или редких возбудителей, которые не растут на обычно используемых средах. Эти организмы являются предметом максимального внимания: *Bartonella species, Chlamydia species, Coxiella burnetii, Brucella species, Legionella species, Tropheryma whipplei и грибы не–Candida.*

Терапия ИЭ, вызванного грибами. Болезнь обычно развивается при наличии множественных предрасполагающих состояний, чаще вследствие применения кардиоваскулярных устройств, в особенности протезирования клапана или применения центральных венозных катетеров. Несмотря на агрессивное комбинированное медикаментозное и хирургическое вмешательство летальность при грибковом эндокардите неприемлимо высокая: выживает менее 20% пациентов. *Candida* и *Aspergillus являются причиной значительного большинства случаев* грибкового эндокардита, причем Candida вызывает его намного чаще. Культура крови, как правило, положительная в случае заболевания, вызванного Candida, и редко бывает положительной во втором случае. *Aspergillus* – причина эндокардита с неустановленным возбудителем, и обычно после недавно перенесенной имплантации искусственного клапана сердца.

Исторически сложились 2 доктрины лечебной тактики при грибковом эндокардите, несмотря на недостаток проведенных проспективных исследований. Первая доктрина: грибковый эндокардит – безусловное показание для хирургического замещения инфициро-

Табл. 8. Терапия инфекционного эндокардита с неустановленным возбудителем [Baddur L.M. и др., 2005]

Препарат, доза и путь введения	Длительность недели	Доказательность	Примечания
Ампициллин-сульбактам 12 г/сут в/в в 4 равных дозах	4–6	IIaC	
с			
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 3 равных дозах	4–6		Пациенты ИЭ с неустановленным возбудителем должны быть проконсультированы инфекционистом
Ванкомицин 30 мг/кг/сут в/в в 2-х равных дозах	4–6	IIaC	
с			
Гентамицином 3 мг/кг/сут в/в, в/м в 3-х равных дозах	4–6		
с			
Ципрофлоксацином 1000 мг/сут в/в или 800 мг/сут внутрь в 2-х равных дозах	4–6		Ванкомицин рекомендован только пациентам с установленной толерантностью к пенициллину

Примечание: Римская цифра – класс доказательности, заглавная буква – уровень доказательности

ванного клапана. Вторая: амфотерицин В, фунгицидный препарат, лекарство выбора для грибкового эндокардита. Последние годы развивается 2-х фазная терапия грибкового эндокардита. Первоначальная или индукционная фаза заключается в достижении контроля над инфекцией. Лечение включает сочетание парентеральных антигрибковых препаратов, обычно содержащих амфотерицин-В, и замены пораженного клапана. Наибольшее количество специалистов соглашаются с протезированием клапана, не обращая внимания, на грибковую природу заболевания. Выжившие пациенты получают антифунгальную терапию обычно ≥6 недель. После достижения клинического эффекта индукционной терапии начинается пожизненная супрессивная терапия оральными азолами (*группа синтетических антимикотиков, включающих лекарственные средства для системного применения: флуконазол, интраконозол, вариконазол*).

Литература

1. Francioli P., Etienne J., Hoigne R. et al. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone sodium for 4 weeks: efficacy and outpatient treatment feasibility // JAMA. – 1992. – Vol. 267. – P. 264–267.
2. Wilson W.R. Ceftriaxone sodium therapy of penicillin G-susceptible streptococcal endocarditis // JAMA. – 1992. – Vol. 267. – P. 279–280.
3. Francioli P., Ruch W., Stamboulian D., and the International infective Endocarditis Study Group. Treatment of Streptococcal Endocarditis with a Single Daily Dose of Ceftriaxone and Netilmicin for 14 Days: A Prospective Multicenter Study // Clin. Infect. Dis. – 1995. – Vol. 21. – P. 1406–1410.
4. Sexton D.J., Tenenbaum M.J., Wilson W.R. et al. Ceftriaxon once daily for four weeks compared with ceftriaxone plus gentamicin once daily for t5wo weeks for treatment of endocarditis due to penicillin-susceptible streptococci // Clin. Inf. Dis. – 1998. – Vol 28. – P. 1470–1474.
5. Francioli P.B. Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis // Infect. Dis. Clin. N. Am. – 1993. – Vol. 17. – P. 313–322.
6. Heldman A.W., Hartert T.V., Ray S.C. et al. Oral antibiotic treatment of right-siden staphylococcal endocarditis in injection drug users: prospective randomized comparison with parenteral therapy // Fmer. J. Med. – 1996. – Vol. 101. – P. 68–76.
7. Korzeniowski O., Sande M.A. Combination antimicrobial therapy for Staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: a prospective study // Ann. Intern. Med. – 1982. – Vol. 97. – P. 496–503.
8. Levine D.P., Fromm B.S., Reddy B.R. Slow response to vancomycin or vancomycin plus rifampin in methicillin-resistant Staphylococcus aureus endocarditis // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 115. – P. 674–680.
9. Whitener C., Caputo G.M., Veitecamp M.R. et al. Endocarditis due to coagulase-negative staphylococci: microbiologic, epidemiologic and clinical considerations // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 19993. – Vol. – 7. – P. 81–96.
10. Olaison L., Schadewitz K. Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995-1999: can shorter therapy with aminoglycosides be used? // Clin. Inf. Dis. – 2002. – Vol. 34. – P. 159–166.
11. Birmingham M.C., Rayner C.R., Meagher A.K. et al. Linezolid for the treatment of multidrug-resistant, gram-positive infections: experience from a compassionate-use program. // Clin. Inf. Dis. – 2003. – Vol. 36. – P. 159–168.

ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Е.А. Горбатов, В.И. Стеклов, В.Ф. Харпунов, Д.Н. Фролов, С.И. Дьячков, А.Г. Виллер

УДК 616.12-082: 616-052: 612.08

В статье обсуждаются основные методы оценки качества жизни (КЖ) пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Обоснована целесообразность изучения влияния проводимого лечения не только на клинические проявления заболевания, но и на повседневную жизнь больного, ее продолжительность и качество. Подробно рассмотрены достоинства и недостатки существующих методик исследования КЖ больных и возможности их применения в клинической практике.

Ключевые слова: качество жизни, сердечно-сосудистые заболевания, аритмия.

ASSESSMENT OF VARIOUS METHODS OF ESEARCH OF THE QUALITY OF LIFE OF CARDIOLOGICAL PATIENTS

E.A. Gorbatov, V.I. Steklov, V.F. Kharpunov, S.I. Dyachkov, A.G. Viller

The article discusses the basic methods of assessment of the quality of life (QL) of patients with cardio-vascular diseases. It substantiates the expedience of studying the influence of the administered treatment both on the clinical manifestations of the disease and the patient's everyday life, its length and quality. It offers detailed analysis of the advantages and disadvantages of the existing methods of research of the QL of the patients and the possibilities of their application in clinical practice.

Keywords: quality of life, cardiovascular diseases, arrhythmia.

Как известно, конечной целью врачевания является уменьшение страдания пациентов и, если возможно, увеличение продолжительности их жизни. Эти цели могут быть выражены в современной терминологии как улучшение качества жизни (КЖ) и снижение смертности. И если смерть является конечной точкой жизни пациента, которую можно проанализировать, то КЖ намного труднее оценить и измерить. Поэтому в клинических исследованиях методы оценки КЖ использовали нечасто, и клиницисты располагали ограниченным количеством надежной информации о влиянии методов лечения на КЖ. В связи с этим в последние годы отмечается повышенный интерес к изучению КЖ у больных с различными заболеваниями внутренних органов [4, 18, 29, 37, 38, 41].

Термин «качество жизни» изначально использовался в общественных науках. Параметры КЖ и в настоящее время широко изучают в социологии. В понятие КЖ социологи включают такие показатели, как содержательность труда и отдыха, удовлетворенность ими, качество питания и условия приема пищи, качество одежды, жилья, жилой и окружающей среды, а также функционирование социальных институтов, сферы обслуживания, уровень удовлетворенности потребностей в общении, знаниях, творчестве, искусстве и т.д. В медицинской печати первые исследования по изучению параметров КЖ появились в середине 1940-х гг., когда D. Karnofsky [40] предложил шкалу для оценки состояния онкологических пациентов.

До настоящего времени отсутствует общепринятое определение КЖ. Многие авторы в рамках данного термина выделяют такие понятия, как «качество жизни» в широком смысле слова, в узком (медицинском) и «собственно КЖ».

«КЖ» в широком смысле слова – понятие, охватывающее многие стороны жизни человека, связанные не только с состоянием его здоровья, но и с условиями жизни, профессиональными способностями, работой, учебой, домашней обстановкой [2]. Медицинские аспекты КЖ включают влияние клинических проявлений заболевания и методов лечения на повседневную жизнедеятельность больного [5, 7]. Наконец, «собственно КЖ» определяется прежде всего жалобами больного, его функциональными возможностями, восприятием больным жизненных изменений, связанных с заболеванием, уровнем общего благополучия, общей удовлетворенностью жизнью [6, 8].

ВОЗ рекомендует определять КЖ как субъективное соотношение положения индивидуума в жизни общества (с учетом культуры и систем ценностей общества) с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью общего неустройства. Иными словами, КЖ – степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках общества [14].

Многие авторы предлагают выделять субъективные и объективные критерии КЖ. К последним принято относить физическую активность и трудовую реабилитацию. Субъективные показатели КЖ отражают эмоциональный статус, удовлетворенность жизнью и самочувствие больного [12, 36]. Следует отметить, что дифференциация объективных и субъективных критериев является сложным и спорным вопросом.

N. Wenger и соавт. [59, 60] выделили медицинские аспекты КЖ, исходя из трех основных его компонентов: а) функциональная способность, б) восприятие, в) симптомы. Кроме того, ими впервые предложено 9 подпараметров КЖ: ежедневный режим, социальная деятель-

ность, интеллектуальная деятельность, экономическое положение, восприятие общего здоровья, благосостояние, удовлетворенность жизнью, восприятие симптомов основного и сопутствующих заболеваний.

Таким образом, понятие КЖ, по данным разных авторов, включает удовлетворенность человека своим физическим, психическим и социальным благополучием [3, 8, 10, 13]; способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни в различных аспектах [15, 59], определяется тем, насколько болезнь не позволяет пациенту жить так, как он хотел бы [4, 61]. Следовательно, при изучении КЖ необходимо оценивать практически все стороны жизнедеятельности человека, исследовать клинические симптомы, которые оказывают наибольшее влияние на физическую, психическую, социальную и эмоциональную стороны его повседневной деятельности [9, 45, 52].

В 1987 г. на конференции «Оценка качества жизни в клинических и эпидемиологических исследованиях» впервые был обобщен накопленный опыт изучения медицинских аспектов КЖ и намечены пути дальнейшего развития этой новой области медицины. С 1995 г. и по настоящее время основным координатором исследований в области КЖ является международная некоммерческая организация – MAPI Research Institut. За этот период на конгрессах Европейского и Североамериканского обществ кардиологов было представлено много публикаций, посвященных изучению КЖ у кардиологических больных, в первую очередь при ИБС [21].

В нашей стране в последние годы значительно возрос интерес к изучению данного аспекта медико-социальной помощи пациентам. Так, в России создан центр по исследованию КЖ. В 2002 г. появилось первое руководство [17], в котором на высоком методическом уровне изложены возможности применения метода оценки КЖ в медицине. В руководстве представлены результаты популяционного исследования по изучению КЖ у населения Санкт-Петербурга.

Первые основательные клинические исследования, посвященные КЖ, были выполнены у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1, 2, 8, 30, 32, 36, 47, 48]. Результаты этих исследований позволили определить, что традиционные критерии оценки эффективности тех или иных лечебных мероприятий, основанные на широком спектре лабораторных и инструментальных показателей, отражают лишь физическую составляющую клинической картины заболевания. Они не дают полного представления об основных сферах жизнедеятельности больного: физической, психологической, духовной, социальной. В то же время исследуемые параметры КЖ не позволяют оценивать клиническую тяжесть заболевания, а отражают то, как больной переносит свою болезнь. Поэтому одновременный анализ динамики традиционных критериев оценки эффективности лечения и показателей КЖ позволяет осуществлять тщательный мониторинг состояния больного и, в случае необходимости, проводить адекватную коррекцию терапии [17, 18].

В целях объективизации показателей КЖ разработаны стандартные опросники, которые характеризуются высокой степенью валидности, надежности и чувствительности.

Опросники, разработанные для изучения параметров КЖ, подразделяются на общие и специальные.

Общие позволяют оценивать состояние здоровья в целом, независимо от наличия или отсутствия заболеваний. Основным их преимуществом является установленная валидность для различной патологии, что позволяет выполнять сравнительную оценку влияния тех или иных методов лечения на КЖ как отдельных пациентов, так и всей популяции. А главным недостатком общих опросников является их низкая чувствительность к динамике состояния здоровья в рамках отдельно взятого заболевания.

При помощи специальных методик оценивают какой – либо один компонент КЖ (например, физическое или эмоциональное состояние). Кроме того, существуют частные методики, позволяющие изучать КЖ у пациентов с конкретными заболеваниями или оценивать эффективность конкретных способов лечения.

Среди общих опросников в клинической практике для оценки КЖ у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями наиболее часто используются следующие: 1) «Профиль влияния болезни» («Sickness Impact Profile»); 2) «Ноттингемский профиль здоровья» («Nottingham Health profile»); 3) «Индекс психологического благополучия» («Psychological Well-Being Index»); 4) «Индекс качества жизни» («Quality of Life Index»); 5) «Медико-социологическая анкета Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова»; 6) «Краткая форма оценки здоровья» («Medical Outcomes Study–Shot-Form Health Survey-SF-36»).

Каждая из этих методик имеет свои особенности и в большей степени отражает какую-либо определенную категорию КЖ [33, 56].

«Профиль влияния болезни» состоит из 136 пунктов и позволяет оценивать следующие функции: физические (мобильность, уход за собой); психосоциальные (коммуникабельность, эмоциональное поведение); другие функции (сон, еда, работа, домашний труд, проведение досуга). Его часто применяли для оценки КЖ у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, леченных различными методами. Однако достоверность эффективности использования указанных подходов для оценки КЖ именно у этого контингента больных не была подтверждена [55, 60].

«Ноттингемский профиль здоровья» [36] состоит из 45 пунктов. По результатам его заполнения оценивают 6 областей «чувствования» (боль, физическая мобильность, сон, эмоциональные реакции, энергия, социальная изоляция) и 7 областей повседневной жизни (работа, домашний труд, отношения с людьми, личная жизнь,

сексуальная жизнь, хобби, отпуск). Основным недостатком этой методики является то, что она позволяет в наибольшей степени оценивать влияние симптоматики заболевания на КЖ пациента и в меньшей степени – другие медицинские аспекты КЖ (функциональная способность, восприятие) [47, 48].

С помощью «Индекса психологического благополучия» определяют такие показатели, как степень свободы от дистресса, связанного с состоянием здоровья, удовлетворенность жизнью, энергичность, степень тревоги, уровень самоконтроля. Анкета может быть заполнена путем интервьюирования или самим пациентом [32, 56, 60].

Методика с использованием «Индекса качества жизни» является достаточно простой в работе и в то же время валидной. Опросник состоит из 15 пунктов. Количественную оценку КЖ проводят путем выведения невзвешенного интегрального показателя. Относительным недостатком методики является невозможность оценки отдельных показателей, так как ее разработчики утверждают, что все показатели имеют одинаковую значимость для оценки КЖ. Заполнение анкеты может производиться как самим пациентом, так и путем интервьюирования [54, 62].

«Медико-социологическая анкета Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова» создана для оценки отношения больного к следующим изменениям в его жизни (реальным или возможным): необходимости лечиться; необходимости ограничения физических усилий, умственной работы, поездок в общественном транспорте, избежания ситуаций, ведущих к эмоциональному напряжению; изменению взаимоотношений больного в связи с его заболеванием с близкими, друзьями и сослуживцами, уменьшению контактов с ними; необходимости ограничения трудовой деятельности, снижению заработной платы и понижению в должности; необходимости ограничений в проведении досуга, занятиях физкультурой и спортом, ведении домашнего хозяйства, питании, половой жизни, запрету на курение. Предполагалось, что степень снижения КЖ определяется числом факторов, вызывающих у больного отрицательное эмоциональное отношение, а также интенсивностью последнего [8, 19].

Одним из наиболее часто используемых опросников в кардиологии в последние годы является «Краткая форма оценки здоровья». Автор – J.E. Ware (The Health Institute, New England Medical Center, Boston, Massachusetts). Опросник Sf-36 включает такие шкалы, как: физическое функционирование; ролевая физическая шкала, характеризующая физическую способность человека участвовать в разных сторонах жизни; физическая боль; здоровье в целом; жизненная энергия; социальное функционирование; ролевая эмоциональная шкала, эмоциональная субъективная оценка способности участвовать в разных сторонах жизни; психическое здоровье [44, 57].

Большинство оригинальных методик оценки КЖ разработаны в англоязычных странах. Это создает определенные трудности при транскультуральной адаптации таких тонких инструментов научного познания, как методики психологического тестирования, поэтому во избежание утери валидности общепринята стандартная процедура перевода и апробации опросников [16, 26]. В России имеется собственный опыт перевода и апробации методики оценки КЖ «SF-36 Health Status Survey». Эта методика показала себя достаточно надежной, обладающей высокой валидностью в изучении КЖ при различных заболеваниях внутренних органов, включая различные клинические формы ИБС [50, 53], гипертоническую болезнь, сердечную недостаточность [16], хронические обструктивные заболевания легких [20, 46], различные расстройства сердечного ритма и проводимости [3, 23, 25].

В противовес общим опросникам специальные опросники разрабатываются для определения КЖ при конкретном заболевании. Так, на сегодняшний день имеются опросники, позволяющие выявить изменения параметров КЖ в зависимости от методов лечения за относительно небольшой промежуток времени (0,5 – 1 мес) у больных хронической сердечной недостаточностью, гипертонической болезнью, инфарктом миокарда (ИМ), хронической почечной недостаточностью, нарушениями сердечного ритма и проводимости. Исследование КЖ у пациентов, страдающих разными заболеваниями, имеет свои особенности. Методики, чувствительные для оценки КЖ при одних заболеваниях, могут оказаться нечувствительными при других.

Имеется много сообщений, посвященных анализу клинической картины, психологического статуса, функциональной способности у больных гипертонической болезнью [1, 11, 31], хронической сердечной недостаточностью [4, 13, 16], ИМ [19, 22, 58], различными формами ИБС [50, 53], после аортокоронарного шунтирования [50, 52].

Как в России, так и за рубежом имеются публикации, касающиеся исследования КЖ у больных с брадиаритмиями, которым имплантированы искусственные пейсмекеры [23, 27]. Анализ результатов этих исследований показал, что у пациентов с брадиаритмиями параметры КЖ существенно снижены. После вживления постоянного водителя ритма отмечено достоверное улучшение КЖ.

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании CAST изучали выживаемость и КЖ у больных с аритмиями после ИМ [24, 30]. Выявлены значительные различия в уровне КЖ у пациентов, леченных морицизином, и получавших плацебо. У больных, принимавших морицизин, отмечены достоверно низкие показатели КЖ по шкалам социальной активности и общей удовлетворенности жизнью [30].

В работе W. Jung и A. Grecu [39] приведены результаты динамического наблюдения (через 1, 3, 6 и 12 мес) за 144 больными с имплантированным дефибриллятором. Установлено, что ощущение здоровья и КЖ значительно улучшились у большинства пациентов через 12 мес после

имплантации дефибриллятора. В то же время уровень тревоги и депрессии изменился незначительно, а его повышение выявлено у больных с частыми эпизодами желудочковых аритмий, у которых зарегистрировано более 5 разрядов дефибриллятора в течение года. Этим пациентам в качестве симптоматической терапии была рекомендована немедикаментозная и лекарственная психокоррекция для улучшения КЖ.

Р.А. Либис и соавт. [13] разработали и внедрили в клиническую практику специфическую анкету для оценки КЖ у больных с нарушениями ритма сердца. В результате проведенных исследований авторами доказана высокая надежность, чувствительность и валидность анкеты «Жизнь больного с аритмией». С помощью указанной анкеты были обследованы больные с различными нарушениями ритма и проводимости, которые получали фармакологическую антиаритмическую терапию пропафеноном и тирацизином. Выявлено существенное улучшение КЖ у больных после лечения указанными средствами [13].

В последние годы увеличивается число публикаций, посвященных изучению КЖ у больных с различными аритмиями, которым выполнялась радиочастотная абляция – РЧА [3, 25, 34, 35, 42, 43, 51]. Первое фундаментальное исследование по этой проблеме проведено R. Bubien и соавт. [28]. Авторы обследовали 159 пациентов с различными аритмиями, которым была выполнена РЧА. Из них у 59 имела место атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, у 46 – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, у 22 – предсердная тахикардия, у 22 – трепетание предсердий и у 10 – желудочковая тахикардия. КЖ изучали с использованием общего опросника SF 36. У всех пациентов был солидный аритмический анамнез с яркой клинической картиной аритмии. Уже через 1 мес после РЧА выявлено достоверное улучшение параметров КЖ.

В последующие годы появились публикации, в которых приводились результаты исследований, касающихся эффективности РЧА в улучшении КЖ у больных с трепетанием и фибрилляцией предсердий [25, 49, 51]. Авторами доказана высокая эффективность РЧА при предсердных тахиаритмиях. В то же время, несмотря на отсутствие клинической аритмии после РЧА, у некоторых пациентов наблюдались ее клинические симптомы: перебои в работе сердца, сердцебиение. Дальнейшие исследования показали, что причинами развития симптомов аритмии являлось возникновение новых ее форм либо проявление ранее существовавшей аритмии, неверифицированной до РЧА.

Таким образом, исследование КЖ является перспективным направлением развития практической медицины. Комплексный анализ динамики параметров КЖ на фоне проводимых лечебных мероприятий и клинических критериев эффективности лечения позволяет адекватно и своевременно оценивать происходящие изменения в состоянии пациента, определять наиболее целесообразный метод терапии, что в конечном итоге может оказаться полезным для экономической оценки применяемых у больных способов лечения.

Литература

1. Айвазян Т.Л., Зайцев В.П. Исследование качества жизни больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 1989. – №9. – С. 43–46.
2. Амосов Н.М., Бендет Я.А. О количественной оценке и градациях физического состояния больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 1975. – №9. – С. 19–26.
3. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Стеклов В.И. и др. Качество жизни у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до и после радиочастотной абляции // Вестник аритмологии. – 2004. – №35, приложение А, В. – С. 105.
4. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / Под ред. Смулевича А.Б., Сыркина А.Л. – М.: Либрис, 1994. – С. 170.
5. Бендет Я.А., Морозов С.М., Скумин В.А. Психологические аспекты реабилитации больных после хирургического лечения пороков сердца // Кардиология. – 1980. – №6. – С. 45–50.
6. Виноградов С.В., Машков В.Е. Трудоспособность больных ишемической болезнью сердца после операции аортокоронарного шунтирования // Кардиология. – 1990. – №7. – С. 31–34.
7. Виноградов В.Ф., Белякова Н.А. Клинические и психологические аспекты стойкой и временной утраты трудоспособности больных постинфарктным кардиосклерозом // Терапевтический архив. – 1988. – №12. – С. 110–112.
8. Гладков А.Г., Зайцев В.П., Аронов Д.М., Шарфнадель М.Г. Оценка качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 1982. – № 2. – С. 100–103.
9. Горбатов Е.А. Качество жизни, эхокардиографические показатели и вариабельность сердечного ритма у пациентов с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до и в течение 1 года после модификации медленной части АВС: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2005. – 128 с.
10. Гурылева М.Е., Журавлева М.В., Алеева Г.Н. Критерии качества жизни в медицине и кардиологии // Русский медицинский журнал. – 2006. – №10. – С. 761–763.
11. Кобалава Ж.Д., Школьникова Е.Э., Моисеев С.В. Особенности качества жизни у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертонией // Кардиология. – 1999. – №10. – С. 27–32.
12. Коц Я.И., Либис Р.А. Качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 1993. – №5. – С. 66-72.
13. Либис Р. А., Прокофьев А. Б., Коц Я. И. Оценка качества жизни у больных с аритмиями // Кардиология. – 1998. – №3. – С. 49–51.
14. Методы оценки качества жизни больных хроническими обструктивными болезнями легких: Пособие для врачей / Под ред. Чучалина А.Г., Сенкевича Н.Ю., Белявского А.С. – М., 1999.
15. Моисеев В.С. Лекарство и качество жизни // Клиническая фармакология – 1993. – № 1. – С. 33–35.
16. Недошивин А.О., Петрова Н.Н., Кутузова А.Э., Перепеч Н.Б. Качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью. Эффект лечения милдронатом // Терапевтический архив. – 1999. – №8. – С. 10–12.
17. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб.: Нева, 2002. – 315 с.
18. Орлов В.А., Гиляревский С.Р. Проблемы изучения качества жизни в современной медицине: обзорная информация. – М., 1992. – 55 с.
19. Петрова М.М., Айвазян Т.А., Фандюхин С.А. Качество жизни у мужчин, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология. – 2000. – №2. – С. 65–66.
20. Сенкевич Н.Ю., Белявский А.С. Качество жизни – предмет научных исследований в пульмонологии // Терапевтический архив. – 2000. – №3. – С. 36–41.
21. Степура О.Б., Пак Л.С., Акатова Е.В. и др. Качество жизни у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (по материалам XVI, XVII, XVIII и XIX конгрессов Европейского общества кардиологов) // Кардиология. – 1998. – №10. – С. 62–67.
22. Хадзегова А.Б., Айвазян Т.А., Померанцев В.П. и др. Влияние темпов реабилитации на психологический статус и качество жизни больных инфарктом миокарда // Терапевтический архив. – 1997. – №11. – С. 62–65.
23. Чирейкин Л.В., Варшавский С.Ю., Бурова Н.Н., Булыгина Н.Е. Оценка качества жизни у больных с нарушением функции синусного узла // Вестник аритмологии. – 1998. – №10. – С. 39–43.
24. Akiyama T., Pawitan Y., Greenberg H. et al. Increased risk of death and cardiac arrest from encainide and flecainide in patients after non-Q-wave acute myocardial infarction in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial // Am. J. Cardiol. – 1991. – V. 68. – P. 1551–1555.

25. Anselme F., Saoudi N., Poty H. et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Common Atrial Flutter Significance of Palpitations and Quality-of-Life Evaluation in Patients With Proven Isthmus Block // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 534–540.
26. Briancon S., Alla F., Mejat E. et al. Measurement of functional inability and quality of life in cardiac failure: Transcultural adaptation and validation of the Goldman, Minnesota and Duke questionnaires // Arch. Mal. Couer. Vaiss. – 1998. – Vol. 90. – P. 1577–85.
27. Bubien R.S., Kay G.N. A randomized comparison of quality of life and exercise capacity with DDD and VVIR pacing modes // PACE. – 1990. – Vol. 13. – P. 524.
28. Bubien R.S., Knotts-Dolson S.M., Plumb V.J., Kay G.N. Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1585–1591.
29. Buckingham J.K., Birdsall J., Douglas J.G. Comparing three versions of the time tradeoff: time for a change? // Med. Decis. Making. – 1996. – Vol. 16. – № 4. – P. 335–347.
30. Ethmozine exerts an adverse effect on mortality in surviors of acute myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 1992. – V. 327. – P. 207–233.
31. Croog S., Levin S. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life // N. Engl. J. Med. – 1986. – Vol. 314. – P. 1657–1666.
32. Fletcher A.E., Hunt B.M., Buipitt C.J. Evaluation of quality of life in clinical trials of cardiovascular disease // J. Chron. Dis. – 1987. – Vol. 40. – №6. – P. 557–566.
33. Froberg D.G., Kane R.L. Methodology for measuring health-state preferences – IY: Progress and a research agenda // J. clin. Epidemiol. – 1989. – Vol. 42. – №7. – P. 675–685.
34. Hamer M.E., Blumenthal J.A., McCarthy E.A. et al. Quality of life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P. 826–829.
35. Hlatky M.A., Vaughn W.K. Quality of Life in Patients With Supraventricular Arrhythmia // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1491–1493.
36. Hunt S., McKenna S., McEven J. The Nottingham Health profile: subjective status and medical consultations // Soc. Scien. Med. – 1981. – Vol. 15. – P. 221.
37. Hunt S.M. The problem of quality of life // Quality of Life Research. – 1997. – Vol. 6. – P. 205–210.
38. Jones P.W. Health status, quality of life and compliance // Eur. Respir. Rev. – 1998. – Vol. 8. – P. 243–246.
39. Jung W., Grecu A. A prospective quality of life study in 144 patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 28.
40. Karnofsky D.F., Burchenal J.H. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in Cancer // Evaluation of chemotherapeutic agents. – Columbia University Press, 1947. – P. 107–134.
41. Katz S. The science of quality of life // J. chron. Dis. – 1987. – Vol. 40. – №6. – P. 459–463.
42. Knotts S., Bubien R.S., Miers L.J. et al. Is quality of life improved by radiofrequency catheter ablation? A pilot study to assess measurable outcomes // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 261.
43. Lönnerholm S., Blomström P., Nilsson L. et al. Effects of the Maze Operation on Health-Related Quality of Life in Patients With Atrial Fibrillation // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2607–2611.
44. McHorney C.A., Ware J.E., Raczek A.E. The MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36): psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs // Med. Care. – 1993. – Vol. 31. – P. 247–263.
45. Miettinen O.S. Quality of life from the epidemiologic perspective // J. chron. Dis. – 1987. – Vol. 40. – № 6. – P. 641–643.
46. Novik A.A., Trofimov V.I., Lonova T.I. et al. Quality of life dynamics in chronic bronchitis patients during conventional treatment // QOL Newsletter. – 2001. – Vol. 27. – P. 11–12.
47. O'Brien B.J., Banner N.R., Gibson S., Yacflub M.U. The Nottingham health profile as a measure of quality of life following combined heart and lung transplantation // J. epidemiol. Community Health. – 1988. – Vol. 42. – №3. – P. 232–234.
48. O'Brien B.J., Buxton M.J., Ferguson B.A. Measuring The effectiveness of heart transplant programmes: Quality of life data end the relationship to survival analysis // J. chron. Dis. – 1987. – Vol. 40. – Suppl. 1. – P. 137–153.
49. O'Callaghan P.A., Meara M., Kongsgaard E. et al. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter // Heart. – 2001. – Vol. 86. – P. 167–171.
50. Rumsfeld J.S., McWhinney S., McCarthy M. Health-related quality of life as a predictor of mortality following coronary artery bypass graft surgery // JAMA. – 1999. – Vol. 281. – № 14. – P. 1298–1303.
51. Shih-Huang Lee. Effects of Rcidiofrequency Catheter Ablation on Quality of Life in Patients With Atrial flutter // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 84. – P. 278–283.
52. Sjoland H., Caidahl K., Wiklund I. et al. Impact of coronary artery bypass grafting on various aspects of quality of life // Eur. J. Cardiothoracic Surg. – 1997. – Vol. 12. – №4. – P. 612–619.
53. Spertus J.A., Winder J.A., DewhurstT.A. et al. Monitoring the quality if life in patients with coronary artery disease // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – №15. – P. 1240–1244.
54. Spitzer W.O., Dobson A.J., Hall J. et al. Measuring the quality of life of cancer patients, a concise QL-index for use by physicians // Ibid. – 1981. – Vol. 34. – P. 585–597.
55. Storstein L. How should changes in life-style be measured in cardiovascular disease? // Amer. Heart J. – 1987. – Vol. 114. – №1. – Pt 2. – P. 210–212.
56. Taylor S.H. Drug therapy and quality of life in angina pectoris // Amer. Heart J. – 1987. – Vol. 114. – №1. – Pt 2. – P. 234–240.
57. Ware J.E. The SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide. Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
58. Welin X., Wilhelmsen L. Prognosis after myocardial infarction in relation to biomedical and psychosocial variables // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 109.
59. Wenger N.K. Quality of life: can it and should it be assessed in patients with heart failure? // Cardiology. – 1989. – Vol. 76. – P. 381–398.
60. Wenger N.K., Mattson M.E., Furberg C.D. et al. Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies // Amer. J. Cardiol. – 1984. – Vol. 54. – P. 908–913.
61. Wiklund I., Sanne H., Vedin A., Wilhelmsson C. Psychosocial outcome one years after a first myocardial infarction // J. Psychosom. Res. – 1984. – Vol. 28. – P. 309–321.
62. Wood-Dauphinee S., Williams J.I. Reintegration to normal living as a proxy to quality of life // J. chron. Dis. – 1987. – Vol. 40. – №6. – P. 491–499.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ РЕФРАКЦИИ

А.А. Кожухов, Г.А. Емельянов, Я.Э. Елькина
Клиника ОАО «Медицины», Москва, Ульяновская областная клиническая больница, Городская клиническая больница № 36, Москва

УДК615.8: 617.753

Наличие аномалий рефракции, как стойкого заболевания зрительной системы, может сопровождаться функциональными нарушениями, проявляющимися объективными и субъективными признаками. В работе выявлена эффективность комплексного применения разнонаправленных методов физиотерапии глаза (местной баротерапии, низкоэнергетического лазерного излучения, магнитотерапии) на функциональное состояние зрительного анализатора при близорукости, дальнозоркости и пресбиопии, что подтверждается положительной динамикой клинических, функциональных, психофизиологических и субъективных показателей зрения после курса функциональной стимуляции.

Ключевые слова: аномалии рефракции, близорукость, дальнозоркость, пресбиопия, физиотерапия глаза.

PATIENTS WITH REFRACTION ANOMALIES: PHYSIOTHERAPY CORRECTION OF OPTICAL SYSTEM FUNCTIONAL ABNORMALITIES

A.A. Koguhov, G.A. Emelianov, J.E. Elkina

Refraction anomalies (as persistent disease) can be accompanied by the functional abnormalities, revealing objective and subjective features. We discovered effectiveness of eyes physiotherapy various methods complex application (local pneumatotherapy, magnetotherapy, low energy laser radiation) on optical analyzer functional condition in the presence of myopia, hypermetropia and presbyopia. Our researches are confirmed by the positive dynamics of clinical, functional and subjective features of vision after physiotherapy stimulation course.

Keywords: refraction anomalies, myopia, hypermetropia, presbyopia, eyes physiotherapy.

Введение

В настоящее время аномалии рефракции (и, в первую очередь, близорукость) являются ведущей патологией органа зрения среди населения в дееспособном возрасте. Как в России, так и в других странах (особенно промышленно развитых) частота распространения аномалий рефракции варьирует от 23–24% до 36% и даже до 40% (по данным ряда эпидемиологических исследований). Важно особо подчеркнуть, что прогрессирование миопии может привести к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения, а осложненная близорукость – одна из главных причин инвалидности по зрению. Исходя из этого, борьбу с близорукостью можно рассматривать как государственную задачу, решение которой требует проведения активных и широких мер по предупреждению данного заболевания и осложнений [1].

Практическим подтверждением вышеизложенного и высказанного достаточно давно тезиса являются последние данные работ VIII съезда офтальмологов России. В, частности, Е.С. Либман указывает, что в нозологической структуре инвалидности рефракционные нарушения (преимущественно дегенеративная миопия) составляют 16% у взрослого населения и более 26% у детей, в последнем случае аномалии рефракции занимают первое место в нозологической структуре детской инвалидности [3].

Таким образом, проблему аномалий рефракции (преимущественно близорукости) выделяют два основных обстоятельства – высокая частота в популяции и склонность к развитию осложнений. При этом одним из ведущих направлений вторичной профилактики осложнений аномалий рефракции, а также сохранения остроты зрения является плеоптическое лечение, основанное в настоящее время преимущественно на применении низкоэнергетического лазерного излучения [4]. Наряду с этим, представляется очевидным, что наличие аномалий рефракции, как стойкого заболевания зрительной системы, может сопровождаться функциональными нарушениями, проявляющимися объективными (флюктуирующее снижение остроты зрения, снижение яркостно-частотной чувствительности и глэр-чувствительности и др.) и субъективными (наличие характерных жалоб) признаками. В соответствии с этим и, исходя из базовых положений «восстановительной офтальмологии» [2] восстановительное лечение при аномалиях рефракции у лиц дееспособного возраста должно быть направлено на разработку комплекса мероприятий (с преимущественным применением природных факторов), позволяющих осуществлять эффективную коррекцию функциональных нарушений зрительной системы с целью повышения «качества зрительной жизни» и зрительной работоспособности.

Материалы и методы

Настоящее исследование выполнено с целью оценки эффективности коррекции функциональных нарушений зрительной системы у пациентов с аномалиями рефракции на основе комплексной методики физиотерапевтического воздействия на орган зрения. Методика основывалась на использовании следующих базовых офтальмологических приборов и аппаратов: аппарат ИК-лазерный «Макдэл», стимулятор офтальмологический лазерный «Сокол», аппарат магнитотерапевтический «Амо-Атос», аппарат для вакуумного массажа «ВМ-50». Курс (10 сеансов) функциональной стимуляции выполнен у 32 лиц с близорукостью (близоруким астигматизмом) со средней величиной сферического эквивалента -3,6±0,8 дптр, средний возраст 24,3±1,2 года, 38 пациентов с дальнозоркостью (дальнозор-

ким астигматизмом) со средней величиной сферического эквивалента +2,4±0,6 дптр, средний возраст 26,4±1,6 года и у 31 пациента с пресбиопией со средней величиной сферического эквивалента -0,4±1,1, средний возраст 45,8±2,2 года Комплексное обследование состояния зрения выполнялось до и после проведения стимуляции по клиническим (острота зрения, рефракция), функциональным (резервы аккомодации, частотно-контрастные характеристики, темновая адаптация, глэр-чувствительность, острота мезопического зрения), субъективным («качество зрительной жизни») показателям зрительной системы, а также психофизиологическим параметрам зрительной работоспособности (точность глазомера, качество зрительного поиска).

Результаты и обсуждение

В результате клинико-функционального обследования были получены следующие данные практически независимо от типа рефракционной патологии:

– достоверное повышение некорригируемой остроты зрения вдаль (в пределах 0,09–0,32 отн. ед.);

– достоверное повышение некорригируемой остроты зрения вблизи (применительно к пациентам с пресбиопией, в среднем на 0,11 отн. ед.);

– достоверное повышение резервов аккомодации (в пределах 0,9–1,3 дптр);

– достоверное повышение частотно-контрастных характеристик зрительной системы преимущественно на низких и особенно высоких пространственных частотах (в пределах 3–7%).

Наряду с этим, особенно важно подчеркнуть положительную динамику показателей зрения, отражающих наличие функциональных нарушений зрительной системы при аномалиях рефракции. При этом, в частности, выявлено статистически достоверное снижение времени темновой адаптации (в пределах 2,8–3,6 с), повышение глэр-чувствительности (в среднем, на 15,6–17,3%), а также повышение остроты мезопического зрения (в пределах 0,06–0,08 отн.ед.).

Результаты психофизиологической оценки эффективности курса функциональной стимуляции показали повышение зрительной работоспособности пациента по показателям точности глазомера (на 10–20%), качества зрительного поиска (на 5–9%), а также точности слежения (на 15–19%), что связано с расширением после стимуляции рабочей зоны аккомодации и в целом формированием оптимальных функциональных соотношений в зрительной системе. Кроме того, анализ полученных данных показал, что проведение функциональной стимуляции при различных видах аномалий рефракции приводит к существенному улучшению субъективного состояния пациента, что подтверждается достоверным (на 5–8%, $p<0,05$) повышением показателя «качества зрительной жизни». Таким образом, проведенные экспериментально-клинические исследования показали повышение уровня функционирования зрительного анализатора по клиническим, функциональным, психофизиологическим и субъективным показателям зрительной системы после проведения курса функциональной стимуляции.

Исходя из полученных результатов, можно заключить, что предлагаемая комплексная стимуляция затрагивает преимущественно два ведущих (мышечный, нейрорецепторный и в, меньшей степени, корковый) уровни зрительного анализатора, функционирование которых определяет выраженность синдрома зрительной астенопии. При этом особенно важно подчеркнуть функциональный характер проводимой стимуляции, что подтверждается отсутствием какой-либо динамики состояния рефракции, оцениваемой на авторефрактометре как в условиях узкого зрачка, так и при циклоплегии.

Важно подчеркнуть, что основным лечебно-оздоровительным фактором положительного влияния комплексной стимуляции является разнонаправленное воздействие на различные уровни (мышечный, нейрорецепторный) зрительного анализатора. При этом следует выделить следующие механизмы стимуляционного эффекта:

– улучшение гемо и гидродинамики глаза (местная баротерапия на аппарате «ВМ-50», магнитотерапия на аппарате «АМО-АТОС» и в некоторой степени лазерный аппарат «МАКДЭЛ»);

– прямое ИК-стимуляционное воздействие на цилиарную мышцу глаза, обеспечивающее ее «физиологический массаж» (лазерный аппарат «МАКДЭЛ»);

– стимуляция рефлекса аккомодации в зоне покоя (1м) и для близи (33 см), лазерный аппарат «СОКОЛ».

Заключение

Функциональная стимуляция органа зрения при аномалиях рефракции предназначена для комплексного лечебно-оздоровительного воздействия на функциональное состояние зрительного анализатора с использованием разнонаправленных методов воздействия, обладающих общестимулирующим и общеукрепляющим механизмами действия, связанными с непосредственным воздействием на цилиарную мышцу глаза, улучшением гидро и гемодинамики а также стимуляцией рецепторных полей сетчатой оболочки. Разработанная в рамках настоящего исследования методика функциональной (физиотерапевтической – местная баротерапия, магнитотерапия, низкоэнергетическое лазерное излучение) стимуляции органа зрения может быть рекомендована в офтальмологическую практику для коррекции функциональных нарушений зрительной системы, а также в целях повышения остроты зрения и зрительной работоспособности у пациентов с аномалиями рефракции.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина. – 1999. – 288 с.
2. Восстановительная офтальмология /под ред. А.Н. Разумова. И.Г.Овечкина. – М.:Издательство Воентехиниздат. – 2006. – 96 с.
3. Либман Е.С., Шахова Е.В., Ашибокова А.Л. Клинико-эпидемиологический анализ детской слепоты и инвалидности по зрению в России // Тез. докл. YIII съезда офтальмологов России. М. – 2005. – С. 84–85.
4. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе// Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М. – 2005. – С. 712–713.

ВКЛАД В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО В ОТЕЧЕСТВЕННУЮ АНЕСТЕЗИОЛОГИЮ

Ю.Л. Шевченко, М.Н. Козовенко
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616-089.5-057.4 (В.Ф. Войно-Ясенецкий)

CONTRIBUTION OF V.F. VOINO-YASENETSKY IN DOMESTIC ANAESTHESIOLOGY

Yu.L. Shevchenko, M.N. Kozovenko

Широко известны достижения лучших отечественных хирургов, внесших весомый вклад в дело обезболивания оперативных вмешательств. Среди них выделяются Н.И. Пирогов (первый в мире эфирный наркоз на передовых этапах медицинской эвакуации), А.В. Вишневский (разработка «русского метода» или футлярной проводниковой анестезии), С.С. Юдин (развитие спинномозговой анестезии) и многие другие.

Вместе с тем в нашем Отечестве и за его пределами остаются практически неведомыми заслуги видного хирурга В.Ф. Войно-Ясенецкого в области проводниковой анестезии крупных нервных стволов. Немногие из советских или зарубежных ученых оценили по достоинству его диссертационную работу или руководство для врачей под названием «Регионарная анестезия», которые были опубликованы небольшим тиражом в канун 1917 г.

Во времена СССР во врачебном сообществе на то существовали особые причины (хирург Войно-Ясенецкий к тому же был видным иерархом Русской православной церкви, много раз подвергался репрессиям по политическим мотивам, провел около 11 лет в тюрьмах и ссылках). Первая мировая война 1914–1918 гг. и дальнейшее революционное переустройство бывшей России, в свою очередь, сделали неизвестной эту монографию Войно-Ясенецкого и для мирового сообщества. Мы убедились в том, что сведения о ней отсутствуют как в многотомном издании «Index medicus», в каталоге библиотеки конгресса США, так и в других международных библиографических медицинских справочниках, где, тем не менее, можно видеть другие работы Войно-Ясенецкого в области проводниковой анестезии в виде журнальных статей и научных докладов.

Поэтому в нашей стране и за ее пределами в течение многих лет признавались научные достижения видного отечественного хирурга в общей, прежде всего, в гнойной хирургии. Немаловажными считались и успехи, достигнутые им в оперативной хирургии и топографической анатомии, а также в хирургической офтальмологии и оперативной гинекологии [1, С. 682–683].

Не оставались без внимания и сведения о том, что Войно-Ясенецкий наряду с хирургической деятельностью занимался также разработкой проводниковой (регионарной) анестезии, защитив в этой области диссертацию на соискание ученой степени доктора медицины, в свое время удостоенную престижной премии. Однако в большинстве случаев на этом завершалась оценка его вклада в отечественную анестезиологию, который, соответственно, не мог относиться к разряду выдающихся.

Лишь в монографии Ю.Л. Шевченко «Приветствует вас Святитель Лука, врач возлюбленный» (2007), посвященной врачебной деятельности Войно-Ясенецкого, впервые представлено подробное описание диссертационного исследования видного хирурга [2, С. 199–223]. Из него следовало, что Войно-Ясенецким были разработаны новые 4 способа проводниковой (регионарной) анестезии. К ним относились периневральные блокады крупных нервных стволов, в том числе:

– II ветви тройничного нерва в области глазницы;

– срединного нерва в нижней трети предплечья;

– седалищного нерва в месте выхода из полости таза в толщу седалищных мышц;

– заднего малоберцового нерва в нижней трети голени.

Нельзя не отметить, что эффективная модификация одного из них, предложенная Войно-Ясенецким по поводу блокады седалищного нерва, являлась первой из подобных разработок в Европе.

Вместе с тем в научной работе Ю.Л. Шевченко обращалось внимание и на другие немаловажные особенности диссертации Войно-Ясенецкого, опубликованной автором в виде монографии.

Одна из них состояла в двойном предназначении этого труда видного хирурга, представлявшего собой и диссертационное исследование на соискание ученой степени доктора медицины, и практическое руководство для врачей по проводниковой (регионарной) анестезии.

Свидетельством тому являлась его обложка. Часть тиража монографии Войно-Ясенецкого, которая представлялась автором на медицинский факультет Московского университета в связи с защитой диссертации, имела ссылку о принадлежности к диссертационным работам. Она приводилась на обложке после названия «Регионарная анестезия» как «диссертация на степень доктора медицины». По нашим данным, подобным образом было

обозначено около 300 экземпляров этой книги из всех 750 опубликованных. Они были переданы автором на медицинский факультет Московского университета, где обладателями научной монографии стали профессора и преподаватели, а также факультетская библиотека.

30 апреля 1916 г. состоялось публичное заседание медицинского факультета по поводу защиты Войно-Ясенецким диссертации на тему «Регионарная анестезия», в результате чего он был удостоен ученой степени доктора медицины.

Другая часть тиража (около 450 экз.), не имевшая отношения к диссертации, предназначалась автором в качестве руководства для практических врачей по проводниковой (регионарной) анестезии. Содержание этой научной монографии было таким же, как и в диссертации. Однако практическая направленность фундаментального труда Войно-Ясенецкого привлекала внимание практических врачей не только обстоятельным описанием способов проводниковой (регионарной) анестезии, но и достаточно полными сведениями из нормальной и топографической анатомии. Это позволяло не обращаться к другим источникам. После детального ознакомления с этой монографией можно было практически выполнить многие из известных к тому времени (1915) способов блокады крупных нервных стволов. Такие особенности нового руководства по проводниковой (регионарной) анестезии сделали его привлекательным и востребованным среди практических врачей. Они быстро оценили эту работу, раскупив оставшуюся часть тиража в книжных магазинах Москвы и Петрограда. Быстрая распродажа «Регионарной анестезии» в 1915–1916 гг. стала свидетельством высокой оценки этой книги со стороны отечественных хирургов. Она же стала причиной курьеза, не позволившего автору получить за эту работу одну из престижных премий того времени.

Это была премия имени Адама Хойнацкого, присужденная Войно-Ясенецкому советом Варшавского университета за лучшую научную работу в области медицины по итогам 1916 г.

Однако, став лауреатом этой премии, Войно-Ясенецкий не получил ее денежного эквивалента в виде «900 рублей золотом», так как не смог представить в университет 150 экземпляров своей монографии, что определялось одним из условий ее присуждения. К тому времени «Регионарная анестезия» была давно раскуплена.

Другой немаловажной особенностью диссертации-руководства Войно-Ясенецкого, которая была отмечена в монографии Ю.Л. Шевченко, являлось небывалое количество клинических испытаний различных способов проводниковой (регионарной) анестезии, проведенных автором в ходе оперативных вмешательств. В «Регионарной анестезии» приведены результаты более чем 500 из них [3].

По нашим данным, они на порядок превышали те, которые представлялись авторами других диссертационных исследований того времени. К примеру, до защиты диссертации Войно-Ясенецким (1916) в лучшем медицинском вузе России, которым по праву считалась Императорская военно-медицинская академия, два его предшественника (В.Н. Томашеский и Н.А. Куковеров) стали докторами медицины. Их работы, также посвященные обезболиванию хирургических операций, включали результаты 50 (1906) [4, С. 65] и, соответственно, 74 (1909) [5, С. 249, 254] случаев собственных клинических наблюдений.

Существенное различие научных результатов в работах Войно-Ясенецкого и остальных авторов свидетельствует о том, что в начале XX века, когда отечественная проводниковая анестезия только зарождалась, он стал видным специалистом в этой области. Этот вывод разделяется и другими. В частности, известный советский хирург В. И. Колесов утверждал, что в докторской диссертации Войно-Ясенецкий опирался на «свой личный опыт, какого не было [выделено нами. – Ю.Ш.] в этом виде обезболивания [имеется ввиду проводниковая анестезия. – Ю.Ш.] ни у кого из хирургов нашей страны» [6].

Вместе с тем во многих научных работах, выполненных в области истории отечественной анестезиологии или посвященных врачебной деятельности Войно-Ясенецкого, как правило, не привлекалось внимание к другому поразительному факту. Оказывается, его «Регионарная анестезия» являлась первым и единственным (до наших дней) отечественным руководством по проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов.

Это «открытие» было сделано лишь после того, как в Центральном историческом архиве г. Москвы (ЦИАМ) был обнаружен новый исторический документ, имеющий непосредственное отношение к защите докторской диссертации Войно-Ясенецким. До тех пор наши познания об этой процедуре ограничивались воспоминаниями самого автора, относившимися к тому времени, когда он ослеп и был вынужден диктовать их секретарю. Поэтому те, кто интересовался ими, чаще помнили мнение одного из оппонентов докторской диссертации Войно-Ясенецкого (им был известный московский хирург А.В. Мартынов), записанное со слов самого диссертанта.

«Интересен был отзыв профессора Мартынова, – писал в воспоминаниях Войно-Ясенецкий, – Он сказал: «Мы привыкли к тому, что докторские диссертации пишутся обычно на заданную тему с целью получения высших назначений по службе и научная ценность их невелика. Но когда я читал вашу книгу, то получил впечатление пения птицы, которая не может не петь, и высоко оценил ее»… [7, С. 17].

Теперь мы можем привести здесь мнение самого профессора А.В. Мартынова по поводу той же докторской диссертации Войно-Ясенецкого, так как именно подлинник его заключения на эту работу содержался в новом историческом документе, обнаруженном нами в ЦИАМ [8]. Мы не нашли здесь той аллегории, о которой вспоминал Валентин Феликсович на склоне дней своих. Однако в этом заключении Мартынова мы впервые встретились

с неожиданным выводом, долгое время остававшимся малоизвестным: научная монография Войно-Ясенецкого под названием «Регионарная анестезия» является первым отечественным руководством по проводниковой анестезии [8, Л. 12].

В последующем было установлено, что вывод профессора Мартынова о докторской диссертации видного хирурга разделялся и А.А. Зыковым, автором монографии под названием «Очерки развития местного обезболивания в СССР», увидевшей свет в 1954 г. Здесь независимо от Мартынова утверждалось, что «Войно-Ясенецкий являлся создателем первой русской монографии по регионарной анестезии» [9, С. 51].

Эти заключения современников диссертанта представляют собой компетентные свидетельства чрезвычайной важности. Если раньше, когда мы их не знали, было трудно связать воедино несколько других звеньев одной цепи, то теперь недостающее звено ее стало явным.

Действительно, с одной стороны, научная монография Войно-Ясенецкого – это фундаментальное диссертационное исследование, которое не только способно заменить несколько диссертационных работ своего времени, вместе взятых, но и является первым в своем роде. С другой стороны, это первое отечественное руководство по проводниковой анестезии, которое получило высокую оценку не только со стороны Варшавского университета, но и практических хирургов России. В-третьих, в этой монографии автор обобщил личный опыт работы в области проводниковой анестезии, которого не было к тому времени у других отечественных врачей.

Если положения, изложенные здесь, достаточно обоснованы, в чем у нас нет сомнений, то заведующий хирургическим отделением Переславской земской больницы В.Ф. Ясенецкий-Войно (до 1930 г. его фамилия указывалась так) был в России основоположником нового направления в местном обезболивании, а именно периневральной проводниковой анестезии крупных нервных стволов.

Малоизвестными в наши дни остаются и другие факты, связанные с деятельностью хирурга Войно-Ясенецкого в области проводниковой анестезии. После защиты докторской диссертации он продолжал не только применение разнообразных способов проводниковой анестезии в хирургической практике, но и научные исследования в том же направлении. Их результаты можно видеть в его выдающемся труде, которым по праву считаются «Очерки гнойной хирургии».

И первое, увидевшее свет в 1934 г., и второе издание «Очерков…» 1946 г., за которое автор был удостоен сталинской премии I степени, были разделены им на 2 части. Основная часть работы посвящалась исключительно гнойной хирургии, а вспомогательная, названная как «Способы анестезии», была опубликована в виде приложения. В нем рассматривались различные способы обезболивания оперативных вмешательств, включая местную анестезию и общее обезболивание. В свою очередь, раздел «Местная анестезия» в основном посвящался проводниковой (регионарной) анестезии.

Судя по первому изданию «Очерков…» (1934), можно видеть, как трансформировались взгляды Войно-Ясенецкого на применение тех или иных способов этого вида местного обезболивания [10, С. 270–296] по сравнению с изложенными в его диссертации-руководстве (1915).

В частности, к тому времени он отказался от использования одного из собственных способов, предложенных для блокады II ветви тройничного нерва. Действительно, этот способ, связанный с введением раствора анестетика в область глазницы, в неопытных руках мог являться причиной многих осложнений.

В разделе «Местная анестезия» имеются также другие изменения и дополнения, сделанные автором.

Здесь, в частности, большее внимание, нежели в «Регионарной анестезии» (1915), было уделено возможным осложнениям, наблюдавшимся в связи с использованием способа блокады нервных стволов плечевого сплетения, предложенного Куленкампфом. Они впервые были представлены в систематизированном виде и включали 3 группы, в том числе:

– боли в груди, сопровождаемые по большей части затруднением дыхания, а иногда и явлениями коллапса;

– «последовательные» боли в руке;

– длительные или даже «непоправимые» параличи более или менее обширных мышечных групп.

Затруднения при дыхании, возникавшие в результате применения этого способа, объяснялись односторонней блокадой диафрагмального нерва, имевшей место, по мнению автора, «одновременно с анестезией в области плечевого сплетения» [10, С. 286]. Отсюда был сделан вывод о недопустимости одновременной блокады нервных стволов того и другого плечевого сплетения, что приводило, по всей видимости, к параличу диафрагмы.

«Ввиду описанных осложнений, – предупреждал автор читателей «Очерков гнойной хирургии», – не следует слишком легко относиться к анестезированию плечевого сплетения и нельзя применять его в тех случаях, когда можно обойтись вполне невинными способами анестезирования срединного и локтевого нервов» [Там же].

Эти разъяснения Войно-Ясенецкого, вместе с тем, не означали полного отказа автора «Очерков…» от использования способа Куленкампфа «из опасения возможных осложнений» [Там же] в тех случаях, когда его замена была затруднена.

Кроме того, в первом издании этой монографии Войно-Ясенецкий привлекал внимание хирургов и к «излюбленному у врачей-практиков замораживанию кожи хлорэтилом» [10, С. 296]. При этом он не только отмечал, что хлорэтил «пригоден и очень удобен лишь при поверхностных разрезах, например, при абсцессах, близких к самостоятельному вскрытию,..» [Там же], но и советовал применять его в остальных случаях в виде ингаляционного средства для кратковременного «усыпления больного».

Это – важная особенность, свидетельствовавшая о существенной трансформации взглядов хирурга и ученого на соотношение местной анестезии и наркоза. Она совершалась в течение полутора десятилетий, прошедших со времени опубликования «Регионарной анестезии» (1915) и до окончательной передачи рукописи «Очерков гнойной хирургии» в медицинское издательство (1930). Если к 1915 г. Войно-Ясенецкий был убежденным сторонником местной анестезии, основным предназначением которой, по его мнению, являлась замена наркоза, то к 1930 г. путем собственных «проб и ошибок» он пришел другому выводу, состоявшему в сосуществовании того и иного способов обезболивания оперативных вмешательств. Лишь искусство и опыт хирурга могли позволить ему выбор того из них, который наилучшим образом отвечал бы цели и особенностям хирургической операции.

Об этом свидетельствовал новый раздел под названием «Общий наркоз», который впервые появился во вспомогательной главе «Способы анестезии», опубликованной в виде приложения к «Очеркам гнойной хирургии» как в первом (1934), так и во втором (1946) изданиях.

Во вступлении к нему указывалось, что «чем ученее и опытнее врач, тем осторожнее он относится к наркозу, и легкое отношение к последнему свойственно лишь «полузнайкам» [10, С. 296].

Начинающему хирургу, по мнению Войно-Ясенецкого, следует быть особенно внимательным к больному во время наркоза. Опытный хирург, в свою очередь, не должен допускать самоуверенности и легкомысленно относиться к возможным осложнениям. «Страх [врачей. – Ю.Ш.] перед наркозом спасителен» для пациента, – считал автор «Очерков гнойной хирургии». – «Если наркотизатор сосредоточивает на своем деле все внимание и всю добросовестность, то наркоз весьма мало опасен и даже осложнения при нем редки» [Там же].

Когда автор первого издания «Очерков гнойной хирургии» был в положении начинающего хирурга, его взгляды были иными: эфирный и, особенно, хлороформный наркоз опасен из-за частых осложнений, которых можно избежать, если применять проводниковую (регионарную) анестезию вместо наркоза.

Только через много лет он убедился в том, что эффективность местной анестезии уступает наркозу, а свойственного ей эффекта «присутствия больного на собственной операции» следует, по возможности, избегать путем общего обезболивания. Отсюда в «Очерках…» можно видеть подробное описание не только техники эфирного и хлороформного наркоза, но и возможных осложнений этих способов. Вместе с тем возникновение осложнений справедливо связывается автором не с фактором фатальности, а с теми или иными просчетами «наркотизаторов».

Простым и доступным образом здесь разъясняются особенности профилактики острых пневмоний, являющихся одним из возможных осложнений наркоза. Это осложнение можно свести к минимуму, если «признать, – как предлагал автор, – что все острые заболевания дыхательных путей… служат противопоказанием к эфирному наркозу» [10, С. 297]. Особое внимание он уделял своевременному удалению слизи из полости рта во время наркоза, описывая разнообразные механические и медикаментозные способы, пригодные для этой цели.

Одно из ключевых звеньев этого раздела, где рассматривались возможности профилактики осложнений общего обезболивания, посвящалось периодическому контролю за дыханием и пульсом пациента во время наркоза.

При этом возможные нарушения дыхательной и сердечной деятельности связывались с несколькими последовательными периодами, к которым относились:

– начальный;
– период возбуждения;
– полный или глубокий наркоз.

К примеру, в начальном периоде, как объяснял автор, «больной нередко задерживает дыхание; в большинстве случаев при этом достаточно бывает удалить маску на короткое время, чтобы дыхание восстановилось» [10, С. 300].

В периоде возбуждения, по его мнению, появление асфиксии также «особенной опасности не представляет, так как для устранения ее достаточно раскрытия рта, вытягивания языка и кратковременного искусственного дыхания» [Там же].

Во время глубокого наркоза асфиксия часто вызывается «западением языка вследствие расслабления его мышц» [Там же]. Для устранения такой асфиксии он рекомендовал выдвигание вперед нижней челюсти (так, чтобы нижние зубы оказались впереди верхних). Если эта мера не устраняла западения языка, то следовало раскрыть рот с помощью роторасширителя, захватить язык языкодержателем и вывести его вперед. Повторное западение языка, вызывавшее асфиксию, устранялось прошиванием его «толстой ниткой», за которую язык удерживался до выведения больного из состояния наркоза.

Как был уверен Войно-Ясенецкий, «только что описанные манипуляции нередко плохо удаются начинающим вследствие торопливости… Необходимо помнить, что волнение больше всего мешает делу, а чрезмерно торопиться нечего, даже при значительном цианозе; гораздо лучше употребить несколько секунд, чтобы побороть свое волнение, чем повергать в смятение всех помощников излишней стремительностью» [10, С. 300–301].

К тому же для «неопытных помощников» он предлагал заблаговременно осуществлять практические занятия по выдвиганию нижней челюсти, правильному применению роторасширителя и языкодержателя. Это позволяло избежать их ненужного волнения, подготовить операционную бригаду к согласованным действиям в сложных ситуациях.

В «Очерках гнойной хирургии» нашлось место и для описания той асфиксии, которая связана с параличом дыхательного центра или с остановкой сердца в период глубокого наркоза.

«Вслед за остановкой дыхания зрачки расширяются ad maximum, – писал Войно-Ясенецкий об этом грозном осложнении, – исчезает пульс, лицо бледнеет, все мышцы расслабляются, как у трупа. Далеко не всегда удается в таких случаях оживить больного, и требуются самые энергичные и быстрые меры помощи» [10, С. 301].

Им предлагалось несколько способов искусственного дыхания, в том числе Сильвестра и Шюллера, а также закрытого массажа сердца вплоть до выполнения лапаротомии «быстрым разрезом от мечевидного отростка до пупка, чтобы произвести массаж сердца через диафрагму» [10, С. 302].

Не было забыто при асфиксии и коллапсе внутривенное введение физиологического раствора, к которому рекомендовалась, как весьма уместная, прибавка раствора адреналина.

В заключение указывалось, что можно избежать таких осложнений, если не доводить больного «до слишком глубокого сна», который распознается «по полнейшему (как на трупе) расслаблению мышц, неравномерности пульса, ослаблению и замедлению дыхания…, по резкой бледности лица» [10, С. 302]. Здесь же обращалось внимание и на состояние зрачков в разные периоды наркоза. К примеру, в период возбуждения они расширяются, а в дальнейшем, если «наркоз ведется правильно», суживаются и остаются такими до пробуждения. Однако перед наступлением коллапса, асфиксии или рвоты зрачки, как правило, расширяются, и это, по мнению автора «Очерков гнойной хирургии», «очень опасный симптом» [10, С. 303].

Раздел общего обезболивания завершался рекомендациями по применению бромэтилового и хлорэтилового наркозов, а также так называемого эфирного опьянения, которые были незаменимыми для кратковременных операций, когда местная анестезия по каким-то причинам не могла использоваться.

Эти разделы «Очерков…», посвященные местному и общему обезболиванию, весьма органично сопутствовали основному содержанию работы Войно-Ясенецкого, свидетельствуя об уникальном опыте автора в разных областях, включая и гнойную хирургию, и анестезиологию.

Нельзя не отметить, что второе издание «Очерков гнойной хирургии», увидевшее свет в 1946 г., включает в виде приложения те же разделы из области анестезиологии, в том числе «Местная анестезия» и «Общий наркоз» [11, С. 511–543]. Однако содержание этих разделов отличается от того, которое можно видеть в первом издании, что свидетельствует о существенных изменениях и дополнениях, внесенных автором не только в основную часть работы, но и в приложение к ней.

Здесь, к примеру, был впервые предложен новый способ проводниковой (регионарной) анестезии лучевого нерва, разработанный, по всей видимости, Войно-Ясенецким. Если с этой целью в первом издании была рекомендована периневральная блокада по способу Крогиуса или Брауна, то во втором указывалось следующее:

«В последнее время я не пользуюсь способом Крогиуса при операциях на кисти руки, а получаю отличные результаты от инъекций у лучевого края гороховидной косточки. Игла вкалывается здесь вертикально, легко попадает в локтевой нерв, и всегда получается анестезия в его области» [11, С. 526].

Кроме того, во втором издании «Очерков гнойной хирургии» имеются иные существенные дополнения, сделанные автором по поводу других способов проводниковой анестезии крупных нервных стволов, например, седалищного [11, С. 527] или бедренного [11, С. 532].

Однако главное отличие разделов, посвященных обезболиванию в первом и втором издании, состоит в замечательной оценке принципа футлярной анестезии нервных стволов по методу тугого ползучего инфильтрата, разработанного видным отечественным хирургом А.В. Вишневским. Эта точка зрения, впервые изложенная в 1946 г., принадлежала, разумеется, Войно-Ясенецкому:

«При футлярной анестезии по Вишневскому, которую мы несколько раз испробовали, нам никогда не удавалось получить полной безболезненности, и мне трудно понять, каким образом может быть прервана проводимость столь толстого нерва, как седалищный, очень слабым раствором новокаина, введенным не непосредственно в нерв или окружающую его клетчатку, а в фасциальные футляры мышц.

Впрочем, я охотно верю, что хорошо владеющие техникой Вишневского умеют без боли ампутировать бедро» [11, С. 532].

Здесь же указывались как преимущества, так и недостатки нового метода местной анестезии, которые мы приводим без комментариев:

«Преимущество анестезии по методу «ползучего инфильтрата» в том, – как писал Войно-Ясенецкий, – что ею можно пользоваться без знания анатомии нервов, весьма необходимой при регионарной анестезии.

Однако я полагаю, что точное и полное знание анатомии вообще и, в частности, топографии нервных стволов составляет первейшую обязанность каждого хирурга.

Методика Вишневского, несомненно, чрезвычайно обогатила хирургию брюшной полости, но в других областях тела, особенно на конечностях, я не вижу никаких оснований предпочитать ее испытанным, дающим блестящие результаты способам регионарной и инфильтрационно-регионарной анестезии» [11, С. 532].

Таким образом, работая в течение многих лет (1906–1946) в области отечественной анестезиологии, видный российский хирург В.Ф. Войно-Ясенецкий внес существенный вклад в ее развитие.

В частности, ему принадлежало первое в России руководство для врачей по проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов, опубликованное в

1915 г., а также первое в России диссертационное исследование по той же научной проблеме, защита которого состоялась на медицинском факультете Московского университета в 1916 г. Кроме того, к этому времени (1915-1916) он приобрел уникальный опыт практической работы в области проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов, которого не было ни у кого из отечественных хирургов.

В последующие годы (1916–1946) хирург Войно-Ясенецкий продолжал научно-исследовательскую и практическую деятельность в области анестезиологии, результаты которой были опубликованы в первом (1934) и втором (1946) изданиях «Очерков гнойной хирургии». Здесь представлялись не только новейшие способы местной или проводниковой анестезии, но и методы общего обезболивания. Это свидетельствовало о существенном расширении границ его деятельности в сфере обезболивания оперативных вмешательств.

В послевоенное время (1947–1956) он приступил к работе над вторым изданием «Регионарной анестезии», рассчитывая существенно изменить, дополнить и расширить это руководство для врачей. Однако преклонные годы ограничивали творческую деятельность автора, а полная слепота, постигшая его в 1956 г., сделала невозможной ее продолжение. Поэтому второе издание этого руководства так и не увидело свет. В результате монография Войно-Ясенецкого под названием «Регионарная анестезия» со времени опубликования (1915) и до наших дней остается не только первым отечественным руководством в своей области, но и единственной монографией этого рода в отечественной медицинской литературе.

Однако в третьем прижизненном издании «Очерков гнойной хирургии», увидевшем свет в 1956 г., по-прежнему можно было видеть известный нам раздел под названием «Способы анестезии», что свидетельствовало о неослабном внимании автора к проблемам местного и общего обезболивания.

Можно предполагать, что в отечественной хирургической практике способы проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов, впервые изложенные хирургом Войно-Ясенецким, оказались менее привлекательными, чем метод футлярной анестезии по типу «ползучего инфильтрата», предложенный видным хирургом А.В. Вишневским. Причиной тому, по всей вероятности, являлась исключительная доступность метода Вишневского, эффективное использование которого (в отличие от регионарной анестезии) не требовало знания топографической анатомии крупных нервных стволов.

В первой половине XX века в европейской хирургической практике (в отличие от СССР) широко использовалась проводниковая анестезия крупных нервных стволов, несмотря на знакомство хирургов передовых европейских стран, включая Великобританию, Германию и Францию, с так называемым «русским методом», как нередко называли за рубежом футлярную анестезию, предложенную А.В. Вишневским. Одним из подтверждений этому являлась публикация в этих странах многочисленных руководств для врачей, посвященных проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов. Это означало, что такие руководства были востребованными, иначе их опубликование не имело бы практического смысла.

Так, в Великобритании увидели свет соответствующие монографии H.W.L. Molesworth (1946) [12], J. Adriani (1954) [13] и др.; в Германии – H. Braun (1905, 1907 и др.) [14], F. Hohmeier (1913) [15], M. Schneider (1938) [16] и др.; во Франции – V. Pauchet et P. Sourdat (1914, 1917, 1920, 1927) [17] и других.

Достаточно широко использовались способы проводниковой (регионарной) анестезии в то же время и в США, о чем свидетельствовали монографии C.W. Allen (1914, 1920) [18], A. Smith (1920) [19], H.S. Ruth (1941, 1947) [20], D.C. Moore (1955) [21] и прочих авторов.

Долговременное применение таких способов в хирургической практике европейских и американских врачей в первой половине XX века свидетельствовало о том, что достижения отечественного хирурга Войно-Ясенецкого в сфере проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов вполне соответствовали мировому уровню развития анестезиологии.

Таким образом, выдающиеся результаты научной и практической деятельности, изложенные в 4 монографиях в течение полувекового опыта работы в этой области (1906–1956) позволяют признать В.Ф. Войно-Ясенецкого основоположником проводниковой (регионарной) анестезии крупных нервных стволов в России и СССР, внесшим существенный вклад в развитие отечественной анестезиологии.

Литература

1. Мирский М.Б. Хирургия от древности до современности. – М.: Наука, 2000. – 798 с., ил.
2. Шевченко Ю.Л. Приветствует вас Святитель Лука, врач возлюбленный. – СПб.: Наука, 2007. – 623 с.
3. Ясенецкий-Войно В.Ф. Регионарная анестезия (диссертация на степень доктора медицины). – Пг.: Тип. А. Э. Коллинс, 1915. – 228 с.
4. Томашевский В.Н. Спинномозговая анестезия. История вопроса, техника, статистика и критический разбор метода. Из академической хирургической клиники Н.А. Вельяминова (диссертация на степень доктора медицины). – СПб.: Риккер, 1906. – 108 с.
5. Куковеров Н.А. О спинномозговой анестезии. Из хирургической клиники проф. С.П. Федорова (диссертация на степень доктора медицины). – СПб., 1909. – 324 с.
6. Колесов В.И. Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (к 100-летию со дня рождения) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1977. – Т. 119. – № 9. – С. 135.
7. Святитель Лука (Войно-Ясенецкий) Я полюбил страдание (автобиография). – М.: Образ, 2006. – 128 с.
8. Дело медицинского факультета Императорского Московского университета Ясенецкого-Войно Валентина – диссертация на степень доктора медицины. ЦИАМ. – Ф. 418. – Оп. 422. – Д. 62. – 1915 г. – 20 л.
9. Зыков А.А. Очерки развития местного обезболивания в СССР. – Л.: Медгиз, 1954. – 118 с.
10. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – М.: Биомедгиз, 1934. – 304 с.; илл.
11. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – II изд., исп. и доп. – М.: Гос. издат. мед. лит., 1946. – 543 с.; илл.
12. Molesworth H.W.L. Regional analgesia. – 2-d ed. – London, H.K. Levis, 1946. – 92 p., ill.

13. Adriani J. Nerve blocks. A manual of regional anesthesia for practitioners of medicine. Oxford, Blackwell scientific publications. – 1954. – 265 p.
14. Braun H. Die Lokalanästhesie. – Leipzig, Barth, 1905. – 436 s. Mit ill.
15. Hohmeier F. Die Anwendungsweise der Lokalanästhesie in der Chirurgie. – Berlin, Hirschwald, 1913. – 81 s., ill.
16. Schneider M. Die Sympathischen Nebenwirkungen unserer Leitungsanästhesien n. ihre diagnosthische und therapeutische Bedentung. – Diss... – Berlin, 1938. – 35 s.
17. Pauchet V. L' anesthèsie règionale, par Victor Pauchet et Paul Sourdat. – Paris, O. Doin et fils, 1914. – 218 p.; 224 ill.
18. Allen C.W. Local and regional anesthesia. – Philadelphia-London, 1914. – 627 p.
19. Smith A. Block anesthesia and allied subjects. – St. Louis, Mosby C-y, 1920. – 875 p.; 585 fig.
20. Ruth H.S. Regional anesthesia: Operative surgery. – New York-London, 1941. – P. 91–154.
21. Moore D.C. Complications of regional anesthesia. Etiology, sings and symptoms. Treatment. – Springfield-Tomas, 1955. – 291 p.; fig.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОГНОЗНЫЕ ОЦЕНКИ МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Е.А. Тишук
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 314.144.001.18 (470)

MODERN STATE AND PREDICTIVE ESTIMATES OF THE MEDICAL-DEMOGRAPHIC PROCESSES IN THE RUSSIAN FEDERATION

E.A. Tishuk

Известно, что девяностые годы прошедшего столетия стали временем колоссальнейшей демографической катастрофы в истории страны.

Действительно, в течение очень короткого, несвойственного для обладающих высокой степенью инертности популяционных процессов периода времени рождаемость снизилась по сравнению с достаточно приемлемым для страны уровнем последних лет относительной социально-экономической стабильности, ретроспективно именуемым периодом застоя. ровно вдвое уже к 1993 году и в дальнейшем ее показатели остались на принципиально том же уровне, не демонстрирующем никаких обнадеживающих тенденций.

Смертность таким же образом в течение нескольких лет возросла в полтора раза, и её уровни точно так же продолжали сохранять столь же негативное выражение.

В результате естественный прирост населения уже на стыке III и IV кварталов 1991 года превратился в свою противоположность, став естественной убылью, и ее значения аналогичным образом в дальнейшем не изменились в оптимальном направлении.

Вследствие естественной депопуляции с 1992 года страна начала стремительно терять население и по состоянию на 01.07.06 потери составили 11 млн. 619,7 тыс. человек (табл. 1).

Для 141,6-миллионной страны это казалось бы не так уж и много, но если мы представим эти потери более или менее зримо, предметно, то это будет эквивалентно исчезновению с карты страны, например, 28 средних областных центров Европейской части страны, равных городу Курску, или в 2,5 раза больше г. Санкт-Петербурга, где по состоянию на начало 2004 года проживало 4 млн. 536 тыс. человек, или в 1,5 раза превысило численность населения Москвы, где сейчас зарегистрировано 8 млн. 524 тыс. человек (1). Всероссийская перепись населения 2002г. насчитала в столице несколько больше населения, но связано это с особыми обстоятельствами.

Если же за точку отсчета принять другой конец страны, Дальний Восток, то это равнозначно исчезновению (условно, разумеется) по совокупности населения Магаданской, Камчатской и Сахалинской областей, Приморского и Хабаровского краев, Республик Саха (Якутия) и Бурятии, Читинской и Амурской областей, Еврейской автономной области, Чукотского и Корякского автономных округов (т.е. «оголяется» все Забайкалье). а также Иркутской области, расположенной западнее озера Байкал и представляющей собой Прибайкалье.

Положение усугубляется тем обстоятельством, что в силу действия долговременных естественнонаучных закономерностей неуправляемого порядка наша страна никогда больше в своей обозримой исторической перспективе не будет иметь положительного прироста населения, речь может идти о слабо- или умеренно отрицательном, периодически перемежающемся очень глубокими провалами [7, 8, 9, 10].

Сошлюсь на авторитет Президента страны, который, выступая с Посланием Федеральному Собранию Российской Федерации 7 июля 2000 г. сказал, что «…уже через 15 лет россиян может стать меньше на 22 млн человек» (6). Гипотетические же расчеты, т.е. расчеты с определенной долей относительности, потому что на столь длительный промежуток времени вперед говорить с высокой степе-

Табл. 1. Естественная убыль населения России (1,2) (тыс. чел.)

1992	– 219,8
1993	– 737,0
1994	– 889,7
1995	– 830,1
1996	– 786,3
1997	– 755,8
1998	– 705,5
1999	– 924,5
2000	– 957,7
2001	– 943,2
2002	– 934,6
2003	– 887,0
2004	– 790,1
2005	– 843,0
1 пол. 2006	– 415,3
Всего	– 11.619,7

нью точности достаточно сложно, свидетельствуют, что к 2050 г. на территории, ныне занимаемой Российской Федерацией, будут проживать примерно 60 млн. человек [3, 5], и вопросы удержания имеющихся территорий встанут в полный рост.

Это особенно опасно для перспектив дальнейшего социально-экономического развития России с ее особыми геополитическими проблемами, низкой плотностью населения наименее освоенных Сибири и Дальнего Востока, перенаселенностью ряда окружающих стран и наличием у них территориальных претензий к России.

Все это закономерно выводит проблему медико-демографической ситуации за пределы здравоохранения как отрасли народного хозяйства, занимающейся предоставлением населению медицинских услуг, поднимая ее на геополитический и даже планетарный уровень и придавая ей значение предмета национальной безопасности во всех ее составляющих – политической, экономической и государственной.

Не случайным является то обстоятельство, что данная тема звучит с самых высоких трибун, таиться уже не от кого и незачем, весь мир знает о нашем несчастье не хуже, а порой даже лучше, чем мы сами его представляем. Это и послания Президента Российской Федерации Федеральному Собранию, а известно, что глава государства в каждом из своих Посланий затрагивает данную тему, в документе же от 10 мая 2006 г. демографическое положение вообще стало стержневым моментом. Президент прямо сказал, что «ситуация в этой сфере критическая»

Это и ставшие ежегодными парламентские слушания в Совете Федерации и Государственной Думе, межведомственная комиссия по здоровью населения Совета Безопасности, коллегии ряда причастных к решению этой проблемы министерств и ведомств, Концепция по выводу страны из демографического кризиса [4] и многие другие документы.

При этом важно иметь в виду то обстоятельство, что происшедшие изменения обязаны не только кризисным явлениям в народном хозяйстве и общественно-политической жизни страны девяностых годов, как это зачастую принято считать, а также, и может быть в еще большей мере, пришедшимся на этот же отрезок времени в истории страны периодам долговременных тенденций популяционных процессов, имеющих силу и значимость закономерностей естественнонаучного характера, среди которых в первую очередь необходимо назвать последствия для народонаселения утрат, понесенных нацией в ходе двух мировых войн и других социально-экономических эксцессов большой силы, нарушивших плавное эволюционное развитие популяционных процессов (8).

Прошедший век вместил в себя не одно эпохальное по своему значению событие, оставившее неизгладимый след на состоянии и динамике процессов в народонаселении нашей страны. Возрастно-половая структура населения с убедительной точностью запечатлела в себе последствия всех социально-экономических и военно-политических катаклизмов, ставших судьбой народа Российской Федерации в ушедшем двадцатом веке (рис. 1).

В частности, несмотря на то, что от Первой мировой войны 1914–1918 гг. нас отделяет почти девяносто лет, и поколение родившихся в то время является очень малочисленным, ее последствия до сих пор не размыты временем и отчетливо видны на возрастно-половой пирамиде. Сейчас сложно говорить о конкретном количественном выражении последствий войны как в отношении прямых необратимых потерь, так и потенциально несостоявшихся в ходе ее рождений. Статистические данные на этот счет остались неясными, так как в историческом контексте Первая мировая война была заслонена разразившейся вслед за ней гражданской., а в последующем вследствие известного изменения идеологической системы в стране данная война была объявлена империалистической и интерес к ней был утерян.

Гражданская война 1918–1921 гг. за собой сопоставимых с Первой мировой войной боевых потерь не несла, так как ее характер был иным, менее кровавым, и представлял собой последовательное подавление восстаний, но по времени с ней совпали оставившие демографический след локальный голод в Поволжье и две эпидемии – гриппа, так называемой «испанки», имевшей характер пандемии, охватившей тогда весь мир, и сыпного тифа.

Среди долговременных тенденций, определяющих современное состояние медико-демографических процессов, наиболее очевидны последствия Второй мировой войны. В данном случае уместно процитировать ставшую крылатой фразу академика Урланиса Б.Ц. о том, что войны отражаются на народонаселении подобно брошенному в воду камню, от которого долго, затухая, по поверхности расходятся круги. Многократный отзвук понесенных страной в ходе последней широкомасштабной войны людских потерь лишний раз подтверждает эту аксиому. Динамический ряд численности родившихся в ходе войны и в послевоенное время действительно имеет вид правильной синусоиды, все изгибы которой настолько точно повторяют друг друга, что трудно отрешиться от ощущения, что речь идет о чем-то из неживой природы.

Если за точку отсчета принять 1943 год, как самое тяжелое для бывшего Советского Союза время Второй мировой войны, то видно, что последующий подъем численности родившихся приходится на пятидесятые и начало шестидесятых годов с максимальным значением, имевшим место в 1960 году, когда в стране родилось 2.782,4 тыс. человек. Очередной провал в численности родившихся, когда не родились дети тех, кто сам не родился в ходе войны, пришелся на время с минимальным значением в 1968 году, когда количество родившихся составило 1.816,5 тыс. чел.

Максимум очередного подъема количества родившихся имел место в 1987 г., соответствующий рождению 2.500,0 тыс. чел., который, в свою очередь, сменился второй послевоенной фазой снижения данной синусоиды, когда не родились уже внуки тех, кто сам не родился

в ходе войны, и численность их в 1993 году составила 1.398,3 тыс. чел., после чего началась очередная фаза нарастания численности родившихся, на состояние которой в некоторой степени наложил отпечаток разразившийся в стране социально-экономический кризис, выразившийся в снижении интенсивности рождаемости, но в принципиальном отношении синусоида изменена не была.

«Емкость» послевоенных провалов возрастно-половой пирамиды убедительно свидетельствует, что отдаленные последствия Второй мировой войны в виде численности потенциально не родившихся не уступают, а возможно, являются значительно более масштабными количества не родившихся в ходе ее, т.е. отдаленные демографические последствия войны превышают наносимый ею прямой ущерб.

В отношении людских потерь, понесенных в ходе Второй мировой войны, пока рано утверждать о существовании какой-то окончательной цифры. Известно, что в первые послевоенные годы официально был назван размер наших потерь в объеме 7 млн чел., в пятидесятые и шестидесятые годы данная цифра возросла до 20 млн чел., в семидесятые и восьмидесятые годы считалось, что Советский Союз потерял около 27 млн чел., а во время празднования пятидесятилетнего юбилея Победы обсуждался вариант количества убитых и умерших от ран в 46–47 млн чел.

Анализ отдаленных последствий для народонаселения Второй мировой войны дает нам основание для ряда важных выводов:

Во-первых, размах амплитуды синусоиды численности родившихся измеряется не сколькими-то процентами, которыми в силу незначительности можно было бы смело пренебречь и в расчеты не принимать, а почти двукратной величиной – 2.782,4 тыс. чел. в 1960 г. и 1.816,5 тыс. чел. в 1968 г., 2.500,0 тыс. чел. в 1987 г. и 1.398,3 тыс. чел. в 1993 г., что игнорировать невозможно, потому что это подобно тектоническим сдвигам периодически сотрясает все здание нашей общественно-политической и социально-экономической жизни. Если уподобить общественный организм (социум) биологическому, то это соответствует потрясениям на субклеточном и даже молекулярном уровне.

Во-вторых, очевидно, что имеет место суженное в долговременной ретроспективе и проспективе воспро-

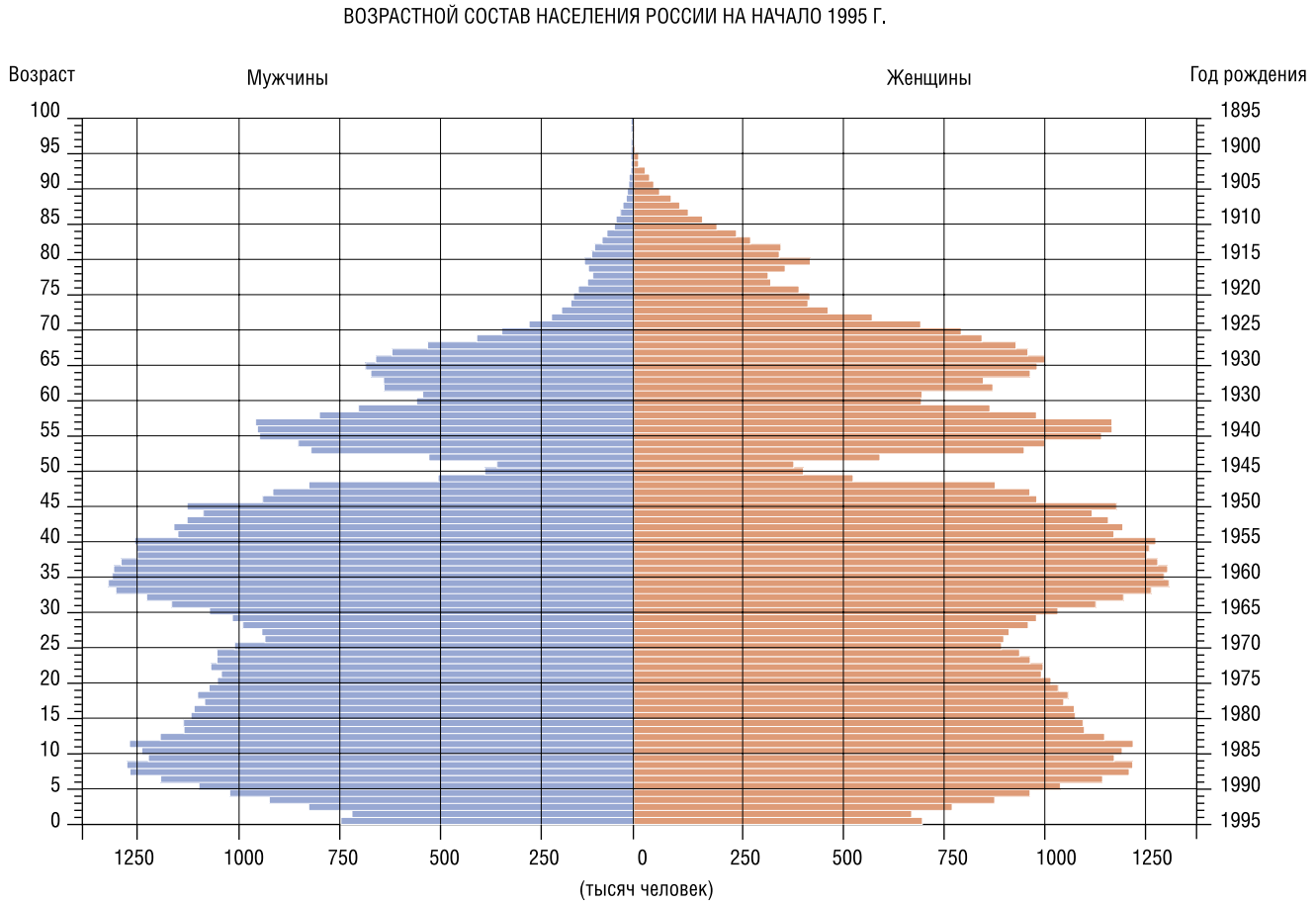


Рис. 1. Примечание: Возрастной состав населения Российской Федерации выбран по состоянию на 1995 год как позволяющий наиболее полно охватить XX век

Табл. 2. Динамика среднего возраста матери при рождении детей всех очередностей рождения (количество лет)

1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000
26,9	25,7	25,2	25,9	25,8	24,9	25,9

Демографический ежегодник России. М., Госкомстат России, 1991–2006

изводство населения, заключающееся в том, что каждый последующий виток синусоиды по своему числовому значению меньше предыдущего – 2.782,4 тыс. чел в 1960 г. и 2.500,0 тыс. чел. в 1987г., 1.816,5 тыс. чел. в 1968 г. и 1.398,3 тыс. чел. в 1993 г. Это означает, что мина замедленного действия была заложена под нас отнюдь не в ходе развернувшегося социально-экономического кризиса 90-х годов, а как минимум, шесть десятилетий тому назад, и она взорвалась бы у нас под ногами вне зависимости от того, был бы кризис или нет.

Следует пояснить, что наступление депопуляции было просчитано еще по результатам Всесоюзной переписи населения 1970 г. с той лишь небольшой разницей, что тогда депопуляция прогнозировалась на середину 1993 г., а реалией она стала на стыке третьего и четвертого кварталов 1991 г., чему, впрочем, есть соответствующее объяснение, связанное с реализацией мероприятий 1983г., заключающихся в повышении материального благополучия семей, имеющих детей. В результате детей больше не стало, а определенная часть и без того запланированных рождений была спровоцирована несколько раньше, за чем наступил компенсаторный провал, и депопуляция пожаловала к нам несколько раньше.

В третьих, данная закономерность является неуправляемой по своей сути, поскольку для того, чтобы ликвидировать последствия синусоиды и превратить ее в состояние плавного эволюционного протекания популяционных процессов, подобно тому, что имеет место во всем остальном мире, необходимо откуда-то взять многие десятки миллионов людей определенного возраста и пола, чтобы заполнить ими имеющиеся провалы. Понятно, что даже в фантастическом сне, не говоря о каких-то реалиях, нам взять эти десятки миллионов людей, причем определенного возраста и пола, решительно неоткуда, и мы будем и впредь испытывать на себе все более усугубляющиеся удары синусоиды.

Несложно просчитать, когда нас настигнет очередной удар. Дело в том, что глубоко детерминированной является не только такая характеристика синусоиды, как ее амплитуда, но и период колебания – 1943 г., 1968 г. и 1993 г. отделяют друг от друга ровно 25 лет, т.е. возраст смены поколений. Если мы посмотрим на реальные цифры среднего возраста матери при рождении детей всех очередностей рождения (табл. 2), то мы увидим, что они действительно балансируют около указанного возраста, так как являются биологически детерминированными – человечество как биологический вид устроено таким образом, что пик рождаемости у него приходится не на 10- или 60-летний возраст, а именно 25-летний. Так было и так будет.

Следовательно, очередной провал численности родившихся ожидает нас в годы, близкие к 2018 году, когда родится число детей куда меньшее, чем их родилось в годы, близкие к 1993 году, и современники той поры будут воспринимать сегодняшнюю нашу драматическую демографическую ситуацию примерно так, что ничего страшного и не было, потому что тогда все будет намного хуже.

При этом до 2012 года рождаемость в стране будет неуклонно расти, потому что в репродуктивный период вступает многочисленное поколение наших соотечественников, родившихся в годы, предшествующие 1987г., но не следует особенно обольщаться на этот счет, так как численность родившихся с неизбежностью вновь резко снизится.

Грядущее снижение рождаемости совпадет по времени с резким ростом смертности в 2015–2030 гг., когда в полосу вымираемости вступит наиболее многочисленное поколение наших соотечественников, родившихся в послевоенные десятилетия, и если сегодня мы теряем по причине естественной убыли по 800–900 тыс. человек ежегодно, то тогда наши потери возрастут соответственно до 2,0–2,2 млн человек, и страна будет таять как апрельская льдинка.

Смертность и в настоящее время неизбежно будет высокой, поскольку в течение предшествующих десятилетий она была искусственно заниженной, так как в семидесятые, восьмидесятые и девяностые годы своей смертью должны были умирать те несколько десятков миллионов человек, кто погиб в ходе Второй мировой войны. Сейчас же в полосу высокой смертности вступило многочисленное поколение родившихся после 1927 года, как года последнего военного призыва.

Анализ прогнозных направлений медико-демографического развития страны является надежной основой для прогнозирования с высокой степенью точности потребности населения в ресурсах здравоохранения не только на средне- и долгосрочную перспективу, но и на значительно более отдаленный период времени.

Действительно, не только в общефедеральном масштабе, но и на региональном и даже муниципальном уровне мы можем практически безошибочно просчитать, например, сколько в каждом конкретном году родится детей с тем, чтобы на этапе грядущего подъема их численности мы могли бы подготовиться к их появлению и встретить их во «всеоружии»: предусмотреть развертывание необходимой инфраструктуры в виде родильных домов, женских консультаций; дать задание промышленности изготовить в нужное время и в нужном количестве медикаменты, расходные материалы, клинико-диагностическое оборудование с тем, чтобы, с одной стороны, все это не пылилось на складах и не истекал срок годности, и с другой – чтобы не образовалось дефицита, когда это понадобится; предусмотреть подготовку кадров

нужного профиля и в необходимом количестве, чтобы потом не пришлось наспех переучивать людей, закрывая ими образовавшиеся бреши; поручить Минфину выделить в определенное время необходимое количество финансовых средств для обеспечения функционирования предусмотренных нами структур и т.д.

На этапе же очередного снижения численности родившихся, особенно с учетом того обстоятельства, что это снижение будет иметь место в двукратном масштабе, мы можем поступить с точностью до наоборот – зная, что ровно половина из имеющихся сил и средств родовспоможения нам в ближайшие 15–20 лет точно не понадобится, мы можем смело вывести их из оборота с тем, чтобы за счет сэкономленных средств через эти полтора-два десятка лет на этом же месте построить новые, те, которые будут отвечать тому, невидимому пока для нас уровню научно-технического прогресса.

Но мы этого не делаем, и спохватились закрывать ясли, родильные дома и др. тогда, когда пришла пора открывать их снова и начиная с начала девяностых годов вся инфраструктура родовспоможения у нас работала вхолостую, будучи заполненной ровно наполовину.

При этом словосочетание «построить за счет сэкономленных средств» является совершенно не лишним, так как хорошо известно, что расходы на занятую койку очень мало отличаются от содержания простаивающей – для общеклинической койки, например, эта разница составляет примерно 15%. Мы позволяем себе бездумно расточительное отношение к тому ограниченному объему средств, которое способно предоставить в наше распоряжение общество (а известно ведь, что здравоохранение – это «черная дыра» любой экономики, способная безоглядно поглотить весь валовый национальный доход любой, даже самой процветающей страны мира), и в то же время пытаемся экономить на спичках, вводя в массовом порядке такие формы работы, как стационары дневного пребывания. С экономических позиций вопреки бытующему мнению преимущества их буквально копеечные, так как практически все статьи расходов в том и другом случае идентичны, начиная буквально с содержания здания – не будем же мы в самом деле на ночь отключать канализацию, электроснабжение и отопление; в обоих случаях одинаковыми являются расходы медикаментов, перевязочных материалов, износ клинико-диагностической аппаратуры, поскольку лечение регламентируется соответствующими стандартами – протоколами ведения больных; износ мягкого инвентаря тоже такой же – какая разница, когда больной лежит на кровати, днем или ночью; точно такой же является зарплата врачебного и среднего медицинского персонала; преимущества заключаются, пожалуй, только в отсутствии необходимости ночного поста медсестры и двухразовом питании вместо трехразового.

Абсолютно аналогичные прогнозные расчеты на любую перспективу возможно произвести и в отношении волнообразно в двукратном объеме меняющейся численности трудоспособного населения. Нам прекрасно известен характер и уровень заболеваемости лиц трудоспособного возраста, и зная его численность в конкретное время мы можем без труда просчитать то количество сил и средств здравоохранения, которое необходимо для противопоставления имеющейся патологии.

Точно такие же расчеты возможно произвести и в отношении в таком же масштабе меняющейся численности лиц пенсионного возраста – ни для кого не секрет, чем и сколько болеют пенсионеры, и зная их исходную численность, несложно смоделировать именно ту систему здравоохранения, которая наилучшим способом будет соответствовать грядущим потребностям.

Если подниматься выше по лесенке общенародно-хозяйственных интересов, то совершенно аналогичные расчеты мы можем произвести и в отношении, например, количества школ, школьников, учителей, парт, учебников. Те, у кого есть дети или внуки, вероятно, уже заметили, что количество учащихся средних и младших классов ровно вдвое меньше старшеклассников. Следовательно, половину учителей придется увольнять, вынуждать сотни тысяч людей радикально и бесповоротно менять уклад жизни вместо того, чтобы предусмотрительно 15–20 лет тому назад вдвое снизить прием в педагогические вузы.

Аналогичные соображения совершенно справедливы и в отношении, например, волнообразно меняющейся потребности мест в вузах. Но соответствующей коррекции не происходит и количество мест в высших учебных заведениях постоянно продолжает оставаться неизменным. В итоге это выливается в то, что на определенном витке нашей истории шансы получить высшее образование имеют все без исключения родившиеся в это время вне зависимости от исходных интеллектуальных способностей и с соответствующим качеством выпуска, а также с деформированной структурой трудовых ресурсов – все ученые, работать некому. А на другом витке ровно половина наших соотечественников, по своим исходным интеллектуальным способностям имеющая право на получение высшего образования, возможностей для этого не имеет. И по независящим от них причинам половина наших возможных Кулибиных, Менделеевых, Ломоносовых вынуждена всю жизнь заниматься простыми профессиями, работая шоферами, токарями, фрезеровщиками. Это пример очередного бездумно расточительного отношения, на этот раз уже к генофонду нации.

Точно то же можно сказать и о меняющейся в двукратном объеме численности призывных контингентов мирного времени и мобилизационных ресурсов военного времени, что тоже ни в коем случае нельзя сбрасывать со счетов. Выше упоминалось, что очередной, практически двукратный провал в численности родившихся начался после 1987 года. Следовательно, с ретардацией в 18 лет, как призывной возраст мирного времени, т.е. начиная с 2005 года страна входит в очередную демографическую яму, на этот раз в отношении призывных контингентов, численность которых уменьшится почти вдвое. Извест-

но, какие трудности с комплектованием испытывают в настоящее время наши Вооруженные Силы. С учетом же того обстоятельства, что сегодня состояние здоровья призывников таково, что военно-врачебными комиссиями признаются негодными более 400 на 1000 освидетельствованных, то эти трудности возрастут уже не в два, а в четыре раза со всеми вытекающими обстоятельствами.

Тему можно продолжать, но уже очевидно, что далеко не всегда в практической работе не только здравоохранения, но и многих других отраслей народного хозяйства на любом уровне можно проследить признаки опоры на принципы учета долговременных тенденций в здоровье населения. Чаще всего за основу принимаются методы линейного прогнозирования, т.е. заключающиеся в предположении, что процесс и дальше будет идти только в данном направлении. Но в законах природы и общества прямых линий не бывает.

В то же время, говоря о тенденциях, обращенных в будущее, следует иметь в виду, что платформой в данном случае должно служить совершенно объективное видение перспектив в пределах умеренного оптимизма и не должно быть места излишне драматичным оценкам, порой безосновательно будоражащим общественное мнение.

Литература

1. Демографический ежегодник Российской Федерации. М., Госкомстат России, 1992–2002.
2. Естественное движение населения Российской Федерации (статистический бюллетень), ежеквартальное издание, М., Госкомстат России, 1992–2005.
3. Искаков Б.И., Искаков А.Б., Кузнецов Е.И., Дучмаль М. Статистическое моделирование и прогнозирование демографического развития России в XXI веке. Вопросы статистики, 2002, №3, С. 23–29.
4. Концепция демографического развития Российской Федерации на период до 2015 года. Утверждена распоряжением Правительства Российской Федерации от 24.09.01 №1270-р.
5. О возможных путях демографического развития России в первой половине XXI века (по материалам Госкомстата России). Редакционная статья. Вопросы статистики, 2002, №3, С. 3–10.
6. Послание Президента Российской Федерации Федеральному Собранию от 7 июля 2000 года. Российская газета, 11.07.00, С.3
7. Тишук Е.А. Влияние обострения социально-экономического кризиса на состояние здоровья населения Российской Федерации. Главный врач, 2001, №4, С.13–21.
8. Тишук Е.А. Очерки здоровья населения Российской Федерации (состояние и перспективы). О.П..М., Грантъ, 2001, С.72.
9. Тишук Е.А. Фазы демографического перехода, или может ли естественная убыль населения говорить о высоком уровне ее развития. Главный врач, 2001, №5, С. 5–14.
10. Тишук Е.А. Страна тает как апрельская льдинка. Прогнозные оценки медико-демографических процессов в России как исходная база для планирования сил и средств здравоохранения Медицинский вестник, 2005, №20, С. 4, (часть 1) №21, С.4 (часть 2)

МАТЕРИАЛЫ МЕМОРИАЛЬНЫХ НАУЧНЫХ ПИРОГОВСКИХ ЧТЕНИЙ

MATERIALS OF MEMORIAL SCIENTIFIC PIROGOV'S READINGS

ВОПЛОЩЕНИЕ НАУЧНЫХ ИДЕЙ Н.И. ПИРОГОВА В СОВРЕМЕННОЙ СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ РАНЕНЫХ

А.Л. Левчук
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

IMPLEMENTATION OF N. I. PIROGOV'S RESEARCH IDEAS IN THE CONTEMPORARY SYSTEM OF TREATMENT OF THE WOUNDED

A.L. Levchuk

Пирогов Николай Иванович (1810–1881) – один из величайших врачей и педагогов девятнадцатого столетия и по настоящее время самый выдающийся авторитет в военно-полевой хирургии. Он разработал научные основы военно-полевой хирургии и организационные вопросы военной медицины, реформировал подготовку врачей в стране, применил впервые в мире эфирный наркоз на поле боя, гипсовую повязку и широко использовал обезболивание, привлек женщин к уходу за ранеными на театре военных действий.

Великий русский хирург Н.И. Пирогов открыл целую эпоху в развитии медицинской науки и медицинского образования в России. 18 января 1841 года Пирогов Н.И. был определен профессором госпитальной хирургической клиники, патологической и хирургической анатомии, а также главным врачом хирургического отделения второго военного сухопутного госпиталя. С этого момента начинается самый блестящий период Н.И. Пирогова, как реформатора медицинского образования, анатома, экспериментатора, хирурга-клинициста, военно-полевого хирурга и публициста. В период 1843–1848 годов им издан «Полный курс прикладной анатомии», где впервые был использован метод послойного изучения тела человека. В 1846 году Пирогов Н.И. издает «Анатомические изображения человеческого тела» и «Атлас распилов» – произведения, обессмертившие имя великого автора, за которые Академия наук присудила ему Демидовскую премию. Почти восемь лет потребовалось автору на подготовку этих грандиозных произведений, являющихся украшением отечественной и мировой литературы.

8 июля 1847 года Н.И. Пирогов в сопровождении ассистента П.Ю. Неммерта впервые отправляется на Кавказ, в Дагестан, с целью испытать применение эфира в военно-полевых условиях. Почти полгода провел Пирогов в этой экспедиции, участвовал при осаде и взятии аула Салты, а также посетил большое количество временных и постоянных госпиталей Кавказа и юга России. Деятельность Н.И. Пирогова по внедрению наркоза в практическую работу представляет собой яркий и поучительный пример научного подхода к изучению, апробации и внедрению в широкую повседневную практику новой технологии. На поле боя у аула Салты на Кавказе Н.И. Пирогов делает ампутацию под наркозом, а следующие 5 месяцев – еще 400 операций, обучая врачей в каждом городе. Итогом его работы в 1849 году явился «Отчет о путешествии по Кавказу», в котором подробно описано действие эфирного наркоза на раненых при выполнении операции. «…Отныне, мы надеемся, что эфирный прибор будет составлять точно так же, как и хирургический нож, необходимую принадлежность каждого врача, во время его действия на бранном поле». В отчете также был освещен ряд других принципиальных вопросов военно-полевой хирургии, касающихся характеристики огнестрельных ран, методов их обработки, лечения и иммобилизации. Впервые именно в этом произведении автором затронуты хирургические аспекты лечения различного вида ран и размозжений в зависимости от баллистических свойств пуль и осколков.

«Я бескорыстно посвятил всю свою жизнь служению истине и отечеству »

Н.И. Пирогов

Положение Н.И. Пирогова о необходимости хирургической обработки огнестрельных ран нашло блестящее подтверждение в годы Великой Отечественной войны и последующих локальных конфликтов («… не закрывать рану наглухо, не накладывать глухих швов на раны после ампутации, хорошо дренировать огнестрельные раны...». На кавказском театре военных действий Н.И. Пирогов впервые применил алебастровую повязку как метод иммобилизации и лечения повреждений трубчатых костей, при этом он руководствовался необходимостью создания покоя раненной конечности, тем самым стремился уменьшить пагубное влияние транспортировки.

Вклад Н.И. Пирогова в развитии такого направления, как травматология и ортопедия, поистине огромен. В 1852 году Николай Иванович публикует труд «Костно-пластическое удлинение костей голени при вылущении стопы». Более того, проводимые им широкомасштабные исследования в этой области практически изменили мировоззрение практикующих врачей того времени: от ампута-

ции до выполнения костно-пластических операций. Серией работ он фактически создает новое направление в хирургии – костно- пластическую хирургию. В 1854 году отдельной брошюрой была издана работа Н.И. Пирогова «Налепная алебастровая повязка в лечении простых и сложных переломов и для транспорта раненых на поле сражения».

В 1854 году начались боевые действия в Крыму в осажденном Севастополе. Н.И.Пирогов считал своим первейшим долгом быть там, где решалась судьба России. 25 ноября 1854 года с хирургами А.Л. Обермиллером, В.С. Сохраничевым, Э.В. Кадэ и Л.А. Беккерсом Н.И. Пироговым впервые применен принцип внутрипунктовой сортировки раненых после сражения при Инкермане (за 18 дней оказана помощь 2000 раненым). Деятельность Н.И. Пирогова в Крыму во время войны ярко и точно оценил С.П. Боткин: « Вместе с именами других героев, защищавших Севастополь, имя Пирогова, защищавшего жизнь целых тысяч раненых воинов, имеет историческое значение. Здесь Н.И. Пирогов показал себя не только великим хирургом, но и отличным администратором: он внес смысловой порядок в дело помощи раненым на поле битвы; прежний хаос перевязочного пункта получил правильную организацию. Проводя дни и ночи в работе, Н.И. Пирогов – блестящий пример самоотверженного служения обществу».

Для того чтобы оказать своевременную и эффективную помощь большому числу раненых, первенствующее значение принадлежит организации работы. Это особенность военно-полевой хирургии была подмечена Николаем Ивановичем, который предупреждал, что «если врач в этих случаях не предположит себе главной целью, прежде всего, действовать административно, а потом уже врачебно, то он совсем растеряется, и ни голова его, ни руки не окажут помощи». В своем классическом труде «начала общей военно-полевой хирургии», вышедшем в 1864 и затем в 1865гг., Н.И. Пирогов изложил результаты наблюдений, полученных им во время боевых действий на Кавказе в 1847 г. и во время Севастопольской обороны в 1854–1855 гг. «Война, по выражению Н.И. Пирогова – это травматическая эпидемия и, как всякая эпидемия, характеризуется значительным числом раненых, которые в короткое время заполняют и переполняют полевые медицинские учреждения, где оказывается хирургическая помощь». При этом предавалось исключительное значение сортировке раненых, считая её одной «…из самых трудных мер военно-врачебной администрации», успешное осуществление которой зависит от трех условий: от достаточного количества вспомогательного персонала, средств транспорта и, наконец, от наличия помещений вблизи перевязочного пункта.

Огромную помощь в хирургической деятельности Н.И. Пирогова в Крымской компании оказали сестры милосердия Крестовоздвиженской общины, которые в феврале 1855 года прибыли в Севастополь в составе четырех отделений (40 человек). Самоотверженная деятельность медицинских сестер, их беззаветная любовь к раненым, чуткость к их нуждам, заботливость и горячее желание быть полезными, высоко ценились как ранеными, так и врачами. Недаром Н.И. Пирогов писал, что «О самоотверженной деятельности сестер милосердия в Крымских госпиталях надо спрашивать не меня, потому что я при этом не беспристрастен, ибо горжусь тем, что руководил их благословенной деятельностью, но и самых больных, которые пользовались их уходом».

Одним из первых организационных медицинских мероприятий при обороне Севастополя, утвержденное Н.И. Пироговым, было создание в военно-полевых лазаретах отделений для зараженных госпитальными миазмами, для раненных, пораженных пиемией и рожей. Это мероприятие позволило ему в известной степени «очистить» хирургические палаты и уменьшить число раневых осложнений, тем самым явившись основой разработки основных принципов и постулатов гнойно-септической хирургии.

Именно разработка и внедрение Н.И. Пироговым методов общей анестезии и топографической анатомии, основ системы этапной помощи раненым и больным знаменовали формирование хирургических школ в России в 50-х годах 19 века. И действительно, Н.И. Пирогов занимает в истории русской медицины исключительное место как профессор и клиницист. Он создал школу военно-полевой хирургии, положив в её основу анатомию, экспериментальную хирургию и богатейший личный опыт военно-полевого хирурга на различных театрах военных действий. Его авторитет был заслуженно велик как в России, так и за границей. Известно, что в 1862 году, когда наилучшие европейские хирурги не могли определить местопребывание пули в теле известного полководца Гарибальди, раненного при Аспромонте, был приглашен Н.И. Пирогов, который не только извлек её, но и довел лечение знаменитого итальянца до благополучного конца.

В 1871 году, по приглашению Общества «Красного Креста» Н.И. Пирогов отправился на театр франко-прусской войны. Здесь всемирно известный хирург знакомился с постановкой лечения раненых, давал указания, советы, наблюдал результаты и сопоставлял их с результатами, полученными им на Кавказе и в Крыму. Итогом этой деятельности стал опубликованный его «Отчет о посещении военно-санитарных учреждений в Германии, Лотарингии и Эльзасе» и в 1878 г. – «Врачебное дело и частная

помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии». В работах Пирогова глубоко проанализированы все вопросы, «занимающие врача в военное время», а также касающиеся «сущности и явлений процессов, свойственных всем этим повреждениям». Заслуги его в развитии военно-полевой хирургии огромны, в кратком историческом очерке можно только перечислить главнейшие из них, особенно те, которые сохранили свое значение до настоящего времени. К числу этих заслуг нужно отнести настойчивые указания Н.И. Пирогова на значение организационных мероприятий при оказании помощи раненым: «От администрации, а не от медицины зависит и то, чтобы всем раненым без изъятия была подана первая помощь, не терпящая отлагательства». Одним из главных элементов врачебной администрации в полевых условиях он считал сортировку раненых, для чего разделял всех раненых на несколько категорий в зависимости от степени тяжести ранения. Н.И. Пирогов отрицательно относился к догматическим регламентам, устанавливающим незыблемые правила оказания помощи раненым вне зависимости от складывающейся на войне обстановки: «Род войны и стратегические соображения изменяют почти все писаные правила. Иное дело – в войне оборонительной, другое – в наступательной; иное – в войне, которая ведется на своей земле; иное – если она ведется на земле неприятельской».

Современные войны – это войны, в которых основной патологией будут являться политравмы, множественные осколочные и пулевые ранения, комбинированные поражения, а также минно-взрывные повреждения. Характерные особенности современных локальных войн и вооруженных конфликтов требуют концентрации основных усилий, сил и средств медицинского обеспечения в нужный момент и в нужном направлении. В период Великой Отечественной войны и боевых действий в Афганистане и Чеченской республике летальность военнослужащих на поле боя от множественных и сочетанных ранений составила 21%, 26% и 27% соответственно. Это потребовало совершенствование системы лечения современной сочетанной боевой травмы: 1. совершенствование организации хирургической помощи раненым с этим видом патологии 2. внедрение современных методов и технологий диагностики и лечения 3. подготовка медицинских кадров. При этом выделяются две концепции системы лечебно-эвакуационных мероприятий в условиях локальных вооруженных конфликтов. Это – концепция максимально быстрой эвакуации в госпитальное учреждение, в ходе которой осуществляется оказание медицинской помощи, направленной на поддержание стабильного состояния пострадавших, и концепция медикализации передового района, согласно которой оказание ранней врачебной, квалифицированной, а в некоторых случаях и специализированной медицинской помощи, предшествует эвакуации, которая обычно проводится без медицинского сопровождения. В связи с этим И.А. Ерюхин предложил терминологию неотложной специализированной помощи, которая характеризует объем медицинской помощи на этапе максимального приближения к зоне боевых действий. Эта усовершенствованная система лечебно-эвакуационных мероприятий с успехом применена в зоне локального военного конфликта на территории Чеченской республики. Идея Н.И. Пирогова и его последователя профессора В.А. Оппеля, который подчеркивал, что «… раненый должен получать хирургическое пособие тогда и там, где и когда в таком пособии обнаружена надобность. Раненый эвакуируется на такое расстояние от линии боя, какое наиболее выгодно для его здоровью» – позволила реализовать принцип приближения неотложной специализированной хирургической помощи к полю боя. Это уменьшило летальность при тяжелой сочетанной боевой травме почти вдвое.

Традиции Н.И. Пирогова, его стремление наиболее безопасным и эффективным способом защитить пациента от боли во время оперативного вмешательства сохраняют и развивают наши современники. Освоены и широко применяются практически все существующие в мире наиболее безопасные и эффективные методы общей и регионарной анестезии – ингаляционная анестезия с минимальным потоком фторсодержащих анестетиков, ксеноновый наркоз (накоплен уникальный опыт использования ксенона при операциях на головном мозге, позвоночнике, в офтальмологии и челестно-лицевой хирургии), внутривенная анестезия «по целевой концентрации», спинальная, эпидуральная, спинально-эпидуральная блокады.

Внедрение современных технологий (революция в компьютерных технологиях – спиральная КТ, мультипланарная КТ, УЗИ-изображения, позитронная эмиссионная томография, эхокардиография)

В.А. Оппель

позволило практически осуществлять мечту хирургов – прижизненно визуализировать органы и системы. Применение информационных, телевизионных, эндоскопических, торако- и лапароскопических технологий позволяют снизить число послеоперационных осложнений и летальность, улучшая качество оказания специализированной хирургической помощи раненым, применяя радикальную хирургическую обработку и современные физические методы санации ран. На протяжении всех войн действовало директивное указание, запрещающее применение первичного шва при лечении огнестрельных ран, в связи с чем, широко применялся отсроченный шов, накладываемый через различные сроки после первичной хирургической обработки. Значительные потери, которые несла армия, требовали от медицинской службы скорейшего возвращения в строй раненых. Для этой цели были организованы специальные госпитали для лечения легкораненых, располагавшиеся в армейском и фронтовом тылу. Вся система организации хирургической работы, и в частности работа госпиталей для легкораненых, позволила обеспечить возвращение в строй до 72% всех раненых.

В связи с ростом новых технологий необходима систематическая и качественная переподготовка кадров. Н.И. Пирогов в проекте учреждения госпитальной хирургической клиники писал: «Облагородить госпиталь, привести его к истинному идеальному назначению, соединить в нем приют для страждущего вместе со святилищем науки можно только тогда, когда практическая деятельность к нему

прикомандированных врачей соединена будет с искусным преподаванием при постели больного…» Одним из принципов работы Н.И. Пирогова было способствование обмену мнениям практических врачей, ученых, вследствие чего создан «Пироговский ферейн» – предтеча «Хирургического общества Пирогова». Значительная роль принадлежит Николаю Ивановичу и в организации первых научных съездов в России (при его ближайшем участии был подготовлен созыв 1 съезда естествоиспытателей в Киеве). Система подготовки врачей для вооруженных сил в настоящее время составляет от 12 до 17 лет, с постоянным плановым усовершенствованием.

Заканчивая краткое перечисление Пироговских этапов развития военно-полевой хирургии, нужно подчеркнуть, что как научная дисциплина она не может в своем развитии опираться только на опыт прошлого. Новые условия войны, новые боевые средства с новыми поражающими факторами потребовали разработки новых организационных форм с учетом особенностей боевых действий, развития хирургии и других отраслей медицинской науки. Тем не менее, опыт прошлого содержит в себе множество поучительных элементов, знание которых почти всегда оказывается необходимым при организации хирургической помощи и в современных условиях ведения войны.

50 лет жизни отдал Н.И. Пирогов борьбе за торжество русской науки. 50 лет он беззаветно трудился как врач, педагог и ученый, как общественный деятель, которому были дороги интересы его Родины, ради которой он, как военно-полевой хирург, с безграничной преданностью жертвовал жизнью в горах Дагестана, на бастионах Севастополя и в Болгарии. Нет ни одной области практической медицины, общей хирургии и военно-полевой хирургии, в которых не было бы высказано Н.И. Пироговым своего мнения. Подавляющее большинство его положений не только не устарели с прошедшими годами, а наоборот, приобрели новое звучание, полное силы и практической важности.

«Будем впредь надеяться, что приобретаемая врачами и администраторами в наших войнах опытность не пройдет бесследно для будущих поколений…»

«…Служите верно науке и правде и живите так, чтобы состарившись, могли безупречно вспомнить вашу и уважать чужую молодость».

Н.И. Пирогов

Н.И. Пирогов – талантливый педагог и выдающийся общественный деятель

Л.Д. Шалыгин
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

N.I. PIROGOV – A TALENTED TEACHER AND PROMINENT PUBLIC FIGURE

L.D. Shalygin

Гигантская фигура Н.И. Пирогова никак не умещается только в рамки отечественной хирургии. Его мысли, убеждения, деятельность выходят в действительности далеко за её пределы. И тогда перед нами предстает другой Пирогов, не только как выдающийся хирург, но и как талантливый педагог и выдающийся общественный деятель.

Общественная деятельность Н.И. Пирогова имела принципиальное отличие от аналогичной деятельности многих других ученых. Она всегда зиждилась на гуманистической, а не на конъюнктурной основе, определялась убеждениями православной веры и велением христианской души; выступал ли он в роли хирурга Петербургского госпиталя или русской армии, сражающейся под Севастополем, или попечителя Одесского или Киевского учебных округов, или наставника русских хирургов, специализирующихся за границей и т.д.

Кульминационным пунктом проявления этих качеств Н.И. Пирогова как общественного деятеля стало добровольное участие хирурга в обороне Севастополя в 1854–1855 годах. Нельзя забывать, что здесь его роль заключалась не только в рукотворном спасении жизней путем оперативных вмешательств, но и, особенно, в организации хирургической помощи раненым.

По единодушной оценке современников это был гражданский подвиг морально-нравственного характера, ставший хрестоматийным событием в общественной жизни России тех лет. Хирург Пирогов по праву стал относиться к числу легендарных защитников Севастополя и национальных героев Отечества (рис. 1).

Рис. 1. Н.И. Пирогов на перевязочном пункте в осажденном Севастополе (худ. Л. Коштелянчук)

прикомандированных врачей соединена будет с искусным преподаванием при постели больного…» Одним из принципов работы Н.И. Пирогова было способствование обмену мнениям практических врачей, ученых, вследствие чего создан «Пироговский ферейн» – предтеча «Хирургического общества Пирогова». Значительная роль принадлежит Николаю Ивановичу и в организации первых научных съездов в России (при его ближайшем участии был подготовлен созыв 1 съезда естествоиспытателей в Киеве). Система подготовки врачей для вооруженных сил в настоящее время составляет от 12 до 17 лет, с постоянным плановым усовершенствованием.

Заканчивая краткое перечисление Пироговских этапов развития военно-полевой хирургии, нужно подчеркнуть, что как научная дисциплина она не может в своем развитии опираться только на опыт прошлого. Новые условия войны, новые боевые средства с новыми поражающими факторами потребовали разработки новых организационных форм с учетом особенностей боевых действий, развития хирургии и других отраслей медицинской науки. Тем не менее, опыт прошлого содержит в себе множество поучительных элементов, знание которых почти всегда оказывается необходимым при организации хирургической помощи и в современных условиях ведения войны.

50 лет жизни отдал Н.И. Пирогов борьбе за торжество русской науки. 50 лет он беззаветно трудился как врач, педагог и ученый, как общественный деятель, которому были дороги интересы его Родины, ради которой он, как военно-полевой хирург, с безграничной преданностью жертвовал жизнью в горах Дагестана, на бастионах Севастополя и в Болгарии. Нет ни одной области практической медицины, общей хирургии и военно-полевой хирургии, в которых не было бы высказано Н.И. Пироговым своего мнения. Подавляющее большинство его положений не только не устарели с прошедшими годами, а наоборот, приобрели новое звучание, полное силы и практической важности.

«Будем впредь надеяться, что приобретаемая врачами и администраторами в наших войнах опытность не пройдет бесследно для будущих поколений…»

«…Служите верно науке и правде и живите так, чтобы состарившись, могли безупречно вспомнить вашу и уважать чужую молодость».

Н.И. Пирогов

Н.И. Пирогов – талантливый педагог и выдающийся общественный деятель

Л.Д. Шалыгин
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

N.I. PIROGOV – A TALENTED TEACHER AND PROMINENT PUBLIC FIGURE

L.D. Shalygin

Гигантская фигура Н.И. Пирогова никак не умещается только в рамки отечественной хирургии. Его мысли, убеждения, деятельность выходят в действительности далеко за её пределы. И тогда перед нами предстает другой Пирогов, не только как выдающийся хирург, но и как талантливый педагог и выдающийся общественный деятель.

Общественная деятельность Н.И. Пирогова имела принципиальное отличие от аналогичной деятельности многих других ученых. Она всегда зиждилась на гуманистической, а не на конъюнктурной основе, определялась убеждениями православной веры и велением христианской души; выступал ли он в роли хирурга Петербургского госпиталя или русской армии, сражающейся под Севастополем, или попечителя Одесского или Киевского учебных округов, или наставника русских хирургов, специализирующихся за границей и т.д.

Кульминационным пунктом проявления этих качеств Н.И. Пирогова как общественного деятеля стало добровольное участие хирурга в обороне Севастополя в 1854–1855 годах. Нельзя забывать, что здесь его роль заключалась не только в рукотворном спасении жизней путем оперативных вмешательств, но и, особенно, в организации хирургической помощи раненым.

По единодушной оценке современников это был гражданский подвиг морально-нравственного характера, ставший хрестоматийным событием в общественной жизни России тех лет. Хирург Пирогов по праву стал относиться к числу легендарных защитников Севастополя и национальных героев Отечества (рис. 1).

Рис. 1. Н.И. Пирогов на перевязочном пункте в осажденном Севастополе (худ. Л. Коштелянчук)

С этих пор ни одна характеристика личности Пирогова не может обходиться без заслуженного титула великого гражданина и патриота, одинаково замечательного и гражданским, и военным мужеством.

На Крымскую войну Пирогов выезжал не один. За ним следовал первый в мире отряд сестер милосердия, принявших участие в оказании медицинской помощи раненым и больным в боевых условиях. Это был еще один замечательный почин, связанный с общественной деятельностью первого хирурга России, не устававшего повторять: «Мы должны истребовать пальму первенства в деле столь благословенном и благотворном и ныне всеми принятом женская помощь раненым на театре войны. Наши женщины должны занять место в обществе, более отвечающее их человеческому достоинству и их умственным способностям…» (1876 г.)

Сестры милосердия делом доказывали свою необходимость работы на театре военных действия. Одна из самых верных помощниц Пирогова, сестра милосердия Екатерина Бакунина, не только спасла жизни многим защитников Севастополя, но и покинула осажденный город только вместе с последними защитниками города (рис. 2).

Пироговские помощники-врачи и сестры милосердия стали его «руками, глазами и ушами» на перевязочных пунктах и в военных госпиталях, где они работали. Они научились вскрывать злоупотребления госпитальных и прочих военных чиновников, проверяя состояние продовольственных складов, присутствуя при закладке продуктов питания в котел, где готовилась пища для раненых и больных, надзирая за раздачей им вина, чая и других установленных норм питания.

Рис. 2. Е.М. Бакунина, сестра милосердия

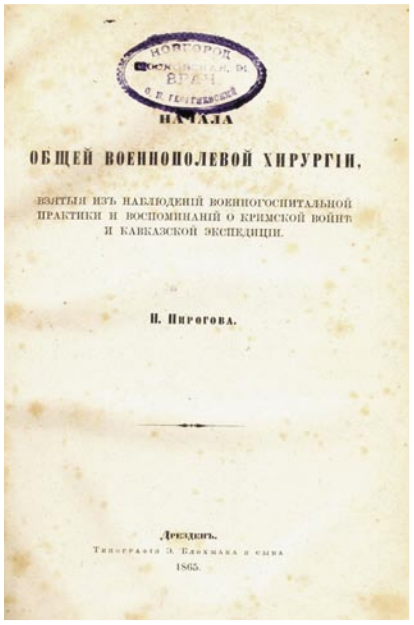
Одновременно под врачебно-сестринский надзор было взято санитарное состояние военно-медицинских учреждений, включая условия размещения раненых и больных, обеспеченность госпитальным бельем и прочим необходимым имуществом, освещение, отопление, своевременный вывоз мусора и нечистот и т. п., без которых немыслима работа лечебного заведения.

Так в осажденном Севастополе, благодаря Пирогову, рождался общественный контроль за деятельностью администрации, немедленно принесший благотворные плоды, а сам он принимал непосредственное участие в распределении благотворительной помощи. Он так писал в своем дневнике: «…на днях я роздал по рукам по осьмушке чаю и по фунту сахару на каждого больного из пожертвованных сумм, купил чайников и вина. Женщины при нас во время перевязки поят больных чаем и раздают им по стакану вина».

Следствием общественной работы Пирогова и его добровольных сестер милосердия (всего их было около 200) стало значительное улучшение лечебно-диагностических показателей на многих перевязочных пунктах и в военных госпиталях. Нет сомнений, что общественная деятельность первого хирурга во время Крымской войны не только была направлена на оказание медицинской помощи раненым и больным воинам, но привела к существенным результатам в виде сотен и тысяч спасенных человеческих жизней.

Во все времена своей жизни Пирогов неизменно откликался на призывы общественных организаций и частных лиц, обращавшихся к нему за помощью, когда Россия или другие государства оказывались в зоне боевых действий.

Так случилось в 1870 году, когда 60-летний Пирогов посещал военные госпитали и перевязочные пункты в Германии и во Франции во время франко-прусской войны. История повторилась в 1877 – 1878 годах, когда началась очередная русско-турецкая война. Нельзя забывать, что эти периоды, когда Пирогов исполнял свой общественный долг за пределами нашей страны, обогатили мировую медицину выдающимися шедеврами. К их числу принадлежала бессмертная научная монография Пирогова «Начала общей военно-полевой хирургии», написанная на склоне его дней (рис.3).



НАЧАЛА
ОБЩЕЙ ВОЕННОПОЛЕВОЙ ХИРУРГІИ,
взятыя изъ наблюденій военногоспитальной практики и воспоминаній о Крымской войнѣ и Кавказской экспедиціи.
Н. Пирогова.
Дрезденъ.
Типографія Э. Блохмана и сына
1865.

Рис. 3. Монография Н.И. Пирогова «Начала общей военнополевой хирургии»

Очевидно, что общественная деятельность первого хирурга России была неразрывно связана с его хирургической и научной работой.

Некоторые считают, что яркая сторона педагогической деятельности Пирогова в полной мере проявилась только во времена, когда он был попечителем сначала Одесского, а потом и Киевского учебных округов. Это не совсем точно, так как еще в бытность его профессором Дерптского университета в 1828–1841 годах была отмечена редкая особенность того времени. Она проявляла себя в удачном сочетании преподавания с воспитанием. Идеями гуманизма, врачебного и гражданского долга были наполнены его лекции, практические занятия молодого профессора и отношения со студентами.

К тому же, Пирогов во многом изменил систему преподавания на университетской хирургической кафедре, демонстрируя на лекциях больных, анатомические препараты (рис. 4).

На рисунке художника Л. Коштелянчука дерптский профессор Н.И. Пирогов демонстрирует блестящую хирургическую технику в ходе выполнения литотомии (удаления камней из мочевого пузыря).

Одним из пироговских нововведений стала практика самостоятельного проведения студентами простейших хирургических операции, практика, ко-

Рис. 4. После операции (худ. Л. Коштелянчук)

торой был лишен сам Пирогов во время учебы в Московском университете.

Непродолжительный период попечительства Пирогова над учебными заведениями сначала Одессы, а затем и Киева показал: талантливый человек талантлив во всем: и в хирургии, и в педагогике.

Трогательно-искренним было прощание бывшего попечителя со студентами и преподавателями Киевского университета Святого Владимира.

«Мои труды и работы, – сказал Н.И. Пирогов, обращаясь к ним, – были награждены Вашим доверием… Расставаясь с Вами, я буду счастлив тем, что оставался верным своим началам, и если не довел ни одного из вас до истинного счастья, то по крайней мере не сделал никого по моей воле несчастным. Итак, прощайте! Служите верно науке и правде и живите так, чтобы состарившись, вы могли безупречно вспоминать вашу и уважать чужую молодость».

Действительно, годы его деятельности на поприще народного просвещения снискали ему широкую популярность в прогрессивных кругах тогдашнего общества. Это нашло отражение в речи К.А. Тимирязева на праздновании 150-летия Московского университета: «Пирогов – питомец Московского университета, правда, ничего от него не получивший, но зато отбросивший от него блеск своего имени, профессор и гражданин, которого когда-то мыслящая Россия надеялась видеть во главе своего просвещения».

Знаменитая статья Н.И. Пирогова «Вопросы жизни» стала одним из знаковых явлений 1856 года. По словам современников, она произвела громадное впечатление, почиталась тем словом, которое разбудило и двинуло русскую педагогику и общественную мысль.

По мнению Н.А. Добролюбова: «…если бы от Пирогова остались только его педагогические сочинения – он навсегда бы остался в истории науки».

Главная педагогическая идея Пирогова сводилась, во-первых, к обеспечению условий для развития природных способностей, заложенных в человеке, и, во-вторых, к умелому сочетанию обучения с воспитанием в духе гуманизма и гражданственности.

Главная и очередная задача русских общественных деятелей, подчеркивал Пирогов, это реформа общественной жизни и реформа воспитания, находящихся в тесной связи друг с другом.

В «Вопросах жизни», других работах звучала резкая критика сословно-крепостнической системы воспитания, которая ставила целью подготовку детей к занятию определенного места в социальной жизни, зависящего в конечном счете от общественного положения родителей.

Пирогов же был горячим защитником бессословного или «общечеловеческого» воспитания. В 1858 году он пишет: «С тех пор, как я выступил на поприще гражданственности путем науки, мне всего противнее были сословные предубеждения… и я невольно перенес этот взгляд и на различие национальностей. Как в науке, так и в жизни и, как и между моими товарищами, так и между моими подчинёнными и начальниками, я никогда не думал делать различия в духе сословной и национальной исключительности».

Уважение человеческой личности, труда, профессии, по Пирогову – краеугольные камни воспитания. Семантику слова «воспитание» он экстраполировал как непременную составляющую нормы жизни, взаимоотношений в обществе, как проблему общечеловеческую.

Проблема «общечеловеческого воспитания» (выражение Пирогова) не решается в одночасье: прежде чем стать специалистом, прежде чем получить профессиональное образование, по мнению первого хирурга России: «…все готовящиеся быть полезными гражданами должны сначала научиться быть людьми. Поэтому все, до известного периода жизни, в котором ясно обозначаются их склонности и их таланты, должны пользоваться плодами одного и того же нравственно-научного просвещения».

Пирогов требовал от высшей школы высочайшего уровня подготовки студентов. По его мнению, выпускники должны быть способны стать руководителями жизни, а не ее слугами. Они обязаны стать сознательными работниками, а не бессловесными исполнителями. Это должны быть достойные члены общества, способные не приспосабливаться к житейскому злу и уживаться с ним, а научившиеся понимать это зло и умеющие бороться с ним. Надо так воспитывать человека, чтобы он умел, по выражению Пирогова: «Быть счастливым счастьем других – вот настоящее счастье, вот жизни земной идеал».

Вопросы методики преподавания и процесса учебы должны подчиняться опять-таки главной идее – формированию личности человека. Отсюда и известная точка зрения Пирогова о необходимости автономии университетов, облегчении доступа в них без каких-либо сословных и национальных ограничений, о вреде ранней специализации без предшествующего ей обязательного «общечеловеческого образования».

Пирогов был уверен, что высокая эффективность обучения и воспитания в университете может быть достигнута отсутствием принудительности в учебном процессе, в результате свободного посещения лекций, чтения профессорами, в основном, только того, что добыто в науке ими самими и о чем не написано в учебнике, при разумном сокращении числа зачетов и экзаменов.

Обращал внимание Пирогов и на необходимость наглядности преподавания и приобретения учащимися практических навыков, что в то время было одним из наиболее слабых мест в системе подготовки врачей. Подчеркивая обязательность органического сочетания «учебного» и «научного» в воспитании молодых специалистов, он впервые, в сущности, поставил вопрос об обязательной подготовке высококвалифицированных преподавательских кадров. Актуальна сегодня, как и много лет тому назад, высказанная фраза Н.И. Пироговым и посвященная профессорско-преподавательскому составу университета: «Кто учит, тот также продвигает науку вперед, а кто двигает ее вперед, тот также учит». Кроме того, он настаивал на необходимости периодического совершенствования знаний специалистов и преподавателей, на выборе профессоров на кафедру по конкурсу, а не по званию, считал обязательным периодическое обновление учебных учреждений свежими силами, неоднократно предлагал увеличить зарплату преподавателей.

Следует отметить, что Н.И. Пирогов всегда подчеркивал важность научного поиска в практической деятельности врача. Он говорил: «А настоящий врач всегда является исследователем, причем второе в нем должно преобладать». Не случайна надпись на его памятнике в Москве, которая гласит: «Отделить учебное от научного в университете нельзя. Но научное и без учебного все-таки светит, а учебное без научного – как бы ни была приманчива его внешность – только блестит» (рис. 5). Общечеловеческое воспитание по Пирогову не мыслимо без воспитания патриотизма. «Настоящий человек» в первую очередь, является «Гражданином отечества», который благодаря воспитанию, выражает лучшие черты своей национальности.

Таким человеком был сам Пирогов. Недаром Герцен в письме к сыну в день его совершеннолетия в 1860 г. желал бы, чтобы тот пошел по трудному пути служения народу, «…по которому шел и идет один из величайших деятелей России, доктор Пирогов».

В русле такого понимания отечественных традиций Пирогов по праву считается предтечей плеяды русских просветителей. Имя его стоит в одном ряду с именами Белинского и Герцена, Чернышевского и Добролюбова, Ушинского и Стоюнина, Корфа и Толстого.

Уместно здесь вспомнить и пророческие слова Ушинского: «Народ, из среды которого выходят такие личности, как личность Н.И. Пирогова, может с уверенностью глядеть на свою будущность».

Отмечая 197-летие со дня рождения Н.И. Пирогова и его заслуги перед мировой медициной и нашим Отечеством, мы еще раз убеждаемся в величии его достижений в общественной деятельности, медицине, педагогике и организаторском деле. Они давно стали достоянием государства Российского, составляя неотъемлемую долю его величия и славы, частью бессмертных и чудесных творений святых земли русской.

Высокие идеалы духовности и гуманизма, пронизывающие всю деятельность Национального медико-хирургического Центра, удивительный сплав высокопрофессиональной практической деятельности, беззаветного служения интересам больного с плодотворной научной работой и многогранной педагогической деятельностью, позволяют всем сотрудникам Пироговского центра, его профессорско-преподавательскому составу и Центру в целом с полным правом носить гордое имя Н.И. Пирогова, ежедневным самоотверженным трудом претворяя и преумножая его идеи, взгляды и свершения в жизнь во имя и на благо человека.

Рис. 5. Памятник Н.И. Пирогову в ФГУ НМЦХ им. Н.И. Пирогова

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

УСПЕШНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

В.П. Тюрин, Т.В. Мезенова
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова

SUCCESSFUL DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GENERALIZED CHONDROMALACA

V.P. Tyurin, T.V. Mezenova

Рецидивирующий полихондрит – редкое системное заболевание, аутоиммунной природы, характеризующееся периодически возникающими обострениями воспалительного процесса в хрящевых тканях, приводящими к ее разрушению. Частота его 3–5 случаев на миллион населения. К 1997 в мире было зарегистрировано всего 600 наблюдений.

Первое описание заболевания принадлежит Jaskch-Wartenhost (Венский Терапевтический архив, 1923), наблюдавшего молодого мужчину, рабочего пивоварни, у которого в дебюте болезни отмечались боль и припухлость коленных и мелких суставов кистей и стоп, лихорадка. Через несколько месяцев развились болезненная припухлость ушных раковин и седловидная деформация носа. Jaskch-Wartenhost назвал это заболевание – «полихондропатия». Он предполагал связь недуга с большим количеством пива, которое употреблял пациент.

В 1960 году Pearson, Kline, Newcomer впервые ввели термин «рецидивирующий полихондрит», опубликовав 12 наблюдений. Они расширили клинический спектр симптомов, включив двустороннее воспаление ушных раковин с возможным вовлечением внутреннего и среднего уха, носовой перегородки, периферических суставов, хрящей гортани, трахеи, бронхов [3].

Этиология заболевания неизвестна. Аутоиммунный механизм заболевания подтверждается обнаружением у больных в период высокой активности заболевания в крови большого количества антител к коллагену II типа, в поврежденной хрящевой ткани при иммунофлюоресценции определяются депозиты IgG, IgA, IgM и C3 [4].

Рецидивирущий полихондрит может начаться в любом возрасте. Описаны случаи начала заболевания у ребенка в 2,5 года и у пациента, старше 90 лет. Однако пик заболевания приходится на пятую декаду жизни [1]. С одинаковой частотой поражает мужчин и женщин [2]. Описаны семейные случаи заболевания. По статистике диагноз устанавливается более чем через год у 68% пациентов, каждый третий из них проходит обследование у 5 и более специалистов, прежде чем устанавливается диагноз [2].

Приступы, различные по продолжительности (от нескольких дней до нескольких недель) могут заканчиваться самостоятельно. Затяжные приступы приводят к быстрому разрушению хрящевых структур с замещением их соединительной тканью.

В 25–35% случаев рецидивирующий полихондрит сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями [1].

В настоящее время для постановки диагноза используются критерии McAdams и коллег [1]. Диагноз достоверен при наличии не менее 3-х из 6-ти следующих критериев: двустороннее воспаление ушных раковин (85–90%), неэрозивный серонегативный артрит (52–85%), хондрит носовой перегородки (48–72%), воспаление глаз (до 50% случаев), поражение хрящевых структур органов дыхания (гортань, трахея, бронхи), вестибулярные нарушения (до 25% случаев). В случае недостаточного числа критериев требуется гистологическое подтверждение, либо эффект от терапии кортикостероидами. Примером успешной прижизненной диагностики и лечения может быть следующее клиническое наблюдение.

Пациент М., 36 лет, поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в августе 2007 с жалобами на болезненную припухлость, покраснение и деформацию ушных раковин (больше выраженную слева), боль, скованность в суставах кистей, дискомфорт в области гортани при глотании, повышение температуры тела до 37,5–38° С, общую слабость, утомляемость.

Заболел остро в мае 2007 года, когда появилась болезненная припухлость, гиперемия левой ушной раковины (травму, инсоляцию отрицает), через несколько недель присоединились боль в мелких суставах кистей, подъем температуры до субфебрильных цифр. Осмотрен ЛОР-врачом, инфекционистом, дерматологом аллергологом, хирургом по месту жительства, которые предполагали вирусные, паразитарные заболевания, гнойное воспаление ушной раковины, аллергическую реакцию.

Для уточнения диагноза пациент госпитализирован по месту жительства, где клинический анализ крови в пределах нормы, СРБ 32 мг/л (норма до 6 мг/л), рентгенография кистей – без эрозивных изменений, рентгенография органов грудной клетки – в пределах нормы, УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы, почек – без патологии. В течение 3-х месяцев проводилась терапия антибиотиками различных групп (цефалоспорины, фторхинолоны, макролиды, тетрациклины) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами, антигистаминными препаратами без существенного эффекта. Однократно в область ушной раковины введен преднизолон (доза не указана). В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии и прогрессирующим течением заболевания переведен в НМХЦ.

При поступлении гиперемия, выраженная припухлость, деформация и резкая болезненность левой ушной раковины (рис. 1), умеренная припухлость без деформации правой ушной раковины (рис. 2). Припухлость пястно-фаланговых суставов II–IV пальцев кистей (рис. 3), симптом сжатия кистей положительный, сила в кистях умеренно снижена. Дыхание через нос свободное, в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 16 в минуту. Пульс 72 в минуту, ритм правильный, тоны сердца ясные, шумы не выслушиваются. АД 130/80 мм рт.ст. Температура тела 38°С, общая слабость, утомляемость, снижен фон настроения. В клиническом анализе крови ускорение СОЭ до 68 мм/ч, лейкоцитоз до $10x10^9$/л, ревматоидный фактор крови – отрицательный. Рентгенография мягких тканей

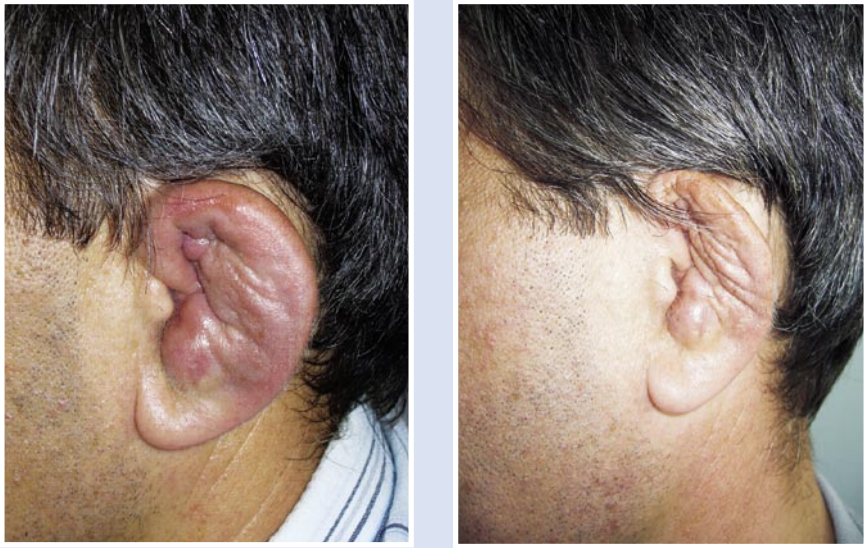


Рис. 1. Левая ушная раковина до и через 2 недели терапии кортикостероидами

Рис. 2. Правая ушная раковина до и через 2 недели терапии кортикостероидами

шеи не выявила сужение воздушного столба в трахее.

Клиническое течение заболевания позволило заподозрить рецидивирующий полихондрит. Диагноз подтвержден результатами выполненной биопсии левой ушной раковины: перихондральное воспаление, гранулоцитарная инфильтрация (рис. 3а, 3б).

Начата терапия: солумедрол в/в капельно (суммарно 1 гр), метилпреднизолон внутрь 32 мг/сутки. В ближайшие дни стойкая нормализация температуры тела, уменьшение припухлости, боли в левой ушной раковине (рис. 1), регресс припухлости и болей в правой ушной раковине (рис. 2) и суставах, нормализовалось настроение, в последующем снижение СОЭ до 16 мм/ч.

Таким образом, через три месяца со времени появления первых клинических проявлений заболевания диагностирован рецидивирующий полихондрит. Ранняя постановка диагноза и адекватная терапия позволили быстро оборвать воспалительный процесс и избежать развития необратимых изменений хрящевой ткани, требующих порой проведения тяжелых реконструктивных, пластических операций на гортани, трахеи, аорте, клапанах сердца.

Рецидивирующий полихондрит относится к ургентным заболеваниям. С момента постановки диагноза до смерти проходит от 10 мес. до 20 лет. Наиболее грозными проявлениями заболевания помимо поражения респираторного тракта (56%), является вовлечение в воспалительный процесс сердечно-сосудистой системы (24%), с развитием аортита, аневризмы аорты, артериальных тромбозов, недостаточности аортального, митрального клапанов, блокад проведения и инфаркта миокарда, васкулита [2].

Плохими прогностическими признаками являются: дебют в молодом возрасте, системный васкулит, ранняя седловидная деформация носа, анемия у пожилых [2]. Крупное исследование, проведенное в клинике Мейо, показало, что в группе из 112 пациентов 5-летняя выживаемость составила 74%, 10-летняя – 55%. Основными причинами смерти были инфекционные заболевания и системный васкулит, 15% больных умерли от поражения дыхательных путей и сердца.

Редкость заболевания и малая осведомленность врачей различных специальностей побуждают пациентов и специалистов, занимающихся проблемой рецидивирующего полихондрита объединяться. В интернете созданы сайты поддержки пациентов, их друзей и родственников. Единичные случаи врачебного наблюдения непременно публикуются в медицинских изданиях, на сайтах в интернцете.

Литература

1. McAdam L.P., O'Hanlan M.A., Bluestone R., Pearson C.M. Relapsing polychondritis:prospective study of 23 patients and revive of the literature, Medicine (Baltimore) 1976; 55:193–215
2. Michet CJ. Jr., McKenna C.H., Luthra H.S., O'Fallon W.M. Relapsing polychondritis: survival and predictive role of early disease manifestations. Ann Intern Med. 1986, 104:74–78.
3. Pearson C.M, Kline H.M., Newcomer V.D. Relapsing polychondritis. N Engl J Med 1960; 263: 51–58.
4. Foldart J.M., Abe S., Martin G.I.R., Zizic T.M. et al. Antibodies to type II collagen in relapsing polychondritis. N. Engl. J. Med. 1978; 299:1203–1207.

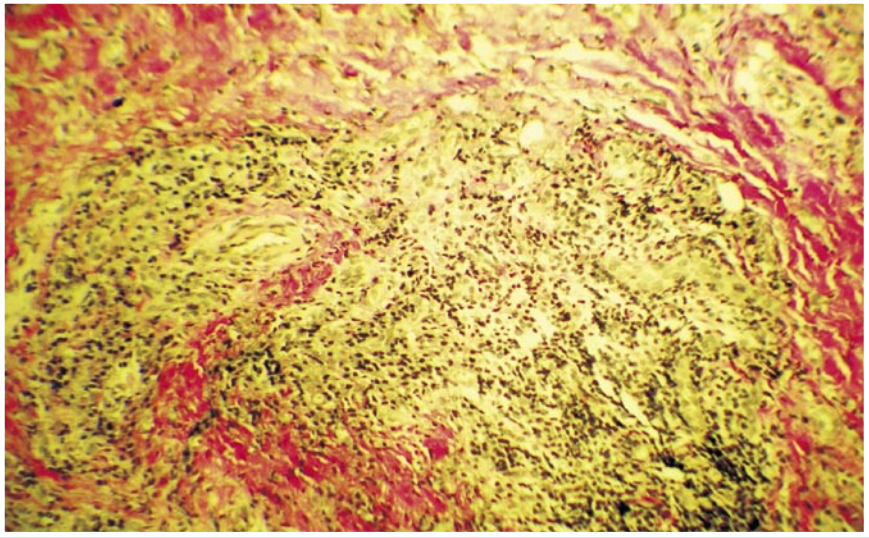


Рис. 3. а Гистологическое исследование биопсии ушной раковины, ув. 1:40

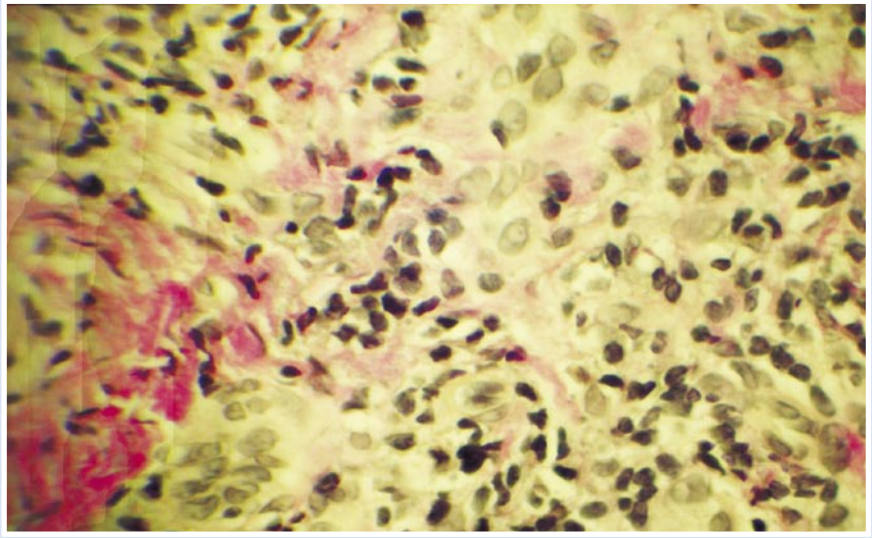


Рис. 3. б Гистологическое исследование биопсии ушной раковины ув 1:400

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ ОТДЕЛЯЕМЫМИ БАЛЛОНАМИ

Н.В. Боломатов, В.В. Германович, А.В. Матусов, О.В. Никонова, А.Г. Виллер, А.Н. Кузнецов
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

ENDOVSCULAR EMBOLIZATION OF CAROTID-CAVERNOUS FISTULAS BY DETACHABLE BALLOONS

N.V. Bolomatov, V.V. Germanovich, A.V. Matusov, O.V. Nikonova, A.G. Viller, A.N. Kuznetsov

Черепно-мозговая травма является достаточно часто встречающейся патологией в клинической практике. В некоторых случаях она заканчивается повреждением внутренней сонной артерии (ВСА) в кавернозной части и образованием каротидно-кавернозного соустья (ККС) со сбросом артериальной крови в кавернозный синус (рис. 1). Повышение давления в кавернозном синусе влечет за собой интенсивные головные боли, развитие экзофтальма, расстройства зрения, увеличивает риск внутримозговых и носовых кровотечений. Наиболее частыми причинами возникновения данной патологии являются черепно-мозговая травма (85%), другими причинами могут служить аневризмы кавернозной части ВСА, атеросклероз, спонтанно возникающие ККС и врожденные соустья. Первое описание ККС было выполнено в 1813 г. Travers. В 1856 г. Henry описал и на основании паталогоанатомических данных объяснил причину «пульсирующего экзофтальма». Прогноз заболевания при ККС неблагоприятен. Выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь в 5–10% случаев, 10–15% больных погибают от внутричерепных и носовых кровотечений, а 50–70% становились инвалидами. Оперативное лечение было крайне неэффективно и сопровождалось большими осложнениями. Ситуация поменялась к лучшему в 1971 г., когда в НИИ нейрохирургии имени Бурденко АМН СССР разработали новую методику лечения ККС – эндоваскулярную окклюзию отделяемым баллоном шунтирующего отверстия в кавернозном отделе ВСА. Данная методика позволила добиться излечения или улучшение состояния у 80–100% пациентов. В настоящее время лечение прямых ККС проводится эндоваскулярными методом, с использованием отделяемых баллонов или платиновых спиралей трансартериальным и трансвенозным путями. Иногда выполняют стентирование ВСА с использованием стент-графта. Существует две основных модификации эндоваскулярных операций при ККС: реконструктивная операция, заключающаяся в окклюзии шунтирующего отверстия со стороны кавернозного синуса с сохранением просвета ВСА и деструктивные (рис. 2 А), заключающиеся в окклюзии ВСА на уровне шунтирующего отверстия (при условии, что головной мозг адекватно кровоснабжается по коллатералям) (рис. 2 Б).

Пациент А. 36 лет, поступил в НМХЦ им Н.И. Пирогова в июле 2007 г. с диагнозом: посттравматическое левостороннее ККС, двусторонний экзофтальм, двусторонняя офтальмоплегия, компрессионно-ишемическая невропатия зрительных нервов, артериальная гипертензия. Больной предъявлял жалобы на выраженную головную боль, выпячивание глазных яблок, шум, свист в голове, связанный с ритмом сердца, опущение верхних век глаз, давящую боль в глазах, снижение зрения до слепоты. Из анамнеза: в июне

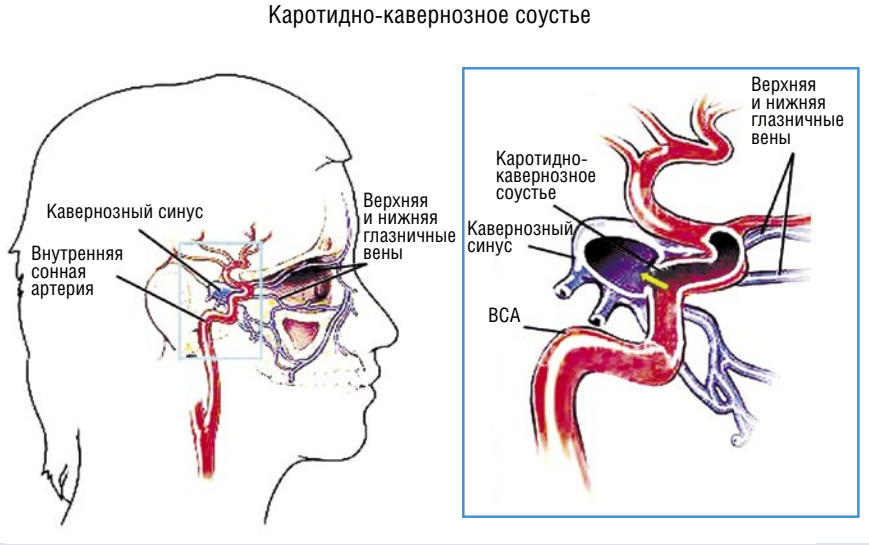


Рис. 1. Схема каротидно-кавернозного соустья

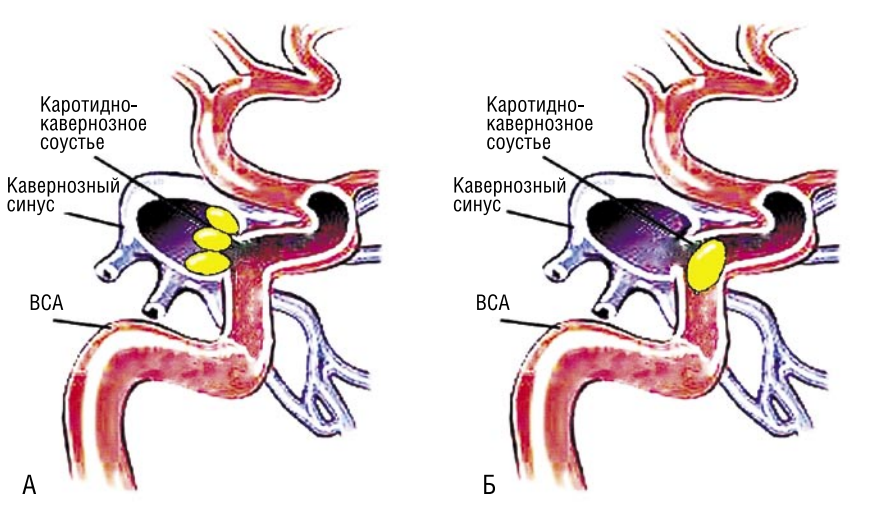


Рис. 2. Схемы эндоваскулсрных операций при каротидно-кавернозном соустье. А. – Реконструктивная операция; Б. – Деструктивная операция

2007 года при падении с высоты своего роста, ударился левой лобной областью о землю, потери сознания не отмечалось. В отделении нейрохирургии диагностирована закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Сразу после травмы стал постепенно прогрессировать экзофтальм левого глаза, появился шум в голове, снижение зрения. При КТ-ангиографии головного мозга диагностировано ККС в левой ВСА.

При поступлении отмечалась выраженная двухсторонняя застойная инъекция эписклеральных и конъюнктивальных сосудов глаза, отек век, экзофтальм справа 5 мм, слева 7 мм, снижение зрения на правый глаз до 0,4, на левый до 0,2. На глазном дне выраженное венозное полнокровие. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

Больному была произведена селективная церебральная ангиография. Выявлено функционирующее ККС левой ВСА. Фистула большого размера (рис. 3 а, б) с контрастированием левого и правого кавернозных синусов и глазных вен. Артерии мозга не контрастировались. Левое полушарие контрастировалось из бассейна правой ВСА по передней соединительной артерии (рис. 4), также отмечалось частичное контрастирование левой средней мозговой артерии по задней соединительной артерии. В левую ВСА установлен проводниковой катетер CG8F (Balt, France). Через него проведен микрокатетер Magic (Balt, France) с закрепленным на нем отделяемым баллоном GoldBal 3 (Balt, France). Отделяемый баллон заведен и раздут (рис. 5), проведена селективная ангиография, на которой выявлено отсутствие сброса контрастного вещества в кавернозный синус, контрастирование левой передней и средней мозговых артерий из левой ВСА (рис. 6 а, б). Баллон отделен. Проходимость ВСА сохранена. Через сутки отмечено значительное уменьшение экзофтальма и частичное восстановление зрения. Больной выписан на 3-е сутки из стационара в удовлетворительном состоянии. В течение одной недели вся вышеуказанная симптоматика полностью регрессировала. Пациент вышел на работу через 3 недели после операции. В настоящее время у пациента сохраняется только снижение зрения на левей глаз до 0,9. Таким образом, своевременно проведенная диагностика и лечение ККС позволила в короткие сроки и без последствий вылечить и реабилитировать пациента.

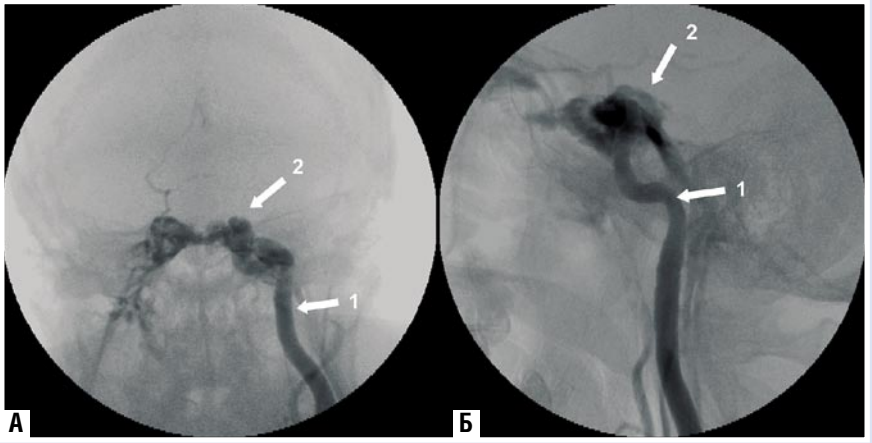


Рис. 3. Селективная ангиография левой ВСА. А. – прямая проекция; Б. – боковая проекция. 1 – левая внутренняя сонная артерия; 2 – кавернозный синус

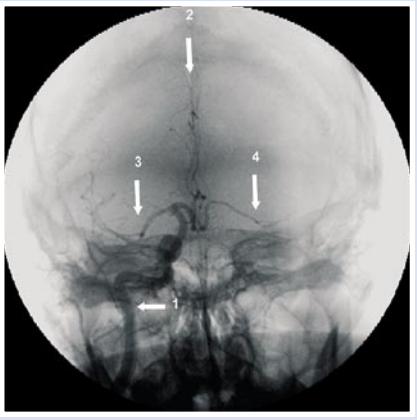


Рис. 4. Селективная ангиография правой ВСА, прямая проекция, 1 – правая внутренняя сонная артерия; 2 – левая и правая передние мозговые артерии; 3 – правая средняя мозговая артерия; 4 – левая средняя мозговая артерия

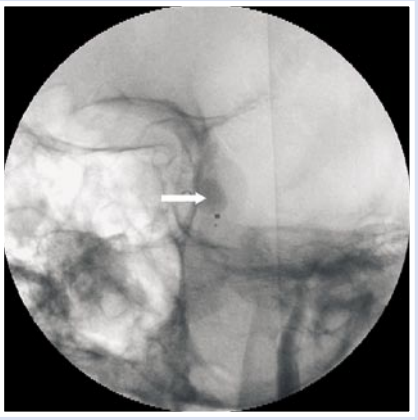


Рис. 5. На ангиограмме контрастируется отделяемый баллон (боковая проекция)

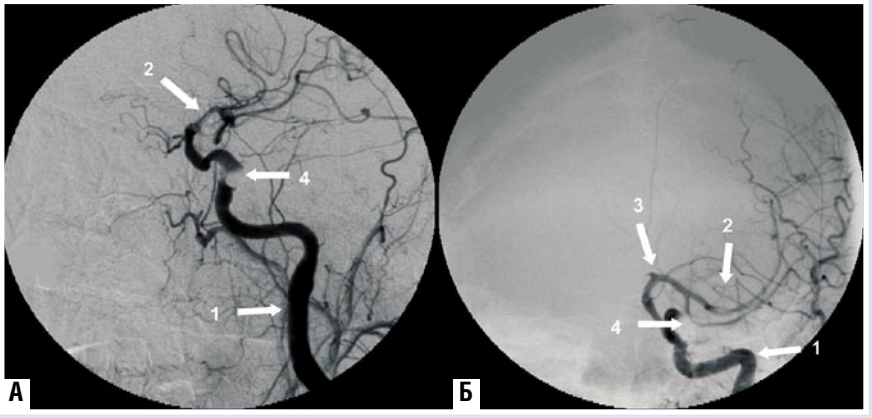


Рис. 6. Селективная ангиография левой ВСА после эмболизации ККС. А – боковая проекция, Б – прямая проекция; 1 – левая внутренняя сонная артерия; 2 – левая средняя мозговая артерия; 3 – сегмент А1 левой передней мозговой артерии; 4 – отделяемый баллон

ИЗБРАНИЕ ПОЧЕТНЫХ ДОКТОРОВ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА

15 марта 2008 г. Ученый Совет Пироговского Центра за вклад в возрождение университетского медицинского образования единогласно избрал Почетным доктором Пироговского Центра академика РАО Вербицкую Людмилу Алексеевну и академика РАН Садовничего Виктора Антоновича.

КОНФЕРЕНЦИЯ В СВЕТЛОГОРСКЕ

7–8 февраля 2008 года в г. Светлогорске Калининградской области состоялась II Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Современные методы диагностики и лечения кардиальной и церебральной патологии».

Конференция была организована Национальным медико-хирургическим Центром им. Н.И. Пирогова при тесном сотрудничестве с форумом Кох-Мечников, клиникой Шарите и Берлинским центром сердца.

В необыкновенный по красоте курортный городок на Балтике прибыли более 350 специалистов из более чем 10 городов России, Германии и Украины.

Конференция открылась словами приветственной речи Президента Пироговского Центра академика РАМН Ю.Л. Шевченко. Министр здравоохранения Калининградской области Е.А. Клюйкова поблагодарила организаторов Конгресса, гостей России и зарубежья за активное участие и пригласила к новому плодотворному сотрудничеству.

Пленарное заседание конференции, проходившее в рамках выездной секции Российской и Европейской академий естественных наук, открыл председатель конференции проф. А.Н. Кузнецов, выступивший с докладом о мультифокальном атеросклерозе. Он представил данные о высокой распространенности сочетанного поражения нескольких сосудистых бассейнов, подчеркнул клиническую значимость ранней диагностики подобных сочетаний и обозначил стратегию и тактику их лечения. С приветственной речью также выступил сопредседатель конгресса, почетный доктор Национального медико-хирургического Центра, профессор Х. Хан (Берлин, Германия). Он обозначил основные направления деятельности российско-германского форума Кох-Мечников, затронул проблемы туберкулеза и ВИЧ-инфекции как одни из наиболее приоритетных в современной медицине. Проф. Х. Хан

высоко оценил сотрудничество между клиникой Шарите, форумом Кох-Мечников и Пироговским Центром в сфере образования и клинической медицины.

В течение двух дней было представлено более 70 научных докладов, лекций и клинических разборов. Перед заинтересованной аудиторией выступили представители различных специальностей и медицинских производителей, так или иначе относящихся к теме Конгресса. Тематика научных заседаний конференции, объединяющая проблемы кардиологического и неврологического профиля, выбрана не случайно. До сих пор летальность от ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний прочно занимает лидирующие позиции не только в России, но и во всем мире. Многие кардиологические и неврологические болезни имеют единую патофизиологическую базу, сходную генетическую основу и требуют назначения тех же медикаментозных средств. Такие генерализованные процессы, как атеросклероз, артериальная гипертония, и связанные с ними сердечные и мозговые осложнения уже давно стали проблемой, выходящей за рамки одной дисциплины.

Эти данные привлекли к участию в данной конференции целого ряда специалистов: ученых, врачей-кардиологов и неврологов, кардиохирургов и нейрохирургов, терапевтов и врачей общей практики.

При закрытии конференции сопредседатели в лице проф. А.Н. Кузнецова и проф. Х. Хана отметили высокий научно-организационный уровень ее проведения, поблагодарив организационный комитет, докладчиков и гостей, а также выразив надежду на дальнейшее плодотворное сотрудничество в сфере здравоохранения и социального развития России и Германии.

СПЕЦИАЛИСТЫ ЦЕНТРА ИМ. Н.И. ПИРОГОВА УЧАСТВУЮТ В БЛАГОТВОРИТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЕ

Е.В. Зарайская

Что может быть страшнее одиночества? Только детское одиночество, вызванное сиротством, отсутствием тепла от близких и родных, обитанием в казенных стенах детского дома. И как ни парадоксально, но не смотря на рост общего уровня жизни, в нашей стране растет количество сирот и брошенных детей. Ребенок, оставшийся без семьи, не виноват в своем сиротстве, нет ни одной причины, которая может оправдать и узаконить подобное положение вещей, поэтому очень хочется подарить ему хоть какую-то частичку своего тепла. Специалисты одного из ведущих медицинских центров Москвы взялись помочь тем ребятам, которые растут без родителей.

Так уж выходит, что единственными людьми, которые стараются взять на себя весь груз ответственности за воспитание сирот становятся работники детских домов. Именно эти люди пытаются преподать детям уроки доброты, порядочности и человечности, правильно сориентировать их в жизни. Ну, а материальная сторона, естественно ложится на государство... Мы много слышим с высоких трибун о том, как возрастают дотации на содержание воспитанников детских домов, однако на деле финансирование сирот просто смехотворно! Так, например, в одной из областей России, на медикаменты в детские дома на одного ребенка выделяется 6 рублей в день. Как тут можно вылечить что-то серьезней простуды? А ведь большинство детей-сирот имеют хронические заболевания, требующие детальной диагностики и серьезной терапии.

Конечно, не по всей России ситуация столь печальна. В Московском регионе для детей, оставшихся без родителей, организуются диспансеризации, стационарное и амбулаторное лечение, существуют волонтерские организации, занимающиеся помощью детским домам и помогающие населению передавать детям вещи, деньги, игрушки и другие необходимые товары.

Участники Молодежного Пироговского движения «За профессионализм и милосердие» решили помочь воспитанникам одного из подмосковных детских домов. В рамках этой программы в конце прошлого года была проведена акция по оказанию медицинской помощи Салтыковскому детскому дому, находящемуся в городе Железнодорожном.

В ходе этой акции проводился осмотр детей в Детском консультативно-диагностическом Центре Федерального Государственного Учреждения «Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова Росздрава». Из детского дома приехало 28 наиболее нуждающихся в медицинском осмотре детей, самому младшему из которых было всего 6 лет. Ребят доставили к Центру на комфортабельном автобусе, предоставленном спонсором, сопровождала их педиатр Салтыковского детского дома Татьяна Викторовна. Для проведения осмотра в Центре собралось 12 врачей, среди них: гастроэнтеролог, стоматолог, эндокринолог, отоларинголог, невропатолог, дерматолог, окулист и другие специалисты. Осмотр продолжался около пяти часов, но и под конец ребята совсем не выглядели уставшими и измученными. Помимо осмотра, детям были проведены лабораторные исследования.

Как это ни печально, но у всех ребят были выявлены достаточно серьезные хронические заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем, неврологическая и стоматологическая патологии, гастриты, дерматиты. Многим детям необходимы дорогостоящие медикаменты, которыми сам детский дом себя не в силах обеспечить. По окончании осмотра врачи Детского консультативно-диагностического Центра назначили детям амбулаторное лечение и выписали необходимые для лечения лекарства.

Ребята приехавшие из детского дома произвели на всех хорошее впечатление. Они грамотно и серьезно отвечали на вопросы врачей и были похожи на маленьких взрослых. С этого осмотра Молодежное Пироговское движение опекает здоровье детей всего Салтыковского детского дома.

Конечно ни для кого не секрет, что детям-сиротам очень не хватает тепла. Хочется сделать все, чтобы дети, лишенные семей, как можно больше получали внимания и заботы от окружающих, это особенно актуально, так как нынешний год объявлен годом семьи.

В новогодние праздники участники Молодежного Пироговского движения поздравили этих ребят с новым годом. Для этого директор детского дома опросила воспитанников, какие подарки желает получить каждая группа и отправила этот список участникам Пироговского движения. Групп в общей сложности было 12, из них 2 – дети дошкольного возраста, а остальные младшего и среднего школьного возраста. Среди подарков, которые заказывали дети, были, большей частью, развивающие игры и наборы для творчества. Пироговский Центр выделил средства на покупку этих подарков к празднику. И 29 декабря была организована поездка в детский дом, где в этот день проводился утренник со Снегурочкой и Дедом морозом. По приезде, сами воспитанники организовали экскурсию: показывали свои рисунки, поделки из глины, свой живой уголок. После этого было представление в актовом зале, в заключении которого была раздача подарков. От каждой группы выходило по представителю, чтобы забирать подарки. Трудно описать, сколько счастья было на лицах этих детей, когда они получали красивые, заказанные ими самими подарки. И после того, как все снова уселись на места, ребята дружно прокричали спасибо.

Нет никаких сомнений, что этот новогодний визит принес детям много радости и сделал их счастливее.

После более тесного знакомства с ребятами безрезультатность государственного спонсирования этих учреждений стала еще более очевидна. Для лечения заболеваний, выявленных у воспитанников Салтыковского детского дома в ходе осмотра, необходимы повторные обследования и новые медикаменты. В наиболее серьезном лечении нуждаются дети с сердечно-сосудистыми заболеваниями. И в наступившем году запланированы повторные обследования этих ребят. Молодежь Пироговского Центра продолжает заботу об этих детях и вместе с сотрудниками детского дома будет принимать посильное участие в проведении их досуга и делиться своим теплом, которого так не хватает детям-сиротам.