

ВЕСТНИК

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

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

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

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

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

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

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

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

Все статьи публикуются бесплатно.

Учредитель



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

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

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2012 г.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ СЕРГЕЯ ПЕТРОВИЧА БОТКИНА

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ТЮРИН В.П.
3 Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН: ИСТОРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КУЗНЕЦОВ А.Н., КУЧЕРЕНКО С.С., БАТРАШОВ В.А., БОЛОМАТОВ Н.В.**
11 КЛИНИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ОТКРЫТЫХ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ
- ГОЛОЩАПОВ-АКСЕНОВ Р.С., ВИЛЛЕР А.Г., ЛЕБЕДЕВ А.В., ТЕРНОВЫХ М.В., ЛЕВЧЕНКО А.Е., МЕРКУЛОВ Е.В., ЖИРОВА Л.Г., ДЬЯЧКОВ С.И., МАРЧАК Д.И.**
17 ТРОЙНАЯ АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST
- БАРАЕВ О.В., ЗОТОВ А.С., ИЛЬИН М.В., СМИРНОВА В.П., ЦЫБИН Н.В.**
25 РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКЗОГЕННОГО КРЕАТИНФОСФАТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ С ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ СО СНИЖЕННЫМИ РЕЗЕРВАМИ МИОКАРДА
- СВЕШНИКОВ А.В., ВОРОБЬЕВ А.С.**
29 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
- ТЮРИН В.П., ДОРОФЕЕВ Е.В.**
36 ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
- ЕПИФАНОВ С.А., БАЛИН В.Н., НЕЧАЕВА Н.К.**
41 НЕЙРОМОНИТОРИНГ ПРИ НЕВРИТАХ И НЕВРОПАТИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
- ИБРАГИМ З.Р.**
48 МЕТОД ПЛАНИРОВАНИЯ ТРАНСГИНГИВАЛЬНОЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ БЕЗ ПОМОЩИ АДДИТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ
- МЕРКУЛОВ О.А., ПАНЯКИНА М.А.**
51 ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ КРАНИОФАРИНГИОМЫ У ДЕТЕЙ
- БОГДАН В.Г.**
54 КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ РАЗМЕРОВ
- БРОНОВ О.Ю., СОКОЛОВА О.В., КИТАЕВ В.М., БАРДАКОВ В.Г.**
59 РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ КРОНА (КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)
- ПРОПП А.Р.**
64 РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА
- СИЛАЕВ В.Н., СИТКИН С.И., БОЗОВА Е.Ю.**
68 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВНУТРЕННЕГО ДРЕНИРОВАНИЯ И ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ
- ИВАНУСА С.Я., СОЛОВЬЕВ И.А., ДЗИДЗАВА И.И., АРУТЮНЯН О.А.**
72 ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ
- КАРПОВА Р.В., ЧЕРНОУСОВ А.Ф., ХОРОБРЫХ Т.В., ЯКОВЕНКО А.В.**
75 ДЕЙСТВИЕ КРИОПРЕЦИПИТАТА НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНОЧНЫХ КЛЕТОК И ПРИЗНАКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
- ШЕСТАКОВ Е.А., ГУДЫМОВИЧ В.Г., ЖИБУРТ Е.Б.**
80 СРОК ХРАНЕНИЯ КРОВИ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСФУЗИЙ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ
- РЕМИЗЕВИЧ Р.С., КУРАСОВ Е.С.**
85 ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

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

Editorial Council

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

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

Publisher



PIROGOV NATIONAL
MEDICAL & SURGICAL
CENTER

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

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

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2012

Editorial Board Address

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ГРИНИН В.М., АВДЕЕВ Д.А.**
89 ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПАРОДОНТАЛЬНУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЁТЧИКОВ ДАЛЬНЕЙ АВИАЦИИ
- МАРКОВА Т.Н., ДИОМИДОВА В.Н., КИЧИГИН В.А., МАРКОВ Д.С.**
92 СВЯЗЬ ОБЪЕМА ЖИРОВОЙ ТКАНИ С РАЗВИТИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- СОКОЛОВА О.В.**
95 ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
- ОВЕЧКИН А.М., ЕФРЕМЕНКО И.В.**
100 ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛЬГЕЗИИ НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОНКОЛОГИИ
- ЕПИФАНОВ С.А.**
106 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ В РИНОХИРУРГИИ
- ТИМОФЕЕВ А.Б., ЗАМЯТИН М.Н., ДЕНИСОВ Н.Л.**
109 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ПОПОВ Л.В., ГУДЫМОВИЧ В.Г., ВОЛКОВА Л.В., ТРАВИН Н.О., КАТКОВ А.А.**
116 КИСТА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕДКОЙ ПАТОЛОГИИ
- БАЛИН В.Н., ЕПИФАНОВ С.А., СКУРЕДИН В.Д.**
118 УСТРАНЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИЭТИЛЕНА В КОМБИНАЦИИ С ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИМ МАТЕРИАЛОМ

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- МИХАЙЛЕНКО А.А., ОДИНАК М.М., КУЗНЕЦОВ А.Н., БОБКОВ А.В., ИЛЬИНСКИЙ Н.С.**
120 ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ НЕВРОЛОГ ВЛАДИМИР КАРЛОВИЧ РОТ (К 165-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН: ИСТОРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Шевченко Ю.Л., Тюрин В.П.

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

УДК: 617-057.4:616-085-057.4

N.I. PIROGOV AND S.P. BOTKIN: HISTORICAL PARALLELS OF DESTINIES

Shevchenko Y.L., Tyurin V.P.

*Опередив свой век в науке,
Н.И. Пирогов опередил его
и в общественной деятельности.
С.П. Боткин*

*С.П. Боткин явился основателем школы
русских клиницистов, и его влияние
сохранится на все времена.*

И.И. Мечников

Двух великих клиницистов России, Николая Ивановича Пирогова и Сергея Петровича Боткина, оказавших огромное влияние на развитие отечественной и мировой медицинской науки, многое связывало.

Оба родились в Москве, в многодетных семьях, окончили Московский университет, вместе участвовали в Крымской и русско-турецкой войнах, сторонники привлечения женщин в медицину, основоположники военно-полевой хирургии и военно-полевой терапии. Они были в России первыми каждый по своей специальности.

Николай Пирогов родился 13 ребёнком в семье майора Ивана Ивановича Пирогова, казначея из провиантского депо. Огромное влияние на судьбу Николая Пирогова оказал профессор Московского университета, преподаватель анатомии, хирургии и физиологии Ефрем Осипович Мухин. Первое знакомство с ним было связано с болезнью брата. Медицинское светило, известный всей Москве профессор Мухин несколько раз за вечер приезжал к больному брату, тяжело страдавшему ревматизмом. «Словно чудодей посетил». Брат выздоровел, а Николай стал играть в «лекаря Мухина». В 12 лет Пирогов поступил в частый пансион, где должен был обучаться 6 лет. Но через 2 года его забрали из пансиона в связи с тем, что не стало средств платить за обучение. Второй раз Е.О. Мухин повлиял на судьбу Николая, посоветовав разорившемуся отцу готовить четырнадцатилетнего сына к поступлению в университет, пообещав поддержку, для чего пришлось приписать мальчику два лишних года. Николай выдержал экзамен и 22 сентября 1824 года стал студентом Московского университета.

Сергей Боткин родился 11 ребёнком (из выживших) в семье купца I гильдии, владельца известной чайной фирмы. Дом Боткиных был известным культурным центром в Москве. Мальчик с детства находился под влиянием учёного и литературного мира Москвы, получил прекрасное начальное домашнее образование. Он мечтал поступить на физико-математический факультет Императорского Московского университета, но по распоряжению императора Николая I, не окончивших гимназию, принимали только на медицинский факультет. Таким образом, 18 летний Сергей Боткин связал свою жизнь с медициной, поступив в Московский университет на медицинский факультет. Уже в юности Сергея Боткина считали «звездой курса», преподаватели и сокурсники ценили его способности и предсказывали выдающееся будущее.

В связи с Крымской войной руководство университета приняло решение ускорить выпуск на медицинском факультете. С.П. Боткин стал единственным студентом выпускного курса, выдержавшим экзамены на степень доктора медицины.

После окончания Московского университета, 5 сентября 1855 года, в день своего рождения, С.П. Боткин отправился в действующую армию в Крым в составе второго отряда сестёр милосердия, сформированного с помощью великой княгини Елены Павловны. Его старший брат Василий Петрович Боткин писал Н.А. Некрасову: «Брат Сергей завтра отправляется в Севастополь. Он будет состоять при Пирогове и в ведении её императорского величества Елены Павловны, у которой он сегодня был. Она посылает с ним суммы для раздачи сёстрам милосердия. Он едет по своей воле, по предложению Н.И. Пирогова». Великая княгиня Елена Павловна (жена великого князя Михаила Павловича, младшего брата русских императоров Александра I и Николая I), пользуясь благоволением монарха, получила разрешение собрать первую в мире группу военных медицинских сестёр. Группа получила название Крестовоздвиженская община сестёр попечения о раненых и больных. Община более чем на 20 лет опередила образование Российского Общества Красного креста (1876). Руководство общиной Елена Павловна поручила знаменитейшему из русских

профессоров — Николаю Ивановичу Пирогову. Всего было отправлено пять отрядов медицинских сестёр. Каждая четвёртая из сестер нашла в Севастополе могилу, каждая вторая переболела тифом. За три месяца боев в Севастополе триста врачей, около тысячи фельдшеров навсегда легли в крымскую землю.

С.П. Боткин, работая в Бахчисарае рядом с Н.И. Пироговым, ежедневно видел мужество, подвижничество, самоотверженную, героическую работу сестёр милосердия. Все последующие годы он был сторонником женского медицинского образования в России. В Петербурге он был одним из организаторов и руководителей Георгиевской общины сестёр милосердия, основанной главным управлением Общества попечения о раненых и больных военных. В задачу общины входила подготовка сестёр милосердия для ухода за больными в мирное время и ранеными при возникновении военных действий. С.П. Боткин заведовал медицинской частью общины, и по его предложению в 1874 году при общине была открыта школа фельдшерниц. Преподавание и приём экзаменов в этой школе вели сам С.П. Боткин, сотрудники его кафедры, а также Н.В. Склифосовский и ряд других известных профессоров Медико-хирургической академии.

С.П. Боткин активно доказывал необходимость создания, а затем принял активное участие в организации при Медико-хирургической академии в 1872 году первого в России высшего медицинского учебного заведения для женщин — Особого курса для образования учёных акушерок с 4-летним сроком обучения. При поддержке прогрессивных профессоров Медико-хирургической академии курсы учёных акушерок в 1876 году были переименованы в Женские врачебные курсы. Срок обучения на них был увеличен до 5 лет. Первый выпуск слушательниц Женских врачебных курсов совпал с началом освободительной русско-турецкой войны 1877–1878 гг. По предложению ряда сторонников женского врачебного образования в России, среди которых был и С.П. Боткин, значительная часть выпускниц приняла участие в военных действиях в качестве ординаторов военно-временных госпиталей и лазаретов «частной помощи».

Первая русская женщина-врач Надежда Прокофьевна Сулова благодаря участию и помощи С.П. Боткина получила высшее медицинское образование в Швейцарии. Ей было разрешено посещать клинику, лекции, лабораторию. В последующем С.П. Боткин одним из первых допустил к работе в своей клинике двух женщин-врачей в качестве ординаторов-ассистентов Е.О. Шумову-Симановскую и В.А. Кошеварову-Рудневу.

Н.И. Пирогов и С.П. Боткин были знаменитыми деятелями отечественной и мировой медицины, непревзойдёнными специалистами своего дела, общественными мыслителями. Именно они открыли новую эпоху развития отечественной медицины, заменив искусство врачевания комплексным научным подходом в диагностике и лечении. Их влияние на развитие медицины непереоценимо.

Н.И. Пирогов был виртуозным хирургом, блестящим оператором, предложившим много оригинальных операций. В связи с отсутствием обезболивания для облегчения страданий больных он, как и другие хирурги, стремился оперировать за короткое время. Такие сложные операции как удаление молочной железы, камня из мочевого пузыря он делал в течение 1,5–3 минут. В 1847 году первым в России удалил зуб. Он был родоначальником костно-пластической хирургии, первым создав при ампутации голени опорную культю за счёт кожно-костного пяточного лоскута, позволившего раненому пользоваться этой культёй, не прибегая к деревянным протезам.

С именем Н.И. Пирогова связано начало применения общего обезболивания в России. 16 октября 1846 года вошло в историю как открытие новой эры в хирургии — выполнение первой операции в мире под наркозом. Доктор Уоррен из Бостона безболезненно удалил опухоль на шее пациента. Наркоз давал один из первооткрывателей эфирного наркоза Уильям Мортон. Первую операцию в России под эфирным наркозом сделал в Москве профессор Императорского Московского университета Ф.И. Иноземцев (рис. 3) 7 февраля 1847 года.

Н.И. Пирогов сделал первую операцию под наркозом на неделю позже Ф.И. Иноземцева. Но уже к маю 1847 года Н.И. Пирогов имел результаты 50 хирургических операций, почти сорока опытов над здоровыми людьми и свыше 60 экспериментов на животных. Всё это он изложил в статье «Наблюдения над действием эфирных паров как болеутоляющего средства в хирургических операциях» (рис. 4). В 1847 году он уезжает на Кавказ, на театр военных действий. При штурме аула Салты, в полевом лазарете, он впервые в мире применил эфир как болеутоляющее средство при выполнении хирургических операций на поле боя. Он сделал под Салтами сто хирургических операций с наркозом. Иногда десять операций следовали одна за другой, при полной тишине. Молчащая операционная — тогда это казалось чудом! За год после выполнения первой операции под эфирным наркозом в 13 городах России было выполнено 690 операций под общим обезболиванием, из них 300 сделал Н.И. Пирогов. Американский исследователь В. Робинсон писал, что среди тех, кто участвовал в этом открытии «наиболее крупным, как человека и как учёного, скорее всего надо считать Пирогова».

10 ноября 1847 года профессор Эдинбургского университета Джеймс Симпсон применил во время акушерской операции новое средство для наркоза — хлороформ, который вызывал сон быстрее, действие его было сильнее, и он не требовал специальных аппаратов — можно было использовать кусок марли, смоченный хлороформом. Менее чем через месяц, 30 ноября 1847 года на обратном пути с Кавказа хлороформ впервые был использован Н.И. Пироговым. К началу 1849 года он подвёл итоги трёхсот операций под наркозом.

Н.И. Пирогов разработал классические методы изучения топографической анатомии. Международную

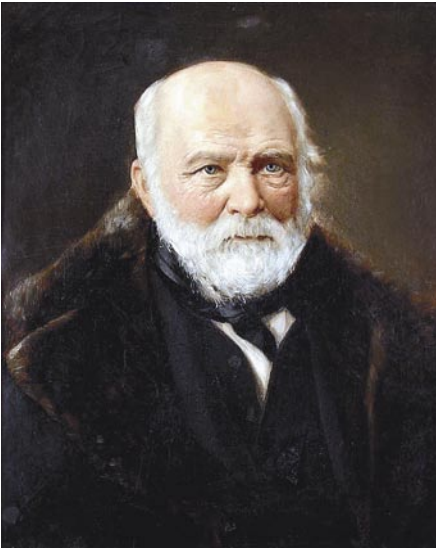


Рис. 1. Н.И. Пирогов



Рис. 2. С.П. Боткин



Рис. 3. Профессор Ф.И. Иноземцев

славу великого анатома принёс Н.И. Пирогову созданный им непревзойдённый атлас «Топографическая анатомия, иллюстрированная ведёнными в трёх направлениях распилами через человеческие трупы», изданный в 1859 году после 10 лет кропотливой работы. Его атлас замороженных распилов, «Ледяная анатомия», изумителен по своему мастерству, и, по сути, представляет сегодняшние компьютерноматомографические срезы. Этот труд известный русский анатом Н.А. Батуев назвал верхом славы Н.И. Пирогова. Академия наук за «Ледяную анатомию» присудила ему в четвёртый раз престижную Демидовскую премию. Предыдущие три премии были присуждены тоже за анатомические работы: «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций», не утратившая своё значение и в наши дни, «Полный курс прикладной анатомии» и «Патологическая анатомия азиатской холеры». Его анатомические труды создали основу для практической хирургии, способствовали развитию в ней экспериментального метода. Н.И. Пирогов заложил научные основы хирургической анатомии. Он стал основоположником Института практической анатомии, которым руководил в течение 10 лет, где для усовершенствования в анатомических знаниях ввёл обязательное препарирование для студентов 2 курса, патологоанатомическое и судебно-медицинское вскрытие для студентов 5 курса.

Н.И. Пирогов был основоположником военно-полевой хирургии. На основе приобретённого опыта во время военных действий он сформулировал 20 принципов военно-полевой хирургии, изложенных в книге «Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции». Бессмертной заслугой Н.И. Пирогова в военно-полевой хирургии является впервые в мире осуществлённая им медицинская

сортировка раненых и больных с выделением 4 потоков, сыгравшая огромное значение в деле оказания помощи раненым во всех последующих войнах, в том числе в годы Великой Отечественной войны и сохраняющая значения в наше время.

Н.И. Пирогов первым заговорил о «сберегательном лечении». Раньше при повреждении кости выполняли ампутации. Он стал заменять ампутации резекциями, иссечениями суставов. Сложный перелом прежде означал ампутацию. Н.И. Пирогов применил неподвижную крахмальную повязку для фиксации переломов конечностей, которую в последствии заменил на гипс. «Я в первый раз увидел у одного скульптора действие гипсового раствора на полотно. Я догадался, что его можно применить в хирургии, и тотчас же наложил бинты и полоски холста, намоченные этим раствором, на сложный перелом голени. Успех был замечательный». Впервые в мире гипсовую повязку он применил в 1852 г., массовое её использование началось во время Крымской войны. Н.И. Пирогов говорил: «Покой может спасти конечность».

Пирогов ввел первичную хирургическую обработку раны и считал её главным условием для их счастливого лечения. Применение эфирного, а затем и хлороформного наркоза, определение объёма хирургической помощи в условия войскового района, создание транспортных отделений, организация института сестёр милосердия, — малый перечень дел, обессмертивших его имя. Эфирный наркоз позволил выполнить ему около 10 000 операций за время Крымской войны без единого смертельного исхода.

Оставались ещё десятилетия до открытия общепризнанных средств борьбы с раневой инфекцией, а Н.И. Пирогов уже говорил о заражении ран через инструменты и руки хирурга, о перенесении заразы с одной раны на другую через предметы, с которыми соприкасаются

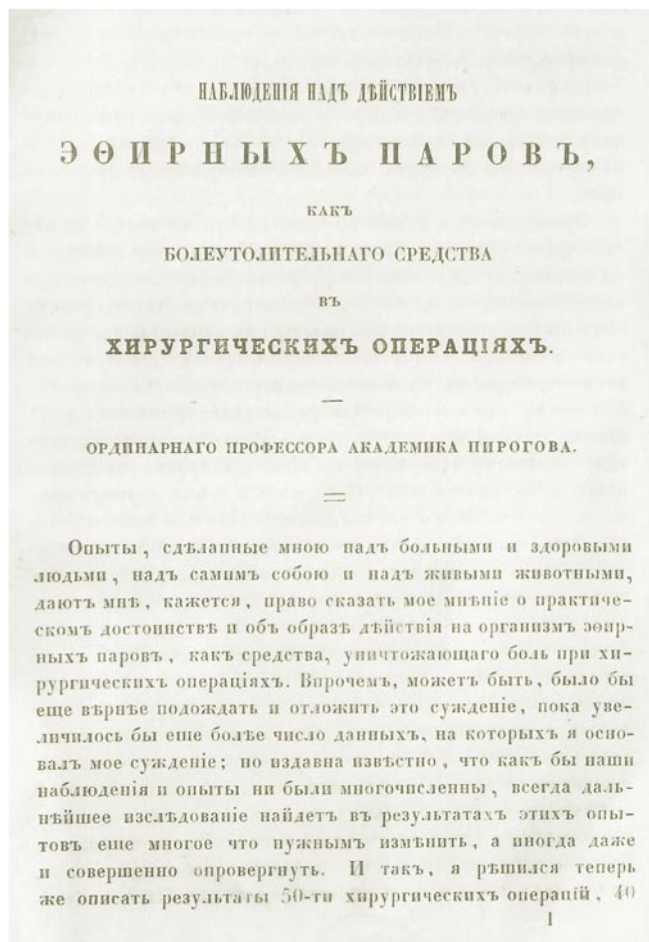


Рис. 4. Статья Н.И. Пирогова «Наблюдения над действием эфирных паров как болеутоляющего средства в хирургических операциях»

больные. Он ввёл профилактику раневой инфекции: не зная причины газовой гангрены, он изолировал этих больных в отдельные палаты с выделением особого обслуживающего персонала, белья и инструментов. Пирогов внедрил дезинфекцию в госпиталях. Трудно переоценить значение и научный вклад Н.И. Пирогова в развитии военно-полевой хирургии. Величайшие наблюдательность и гениальность позволили сделать ему неопровержимое заключение о том, что «не медицина, а администрация (организация) играет главную роль в деле помощи раненым и больным на театре военных действий». Знания и мастерство снискали Н.И. Пирогову всеобщую любовь и мировую известность.

Н.И. Пирогов участвовал в 4 военных кампаниях: кроме упомянутых Кавказской экспедиции и Крымской войны, в 1870 году по приглашению Общества Красного Креста он отправляется на франко-германскую войну для знакомства с постановкой помощи раненым и больным. Н.И. Пирогов осмотрел до 70 военных лазаретов по обе стороны фронта, в которых содержалось несколько тысяч раненых. С чувством патриотической гордости за отечественную науку он констатировал

широкое применение его гипсовой повязки, особенно немецкими врачами, обезболивания и сберегательного лечения. В 1877 году начинается русско-турецкая война. И снова по поручению Общества Красного Креста 67-летний Н.И. Пирогов обследует санитарные учреждения на Балканах. Там он «имел случай ещё более глубоко увериться в прочности основных начал моей полевой хирургии». Материал, собранный во время последней войны, явился основой книги «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре военных действий в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877–1878 гг.» в 2 частях. Этот труд явился дальнейшим этапом развития военно-полевой хирургии, обогащенной новыми фактами. У Н.И. Пирогова способность осмыслить, обобщить факты, выстроить их в систему, переработать в теории, развита была потрясающе.

Упоминая о своих встречах в военно-временных госпиталях в Болгарии, Николай Иванович даёт высокую оценку тому влиянию, которое оказывал на госпитальную жизнь опытный клиницист и организатор С.П. Боткин (рис. 5).

Они снова, как в молодые годы, встретились на войне. Два патриарха Российской медицинской науки, оба тайные советники, что в современной табели о рангах соответствует званию генерал-лейтенанта. Н.И. Пирогова отозвали из прифронтовых госпиталей и прикрепили к штабу. Ему приказано было лечить главнокомандующего. Историк, мемуарист генерал Д.А. Скалон в книге «Мои воспоминания 1877–1878», вышедшей в Петербурге в 1913 году, писал о совместном их лечении во время русско-турецкой войны главнокомандующего Дунайской армии, брата царя, великого князя Николая Николаевича (старшего). С.П. Боткин считал, что великий князь страдал желчнокаменной болезнью, а Н.И. Пирогов определил кишечную колику. Вскоре Н.И. Пирогов вынужден был согласиться с диагнозом С.П. Боткина.

А тогда, в Крыму молодой лекарь С.П. Боткин работал в Бахчисарайском лазарете великой княгини под руководством Н.И. Пирогова и учился у него объективному исследованию больных и индивидуальному подходу в лечении. По 20 часов в сутки Боткин проводил в работе: приём поступивших раненых, работа в перевязочных, на операциях. Однако близорукость и астигматизм помешали ему стать хирургом. Он нашёл своё место в военной медицине в послеоперационном ведении больных. Именно тогда он пришёл к выводу: военный врач должен быть знаком с внутренними болезнями не в меньшей степени, чем с хирургией. Сергей Петрович занялся изучением заболевания сердца, которое часто возникало в военное время («невроз» сердца, впоследствии получивший название нейроциркуляторной дистонии). Боткин связал его с психическими перегрузками в период военных действий. Он изучал характер течения терапевтической патологии в условиях боевых действий и выделил несколько новых форм, одну из которых описал под названием «вольт-



Рис. 5. Н.И. Пирогов и С.П. Боткин в военно-временном госпитале. 1877 г.

ской лихорадки». Он установил, что во время войны закономерно учащаются определённые заболевания: катары желудка, пневмония, скорбут, инфекционные заболевания (малярия, дизентерия, сыпной и брюшной тифы, инфекционная желтуха).

Весной 1877 года в свите императора лейб-медик С.П. Боткин (первый русский лейб-медик царя с 1872г.) прибыл в Болгарию в Дунайскую армию для участия в военных действиях. При первой же возможности он посещал военные лазареты и госпитали, помогал в организации медицинской помощи раненым и больным. Его занимали три вопроса военно-полевой терапии: организация лечебной помощи больным и раненым, характер заболеваний, встречающихся на войне и уровень подготовки госпитальных врачей. Лечебная работа и помощь врачам госпиталей были его главными задачами. Он обратил внимание на особо тяжелое течение малярии в военное время и указал на важность раннего применения хинина в лечении перемежающейся лихорадки. В своём районе нахождения войск он ввел хинизацию как профилактическое мероприятие против малярии. Имеются основания считать, что из группы заболеваний, объединённых под названием «малярия», он описал лептоспироз. Тяжело переживал С.П. Боткин недостатки, связанные с эвакуацией раненых. В действующей армии было всего 300 повозок. «В Крымскую войну безобразия до такого размера не доходили».

Осенью 1877 года во время русско-турецкой войны у солдат появились случаи обморожения пальцев рук. Ночью было холодно, но о морозах ещё не было и речи. Каждого обмороженного солдата Боткин осматривал самым тщательным образом, выяснял историю болезни. Вечером в палатке он записал: «Причиной массового отморожения пальцев у солдат, выявленного на Шипке, является кроме холода, недостаточность питания, необходимо добиться устранения этой причины».

Опыт двух войн помог С.П. Боткину выдвинуть ряд положений, направленных на подготовку будущих врачей и развитие военно-полевой терапии, которая с его помощью стала важной отраслью медицины.

По окончании Крымской войны, заслужив весьма лестный отзыв от Пирогова, Боткин отправился за границу для усовершенствования. Он работал за границей во всех лучших клиниках и лабораториях: в Париже - у Клод-Бернара, в Берлине - в клиниках у знаменитого профессора Траубе, в патологоанатомическом институте Вирхова, в лаборатории Э. Гоппе-Зейлера и др. В Париже он завершил свою докторскую диссертацию «О всасывании жира в кишках» и направил её на рассмотрение в Медико-хирургическую академию, куда был уже приглашен на кафедру академической (факультетской) терапии. После защиты докторской диссертации в 28 лет Сергей Петрович Боткин стал ординарным профессором академической терапевтической клиники и проработал на этом посту почти 30 лет (рис. 6, 7).

С.П. Боткин был основателем научной медицины. Он говорил: «Практическая медицина делится на науку и искусство». С.П. Боткин считал главным в медицине науку. Первым в России стал читать клинические лекции с разбором больных в аудитории. По методу Боткина для постановки диагноза врачу следовало проводить детальный распрос больного, иметь все объективные данные о состоянии больного (в том числе анализы крови, мочи, мокроты и др.) и на этом основании выставить предварительный диагноз. Анализируя объективные данные, первоначальную гипотезу, данные опроса и наблюдения больного, затем ставить окончательный диагноз.

Свою работу на кафедре молодой профессор начал с организации лаборатории, сначала клинической и химической, затем экспериментальной физиологической, в которых выполнялись анализы крови и мочи, физико-химические исследования. В 1878 году С.П. Боткин пригласил студента 3 курса Медико-хирургической академии Ивана Петровича Павлова, будущего нобелевского лауреата в области физиологии, завести физиологическую лабораторией. С.П. Боткин, развивая физиологическое направление в клинике, привил ей не только лабораторный, но и экспериментальный методы. Это послужило толчком к развитию новых дисциплин — экспериментальной терапии, фармакологии. Под руководством С.П. Боткина в лаборатории исследовалось действие лекарственных веществ. Многие из них (препараты наперстянки, горицвета, ландыша и др.) вошли в практику медицины и применяются до сих пор. В последующем была создана бактериологическая (1884 г.) лаборатория. Это было нововведение, которого до С.П. Боткина не имела, пожалуй, ни одна европейская клиника. За рубежом лаборатории при клиниках были редки, а экспериментальных лабораторий не было нигде.

С.П. Боткин в развитии болезненного процесса придавал ведущее значение нервной системе. Исключительно



Рис. 6. Памятник С.П. Боткину перед клиникой академической (факультетской) терапии



Рис. 7. Здание Михайловской клинической больницы баронета Виллие, где размещалась клиника академической факультетской терапии

большое внимание он уделял проблеме нервных центров: центра потоотделения (1875 г.), который экспериментально подтвердил А.А. Остроумов через год, центра управляющего как мышцами селезёнки, так и просветом её сосудов, что было подтверждено опытным путём. С.П. Боткин впервые в мировой науке выдвинул идею о центральной нервной регуляции кроветворения. Целостное понимание болезни проистекало у С.П. Боткина в значительной степени с позиции нервизма, а целостность человеческого организма определяется нервной системой. Она — регулятор его внешней и внутренней деятельности, обеспечивающей жизнь. Ярким выражением внимания к нервному фактору в патологии со стороны С.П. Боткина служит многочисленность вышедших из его клиники работ, посвящённых изучению нервной системы, физиологии и патологии внутренних органов.

С.П. Боткин ввёл амбулаторный приём больных в клинику, который проводил совместно со студентами. С работы в амбулатории началась его врачебная слава. Скоро нового профессора стали называть «чудесным доктором», как и Н.И. Пирогова. Основой врачебного успеха С.П. Боткина был его редкостный талант диагноста. Ряд диагнозов С.П. Боткина вошел в историю медицины. Он впервые в мире поставил прижизненный тромбоз воротной вены, подтвердившийся на аутопсии. Или диагностировал абсцесс в заднем средостении вблизи пищевода, подтверждённый морфологически. Он установил различие между гипертрофией и дилатацией сердца, точку для аускультации сердца при начальных проявлениях аортальной недостаточности, впервые в мировой литературе дал клиническое описание атеросклероза и многое, многое другое.

С.П. Боткин опроверг теорию Р. Вирхова о слизистой пробке в общем жёлчном протоке как причине, так называемой, катаральной желтухи. Он высказал и обосновал мнение об её инфекционной природе. «Мы давно убеждены, что катаральная желтуха есть болезнь инфекционная, ибо без этого понятия мы не объяснили бы себе даже таких резких симптомов, как увеличение селезёнки, встречающееся иногда поражение почек и, наконец, нередко эпидемическое проявление». Идея С.П. Боткина об инфекционной природе катаральной желтухи блестяще подтвердилась через 80 лет открытием Б. Блюмбергом как называемого австралийского антигена. Поражает пронизательность С.П. Боткина. Он писал «если бы мы могли открыть какой-либо микроб для *ikterus catarrhalis*, то я уверен, что эти формы более тяжёлых катаральных желтух, которые недавно описаны, обуславливались бы тем же самым микробом или разве может быть какой-либо его разновидностью». С настоящее время известно несколько типов вирусов — возбудителей вирусного гепатита. Причём каждому типу вируса свойственно своеобразие и тяжесть клинических проявлений гепатита, особенности поражения печени и внепечёночных проявлений, различия в исходах и путях распространения инфекции.

Большое место в трудах С.П. Боткина занимает инфекционная патология. Он дал классическое описание брюшного, возвратного и сыпного тифа. Именно он обратил внимание на то, что сочетание сыпного тифа с возвратным тифом протекает более благоприятно, подтвержденное впоследствии другими учёными. Глубокое знание инфекционных болезней привело С.П. Боткина к предположению об инфекционной природе острого

суставного ревматизма, о роли различных свойств микроорганизмов в развитии особенностей течения воспаления лёгких, что в наше время подтверждено микробиологией и иммунологией.

В последние годы жизни особое внимание С.П. Боткина привлекали вопросы физиологии и патологии старости, положившие начало научной разработке проблем клинической гериатрии.

Развитие всей русской медицины XIX века прошло под влиянием работ Н.И. Пирогова и С.П. Боткина. Огромная заслуга С.П. Боткина заключается в создании научной медицинской школы, первой в России и одной из первых в мире. Сергей Петрович воспитал большое количество учеников-единомышленников, руководителей кафедр, профессоров по 12 специальностям. Из 107 врачей (в том числе 74 ординатора), прошедших усовершенствование в клинике за годы профессорской деятельности С.П. Боткина, 87 защитили диссертации на степень доктора медицины, а 45 ученикам было присвоено звание профессора. Из клиники С.П. Боткина вышло 420 печатных работ с учётом докторских диссертаций. Понятие «школа Боткина» значительно шире, чем группа врачей, которые были воспитаны великим клиницистом и работали вместе с ним. Влияние С.П. Боткина испытали все врачи Военно-медицинской академии, Петербурга и России. С.П. Боткин автор 75 печатных работ, в том числе «Курса клиники внутренних болезней» в трёх томах и 35 лекций, посвящённых актуальным проблемам терапии, инфекционных болезней, патофизиологии и фармакологии. Он почётный член двух университетов, 35 русских и 9 иностранных медицинских обществ.

Н.И. Пирогова иногда упрекают в том, что за полтора десятилетия работы в Военно-медицинской академии не создал «своей школы», не выпестовал под своим крылом некоторого числа достаточно именитых наследников. Многие видные учёные отмечают подобные упреки. Пироговской школой, говорят они, стала вся последующая русская хирургия. 23 его ученика защитили диссертации на степень доктора медицины. Он опубликовал более 100 печатных работ.

При жизни Н.И. Пирогов как хирург пользовался высочайшим авторитетом среди самых разных слоёв населения и во всём мире. Его приглашали на консультации к членам царской семьи и высшим сановникам. За границей он консультировал таких известных политических деятелей, как О. Бисмарк (1859 г.) и Д. Гарибальди (1862 г.).

Н.И. Пирогов был не только великим медиком. Он остался в памяти России как великий педагог. Деятельность его на педагогическом поприще многогранна. После Крымской войны Н.И. Пирогов стал одним из самых популярных людей в России. Его педагогическая статья «Вопросы жизни», напечатанная в «Морском сборнике» в 1856 г. вызвала бурную реакцию в обществе. Статья была итогом долгих размышлений по актуальным вопросам воспитания. Текст рукописи читала Великая

княгиня Елена Павловна, благоволившая Пирогову. «Морской сборник» выходил под патронатом Великого князя Константина Николаевича, сочувственно относившегося к «чудо-доктору». Вскоре после выхода статьи Н.И. Пирогов был назначен на пост попечителя Одесского учебного округа, а затем и Киевского. С 1862 по 1866 гг. Н.И. Пирогов был руководителем группы молодых учёных, готовящихся к профессорскому званию. Он организовывал и контролировал занятия своих подопечных, подбирал им лаборатории, отстаивал их интересы перед министром просвещения. Многим из них он дал «путёвку в жизнь».

В 1870 году впервые в истории русских врач С.П. Боткин получил назначение в почётные Лейб-медики Императорского двора, а в 1875 г. пожалован в Лейб-медики Двора его Императорского Величества с назначением состоять при Её Величестве Государыне Императрице. В 1866 г. он был назначен совещательным членом Медицинского Совета Министерства Внутренних Дел.

Общественная деятельность С.П. Боткина касалась главным образом организации здравоохранения. Он был блестящим организатором больничного дела. Как гласный городской думы он много сделал для улучшения медицинского обслуживания «бедные слоёв» населения столицы. По его инициативе была организована бесплатная врачебная помощь в лице «думских врачей», которые должны были вести амбулаторный приём на своих участках, посещать на дому больных и снабжать их бесплатно лекарствами. Признанием руководящей роли и больших заслуг С.П. Боткина явилось его избрание в 1877 г. председателем старейшего медицинского общества — Общества русских врачей в Петербурге, подняв на небывалую высоту его деятельность. В 1882 г. по предложению С.П. Боткина в Петербурге был введён школьно-санитарный надзор, для чего введено 9 должностей санитарных врачей. В 1886 г. он был избран попечителем всех городских больниц Петербурга.

С.П. Боткин и П.И. Пирогов не использовали свою известность для накопительства и личного обогащения. С.П. Боткин рассматривал деньги как возможность обеспечить выполнение научных, учебных, издательских планов. Он много зарабатывал, но жил просто, без излишеств, и проживал почти все доходы, жертвуя большую часть на благотворительную деятельность. С конца 60-х годов и до самой смерти С.П. Боткин на свои деньги издавал сборник под названием «Архив клиники внутренних болезней профессора С.П. Боткина», в котором публиковал наиболее интересные в научном отношении работы своих учеников. Вдохновителем этих работ был Сергей Петрович, и выполнялись они при его участии. Было издано 13 больших томов. Он за свой счет издавал диссертации и статьи учеников.

Н.И. Пирогов, еще во время работы в Медико-хирургической академии лечил бесплатно бедняков, занимавших длинные очереди у дверей его квартиры, да ещё денег давал на лекарство. Неимущую прислугу 7 месяцев лечил

Шевченко Ю.Л., Тюрин В.П.
Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН: ИСТОРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

безвозмездно: «сколько раз, бывало, на своём извозчике, да ещё одну не отпустит, а с фельдшером отправит меня.

Н.И. Пирогов и С.П. Боткин — величайшие деятели, лидеры отечественной медицины, труды которых оказали огромное влияние на последующее развитие медицины, общества и имеют огромное значение для нашего времени. Оба считали, что «будущее принадлежит медицине профилактической». «Главнейшие и существенные задачи практической медицины — предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека» — писал С.П. Боткин в первых строках введения курса клиники внутренних болезней.

Литература

1. Архангельский Г.В. Воспоминания о С.П. Боткине в мемуарах русских писателей. *Клин. мед.*, 1989, № 5. С. 148–152.
2. Сергей Петрович Боткин. К 175-летию со дня рождения, под редакцией академика РАМН Б.В. Гайдара. Санкт-Петербург, 2007, 128 с.
3. Порудоминский В. Пирогов. Серия ЖЗЛ, Молодая гвардия, 1965, 303 с.
4. А.Л. Мясников о С.П. Боткине (из вступительной статьи к книге С.П. Боткина «Курс клиники внутренних болезней»). *Кардиологический вестник*, 2007, № 1. С. 57–60.
5. Лазебник Л.Б., Востриков Г.П., Дроздов В.Н. Доктор Боткин Сергей Петрович, М.: Анахарсис, 2003, 72 с.
6. Петров Б.Д. С.П. Боткин — жизнь и деятельность. М.: Медицина, 1982, 136 с.
7. В.И. Покровский, Ю.В. Лобзин. Сергей Петрович Боткин — основоположник научного похода к изучению инфекционных болезней. *Клин. мед.*, 2012, № 9. С. 11–16.
8. Б.П. Богомолов. Вклад С.П. Боткина в изучение и клиническую диагностику инфекционных болезней. *Клин. мед.*, 2012, №9. С. 17–19.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ОТКРЫТЫХ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С.,
Батрашов В.А., Боломатов Н.В.

УДК: 616.133-089

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

Резюме

Проведен сравнительный анализ эффективности и безопасности каротидной эндартерэктомии и транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием сонных артерий в первичной и вторичной профилактике атеротромбоэмболического ишемического инсульта. Рассмотрена проблема выбора хирургического метода реваскуляризации церебральных артерий. Разработана концепция клинической безопасности открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях в лечении и профилактике ишемического инсульта.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, стентирование сонных артерий, ишемический инсульт.

Метод хирургической реваскуляризации давно и широко используют при атеросклеротическом поражении различных сосудистых бассейнов [1, 2]. Для реваскуляризации церебральных артерий применяют каротидную эндартерэктомию (КЭЭ) и транслюминальную баллонную ангиопластику со стентированием (ТБАС). Наиболее часто выполняют КЭЭ — хирургическое вмешательство, направленное на удаление атеросклеротической бляшки из сонной артерии, позволяющее устранить гемодинамически значимый стеноз и предотвратить артерио-артериальную эмболию [1]. КЭЭ используют в качестве эффективного метода лечения пациентов как с симптомными, так и с асимптомными каротидными стенозами [3, 4]. В последнее время прогрессивное развитие методов интервенционной хирургии способствовало внедрению методики ТБАС сонных артерий. В настоящее время продолжается сравнительный анализ эффективности и безопасности ТБАС и КЭЭ. Первая операция подает большие надежды в качестве альтернативы второй у пациентов со стенозом сонных артерий, которым показана реваскуляризация [5]. Проведенный анализ результатов мультицентровых плацебоконтролируемых исследований (включая самое последнее исследование — CREST), посвященный сравнению исходов КЭЭ и ТБАС у пациентов с симптомным и асимптомным стенозом сонных артерий, а также многочисленных публикаций отечественных и зарубежных ученых позволяет заключить, что на сегодняшний день отсутствуют однозначно трактуемые показания и противопоказания к КЭЭ и ТБАС [4, 6, 7, 8]. До сих пор выбор метода реваскуляризации базируется на эмпирических представлениях [1]. До настоящего времени не систематизированы факторы риска, коррекция которых позволит снизить количество осложнений, а так-

CLINICAL SAFETY OF OPEN AND ENDOVASCULAR INTERVENTIONS ON CAROTID ARTERIES

Shevchenko Y.L., Kuznetsov A.N., Kucherenko S.S., Batrashov V.A., Bolomatov N.V.

A comparative analysis of efficacy and safety of carotid endarterectomy and transluminal balloon angioplasty with stenting of carotid arteries for primary and secondary prevention of atheroembolic (trombotic) ischemic stroke is presented. The problem of selection of surgical method of cerebral artery revascularization is discussed. The conception of the clinical safety of open and endovascular interventions on carotid arteries in the treatment and prevention of ischemic stroke is suggested.

Keywords: carotid endarterectomy, carotid stenting, ischemic stroke.

же не разработана современная прогностическая модель в отношении исходов хирургического лечения каротидных стенозов. Разработка и внедрение в повседневную практику клинических алгоритмов с целью выбора вида вмешательства позволит значительно улучшить качество медицинской помощи данной категории больных.

Цель исследования: разработать концепцию клинической безопасности открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях в лечении и профилактике ишемического инсульта для улучшения качества медицинской помощи данной категории больных.

Материал и методы

Обследовано 211 пациентов, находившихся на стационарном лечении в Пироговском Центре в период с 2004 по 2011 год (табл. 1). Пациенты оперированы на экстракраниальных отделах магистральных артерий головного мозга по поводу их гемодинамически значимых стено-окклюзирующих поражений. Среди обследованных больных было 40 женщин и 171 мужчина в возрасте от 41 до 82 лет.

Среди обследованных 211 пациентов симптомный стеноз ВСА выявлен у 46 больных (в группе КЭЭ — у 28 пациентов, в группе ТБАС — у 18), асимптомный стеноз — у 165 пациентов (в группе КЭЭ — у 136 больных, в группе ТБАС — у 29). Все пациенты с симптомным стенозом переносили атеротромбоэмболический ишемический инсульт, в соответствии с классификацией регистра мозгового инсульта TOAST. Показания к КЭЭ и ТБАС определялись на основании критериев, полученных при исследованиях ACAS и NASCET. Поскольку до настоящего времени не существует единства мнения в отношении выбора того или иного вида хирургической церебральной

Табл. 1. Группы обследованных больных

	Группа КЭЭ (n = 164)	Группа ТБАС (n = 47)
«Асимптомные» стенозы сонных артерий	136 (82,9%)	29 (61,7%)
Степень «асимптомного» стеноза сонной артерии		
50–69%	51 (37,5%)	3 (10,3%)
70–99%	85 (62,5%)	26 (89,7%)
Степень контралатерального стеноза		
0–49%	93 (68,4%)	11 (37,9%)
50–69%	27 (19,9%)	8 (27,6%)
70–99%	8 (5,9%)	5 (17,2%)
Окклюзия	8 (5,9%)	5 (17,2%)
«Симптомные» стенозы сонных артерий	28 (17,1%)	18 (38,3%)
Степень «симптомного» стеноза сонной артерии		
50–69%	7 (25,0%)	4 (22,2%)
70–99%	21 (75,0%)	14 (77,8%)
Степень контралатерального стеноза		
0–49%	18 (64,3%)	12 (66,7%)
50–69%	7 (25,0%)	2 (11,1%)
70–99%	1 (3,6%)	3 (16,7%)
Окклюзия	2 (7,1%)	1 (5,6%)
Эверсионная КЭЭ	117	–
Классическая КЭЭ без ВВШ	25	–
Классическая КЭЭ с ВВШ	22	–

реперфузии, показания и противопоказания к КЭЭ или ТБАС нами были установлены на основании эмпирических представлений.

Показаниями для проведения КЭЭ являлось гемодинамически значимое каротидное стено-окклюзирующее поражение, обусловленное асимптомным более 60% или симптомным более 70% стенозами, особенно в случае:

- наличия особенностей анатомического строения сонных артерий;
- отсутствия сопутствующего дистального поражения артерий каротидного бассейна;
- отсутствия сочетанного атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов и тяжелой сопутствующей патологии.

Показаниями для проведения ТБАС являлось гемодинамически значимое каротидное стено-окклюзирующее поражение, обусловленное асимптомным более 60% или симптомным более 70% стенозами, особенно в случае:

- мультифокального атеросклеротического поражения с необходимостью проведения одномоментных операций;
- расположения атеросклеротической бляшки в труднодоступных для КЭЭ местах;
- наличия тяжелой сопутствующей патологии.

Не включались в исследование пациенты с: рестенозами после ранее выполненной КЭЭ или ТБАС, постлучевыми стенозами сонных артерий, преимущественным поражением артерий вертебрально — базилярного бассейна, тяжелыми нарушениями ритма сердца (мерца-

тельная аритмия, фибрилляция и трепетание предсердий и желудочков), выраженной дыхательной недостаточностью, сердечной недостаточностью III–IV класса.

Больные подвергались комплексному клиническому, лабораторному и инструментальному обследованию.

Результаты исследования

Частота и характер возникших осложнений в ближайшем послеоперационном периоде группы КЭЭ представлены на рисунке 1. В 1 группе больных развилось 12 периоперационных осложнений (7,3%) у 10 больных (в 6,1% случаев). В 6 наблюдениях (3,7%) развился ишемический инсульт.

У 4 больных ишемический инсульт (2 из которых оказались летальными) развился при проведении КЭЭ с временным внутрисосудистым шунтированием (ВВШ) пациентам с симптомным стенозом в условиях контралатеральной окклюзии. У 2 асимптомных больных, перенесших КЭЭ, развился ишемический инсульт. Стенозирующее атеросклеротическое поражение ВСА этих пациентов характеризовалось наличием гетерогенных гиперэхогенных атеросклеротических бляшек, с неровным контуром и изъязвлением их поверхностей с признаками артерио-артериальной микроэмболизации. У 1 пациента наблюдалась транзиторная ишемическая атака (0,6%). В 3 наблюдениях развился инфаркт миокарда (1,8%). В 1 случае (0,6%) возникло экстрацеребральное кровотечение из линии сосудистого шва. В 1 наблюдении (0,6%) возникло повреждение возвратного нерва.

Применение эверсионной КЭЭ сопровождалось менее интенсивной микроэмболизацией и риском развития периоперационной церебральной ишемии. У большинства пациентов, которым выполнялась КЭЭ с ВВШ, эпизоды эмболии отмечались чаще, и их абсолютное число превышало показатели больных после КЭЭ без его применения. Выявлены статистически значимые различия между выраженностью микроэмболизации и наличием периоперационных церебральных ишемических осложнений. Установлена умеренная положительная корреляционная связь между выраженностью микроэмболизации и наличием периоперационных церебральных ишемических осложнений. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена $R = 0,63$ (уровень значимости $p < 0,05$).

В группе ТБАС развилось 5 периоперационных осложнений (10,6%) у 5 больных (10,6%). Осложнения были представлены в 2 случаях (4,3%) ишемическим инсультом, в 2 наблюдениях (4,3%) — инфарктом миокарда, в 1 (2,1%) — транзиторной ишемической атакой. В 2 наблюдениях (4,3%) наступил летальный исход вследствие инфаркта миокарда на фоне геморрагического шока по причине кровотечения из невыявленного источника (предположительно из места пункции бедренной артерии) (рис. 1).

Отдаленные результаты в группе КЭЭ прослежены у 127 пациентов (77,4%) при сроке наблюдения от 2 до

82 ($26,4 \pm 20,8$) месяцев. Частота и характер возникших осложнений в отдаленном послеоперационном периоде представлены на рисунке 2. В 1 группе развилось 17 отдаленных осложнений (13,4%) у 17 больных (в 13,4% случаев). В 12 наблюдениях (9,4%) отмечено развитие рестеноза оперированной ВСА. В 2 случаях развился ипсилатеральный ишемический инсульт (1,6%). В 3 наблюдениях развился инфаркт миокарда (2,4%). В 3 случаях (2,4%) наступил летальный исход: в одном наблюдении — вследствие развития контралатерального ишемического инсульта, в двух — в результате развития фатального инфаркта миокарда.

Отдаленные результаты в группе ТБАС прослежены у 38 пациентов (80,9%) при сроке наблюдения от 4 до 46 ($22,1 \pm 14,7$) месяцев. Частота и характер возникших осложнений в отдаленном послеоперационном периоде представлены на рисунке 2. Во 2 группе развилось 6 послеоперационных осложнений (15,8%) у 6 больных (в 15,8% случаев). В 1 наблюдении (2,6%) развился рестеноз оперированной ВСА. У 2 пациентов (5,3%) развился ишемический инсульт: в 1 наблюдении ипсилатеральный по отношению к оперируемой артерии и в 1 случае — контралатеральный. В 3 наблюдениях развился инфаркт миокарда (7,9%). В 1 случае (2,6%) наступил летальный исход вследствие перенесенного фатального инфаркта миокарда.

Сравнительный анализ ближайших осложнений КЭЭ и ТБАС в первичной и вторичной профилактике ишемического инсульта проведен по методу лечения с помощью Хи — квадрат критерия Пирсона (табл. 2).

Таким образом, ближайший период открытых и эндоваскулярных вмешательств характеризуется статистически незначимым преобладанием частоты периоперационных транзиторных ишемических атак (ТИА), инфаркта миокарда в группе больных, оперированных методом ТБАС. Отмечено статистически незначимое преобладание частоты наступления летальных исходов в группе ТБАС.

Сравнение отдаленных осложнений по видам реконструктивных операций на сонных артериях представлено в таблице 3.

Таким образом, отдаленный период открытых и эндоваскулярных вмешательств характеризуется статистически незначимым преобладанием частоты рестенозов ВСА в группе больных, оперированных методом КЭЭ, а также статистически незначимым преобладанием ишемического инсульта и инфаркта миокарда в группе больных, оперированных методом ТБАС. Отдаленный период открытых и эндоваскулярных вмешательств характеризуется одинаковым уровнем летальности.

Прогнозирование исхода оперативного лечения осуществлялось путем определения клинической безопасности проведения КЭЭ и ТБАС с использованием канонической линейной дискриминантной функции (КЛДФ).

Для решения задачи прогнозирования осложнений хирургической реваскуляризации ВСА больным с «сим-

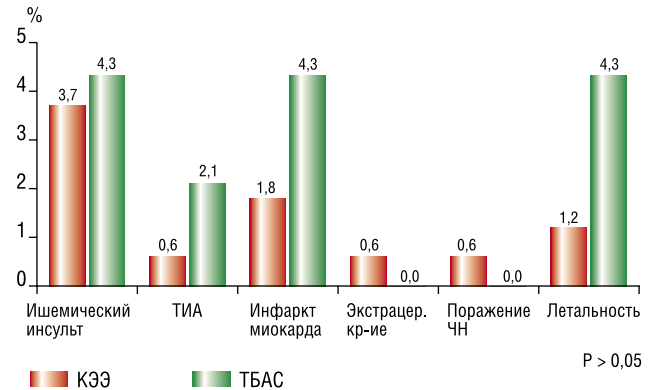


Рис. 1. Частота осложнений ближайшего послеоперационного периода в группе КЭЭ и ТБАС

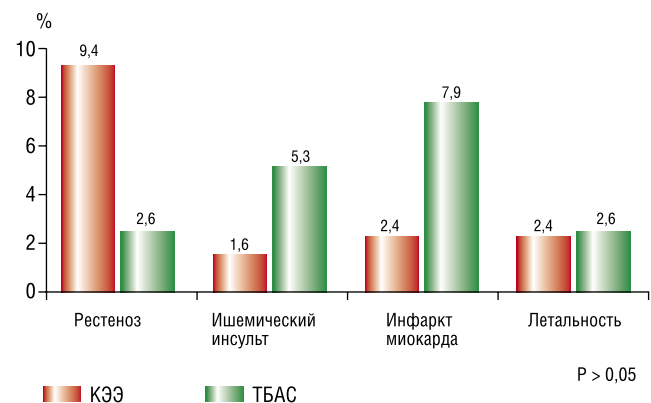


Рис. 2. Частота осложнений отдаленного послеоперационного периода в группах КЭЭ и ТБАС

Табл. 2. Сравнение ближайших осложнений по видам реконструктивных операций на сонных артериях

Осложнения, %	Группа КЭЭ (n = 164)	Группа ТБАС (n = 47)	χ^2	P
Ишемический инсульт	6 (3,7%)	2 (4,3%)	0,04	0,8502
Транзиторная ишемическая атака	1 (0,6%)	1 (2,1%)	0,9	0,3437
Инфаркт миокарда	3 (1,8%)	2 (4,3%)	0,93	0,3350
Экстрацеребральное кровотечение	1 (0,6%)	0	0,29	0,5915
Поражения черепных нервов	1 (0,6%)	0	0,29	0,5915
Итого	12 (7,3%)	5 (10,6%)	0,54	0,4608
Летальность	2 (1,2%)	2 (4,3%)	1,81	0,1785

Табл. 3. Сравнение отдаленных осложнений по видам реконструктивных операций на сонных артериях

Осложнения	Группа КЭЭ (n = 127)	Группа ТБАС (n = 38)	χ^2	p
Рестеноз	12 (9,4%)	1 (2,6%)	1,87	0,1712
Ишемический инсульт	2 (1,6%)	2 (5,3%)	1,68	0,1947
Инфаркт миокарда	3 (2,4%)	3 (7,9%)	2,55	0,1100
Итого:	17 (13,4%)	6 (15,8%)	0,14	0,7074
Летальность	3 (2,4%)	1 (2,6%)	0,1	0,9245

птомным» или «асимптомным» каротидным стенозом методами КЭЭ и ТБАС использовался дискриминантный анализ. Диагностика с применением дискриминантного анализа выполнялась в три этапа.

На первом этапе осуществлялась подготовка к формированию обучающей информации. Основным группировочным признаком избраны интра- и послеоперационные осложнения, так как основной задачей диагностики являлась минимизация осложнений хирургического лечения. Осложнения определялись на основании комплексного клинико — инструментального обследования 211 больных. Таким образом, все 211 обследованных больных были разделены на группы в соответствии с признаком наличия или отсутствия осложнений хирургического лечения каротидного стеноза методами КЭЭ и ТБАС. Группа с осложнениями состояла из 18 больных (значение группировочного признака — 1), с отсутствием осложнений — 193 человек (значение группировочного признака — 2). Были проанализированы значимые для диагностики осложнений данные клинической картины и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования. Значения 62 показателей были представлены в натуральных единицах измерения и баллах.

На втором этапе пошагово с использованием модуля Discriminant Analysis ППП Statistica были определены 8 наиболее информативных и статистически значимых параметров прогнозирования осложнений хирургического лечения, которые представлены в таблице 4 (последовательность признаков определялась уровнем вероятности (p — level). Дооперационными факторами риска осложнений открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях является комплекс клинических, лабораторных и инструментальных показателей: степень атеросклеротического поражения оперируемой ВСА, вид атеросклеротической бляшки (стабильная или осложненная), степень атеросклеротического поражения контралатеральной ВСА по отношению к оперируемой артерии, наличие в анамнезе ишемического инсульта или инфаркта миокарда, состояние свертывающей системы

крови, возраст пациента. Интраоперационными факторами риска осложнений хирургического лечения являются: продолжительность операции, количество микроэмболических сигналов (МЭС). Послеоперационным фактором риска осложнений хирургического лечения является количество МЭС.

С использованием модуля Discriminant Analysis ППП Statistica была рассчитана КЛДФ, которая представлена в таблице 5.

Таким образом, КЛДФ рассчитывается следующим образом.

$$\text{КЛДФ} = 2,17 - 2,37x_1 + 0,02x_2 + 0,01x_3 + 1,22x_4 + 0,29x_5 - 0,31x_6 + 0,02x_7 + 0,17x_8$$

Для определения порогового значения КЛДФ с использованием модуля Discriminant Analysis ППП Statistica были построены графики распределения значений КЛДФ для групп больных с наличием и отсутствием осложнений хирургического лечения, которые представлены на рис. 3 и 4. На рис. 5 изображен кумулятивный график распределения больных обеих групп. Как видно из рисунка 3 интервал значений КЛДФ для группы больных без осложнений хирургического лечения составляет от -2,0 до 5,0. В то же время, интервал значений КЛДФ для группы больных с осложнениями хирургического лечения составляет от 5,0 и более. Таким образом, если КЛДФ приобретает значение от -2,0 до 5,0, следовательно, осложнений хирургического лечения не прогнозируется. Если КЛДФ приобретает значение более 5, следовательно, осложнения в результате хирургического лечения прогнозируются.

Оценка чувствительности диагностики по решающим правилам объектов обучающей информации в классификационной матрице представлены в таблице 6.

Таким образом, точность диагностики по решающим правилам в среднем характеризуется достоверностью 98,6%, для первой группы — 88,9%, второй — 99,5%. Статистическая значимость модели составила $p < 0,0000$.

Полученная в результате дискриминантного анализа КЛДФ по своей сути представляет собой клинико-ин-

Табл. 4. Факторы риска осложнений КЭЭ и ТБАС и их коды

Предиктор	Наименование предиктора	Коды предикторов	p-level
X1	Состояние свертывающей системы крови в предоперационном периоде	Гиперкоагуляция — 1, гипокоагуляция — 2, норма — 3	0,000000
X2	Продолжительность операции, мин.	Абсолютные числа	0,000004
X3	Количество МЭС (интра- и послеоперационных)	Абсолютные числа	0,000091
X4	Атеросклеротическая бляшка	Стабильная — 1, нестабильная — 2	0,000035
X5	Степень атеросклеротического поражения контралатеральной ВСА по отношению к оперируемой ВСА	Контралатеральный стеноз 0–49% — 1, контралатеральный стеноз 50–69% — 2, контралатеральный стеноз 70–99% — 3, контралатеральная окклюзия — 4	0,001000
X6	Анамнез ишемического инсульта или инфаркта миокарда	Есть — 1, нет — 2	0,007218
X7	Возраст пациента	Абсолютные числа	0,011900
X8	Степень атеросклеротического поражения оперируемой ВСА	Ипсилатеральный стеноз 50–69% — 1, ипсилатеральный стеноз 70–99% — 2	0,030807

Табл. 5. Основные характеристики модели автоматического определения прогноза осложнений хирургического вмешательства с использованием КЛДФ

	Кoeffициенты КЛДФ	Значения коэффициентов КЛДФ
Состояние свертывающей системы крови в предоперационном периоде	X1	-2,37
Продолжительность операции, мин.	X2	0,02
Количество МЭС (интра- и послеоперационных)	X3	0,01
Атеросклеротическая бляшка	X4	1,22
Степень атеросклеротического поражения контралатеральной ВСА по отношению к оперируемой ВСА	X5	0,29
Анамнез ишемического инсульта или инфаркта миокарда	X6	-0,31
Возраст пациента	X7	0,02
Степень атеросклеротического поражения оперируемой ВСА	X8	0,17
Постоянная	-	2,17

Табл. 6. Оценка чувствительности решающих правил

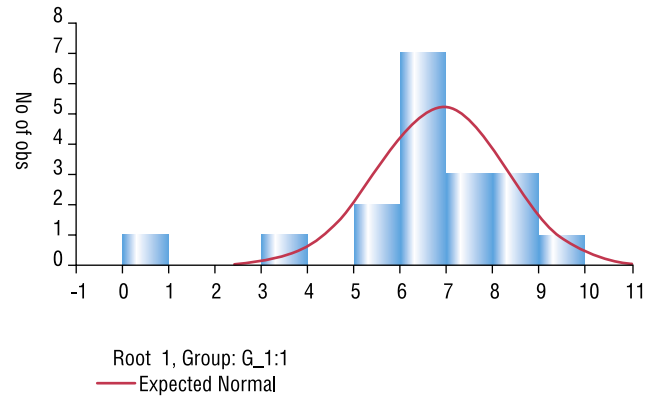
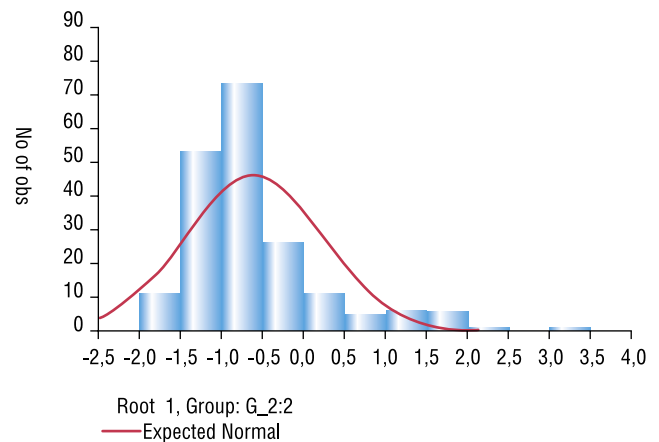
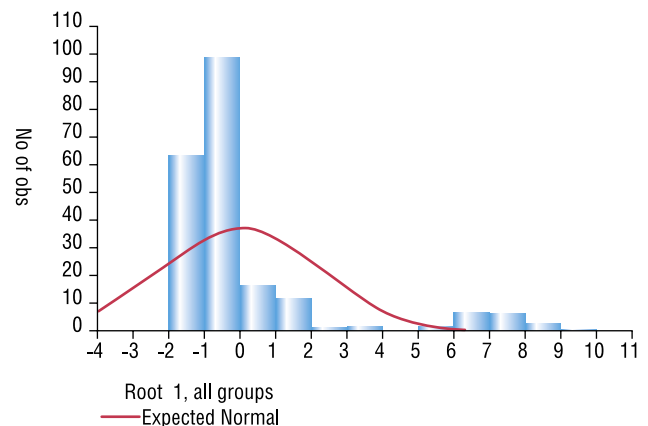
	Точность диагностики, %	Осложнения прогнозируются $p = ,09934$	Осложнения не прогнозируются $p = ,90066$
Осложнения прогнозируются 1:1	88,9	16,0	2,0
Осложнения не прогнозируются 2:2	99,5	1,0	192,0
Итого	98,6	17,0	194,0

струментальные факторы риска для индивидуального прогнозирования осложнений КЭЭ и ТБАС. Значения основных факторов риска формируют особые сочетания, характеризующие разный прогноз вмешательств. То есть, КЛДФ характеризуется определенным сочетанием клинических, лабораторных и инструментальных признаков, учет которых лежит в основе безопасного проведения КЭЭ и ТБАС с наименьшим риском осложнений.

Необходимо обратить внимание, что при уменьшении количества признаков, например, при исключении данных инструментальных исследований, наблюдалось значительное снижение точности прогнозирования исхода вмешательств. Таким образом, для достоверного прогнозирования исхода хирургического вмешательства необходим обязательный учет каждого из указанных факторов риска.

Заключение

КЭЭ и ТБАС сонных артерий имеют одинаковую эффективность и безопасность в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. КЭЭ имеет преимущество перед ТБАС в случае наличия особенностей анатомиче-

**Рис. 3.** Распределение больных с осложнениями хирургического лечения**Рис. 4.** Распределение больных без осложнений хирургического лечения**Рис. 5.** Распределение больных обеих групп: с осложнениями и без осложнений хирургического лечения

ского строения сонных артерий, отсутствия сопутствующего дистального поражения артерий каротидного бассейна, отсутствия сочетанного атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов, а также тяжелой сопутствующей патологии. ТБАС сонных артерий имеет преимущество перед КЭЭ в случае мультифокального атеросклеротического поражения с необходимостью проведения одномоментных операций, при расположении атеросклеротической бляшки в труднодоступных для КЭЭ местах, а также при наличии тяжелой сопутствующей патологии. Дооперационными факторами риска осложнений открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях является комплекс клинических, лабораторных и инструментальных показателей: степень атеросклеротического поражения оперируемой ВСА, вид атеросклеротической бляшки (стабильная или осложненная), степень атеросклеротического поражения контралатеральной ВСА по отношению к оперируемой артерии, наличие в анамнезе ишемического инсульта или инфаркта миокарда, состояние свертывающей системы крови, возраст пациента. Интраоперационными факторами риска осложнений хирургического лечения являются: продолжительность операции, количество МЭС. Послеоперационным фактором риска осложнений хирургического лечения является количество МЭС.

Таким образом, концепция клинической безопасности открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях состоит в том, чтобы в каждом конкретном случае после установления соответствующих показаний выбрать вид вмешательства и оценить факторы риска осложнений для их минимизации, чтобы определить прогноз исхода операции каждому пациенту.

Литература

1. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. Нац. медико-хирург. Центра. – 2008. – Т. 3, № 1. – С.78–83.
2. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: Гэотар – Мед., 2006. – 272 с.
3. Adams R.J., Alberts G., Alberts M.J. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack // Stroke. – 2008. – Vol.39. – № 5. – P. 1647–1652.
4. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol.363, № 1. – P.11–23.
5. Chambers B. Carotid angioplasty and stenting: will it ever replace endarterectomy? // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, № 6. – P. 456–457.
6. Donnan G.A. The year in stroke // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, № 6. – P. 421.
7. Lal B.K., Brott T.G. The carotid revascularization endarterectomy vs stenting trial completes randomization // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol.50, №5. – P. 1224–1231.
8. Rothwell P.M. The year in stroke: endarterectomy vs angioplasty and stenting // Intern. J. Stroke. – 2009. – Vol. 4, № 6. – P. 422.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ТРОЙНАЯ АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Голощапов-Аксенов Р.С.¹, Виллер А.Г.², Лебедев А.В.¹, Терновых М.В.¹,
Левченко А.Е.¹, Меркулов Е.В.³, Дьячков С.И.², Марчак Д.И.²

УДК: 616.127-005.8-036.11-089:615.273

¹ Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения Мытищинская
городская клиническая больница

² ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ

³ ИКК им. А.Л. Мясникова ФГПУ РКНПК МЗ РФ

Резюме

В статье представлены результаты первичной чрескожной коронарной ангиопластики (ПЧКВ) в комплексном лечении больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМ+ST), преимущества и необходимость применения тройной антиагрегантной терапии. С января 2008 по май 2012 года в Мытищинской городской клинической больнице Московской области ПЧКВ в экстренном порядке выполнили 794 больным ОИМ+ST. Возраст больных составил от 29 до 95 лет (58 ± 5,7 лет). Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия включала гепарин 10000 МЕ, аспирин 200 мг; клопидогрель 600 мг; 46 пациентам интраоперационно применяли монафрама в дозе 0,25 мг/кг масса тела, 64 больным назначали интегрин (2 болюсных введения по 180 мкг/кг и суточная инфузия в дозе 2,0 мкг/кг/мин.); 180 пациентам эндоваскулярную операцию выполнили после проведенного системного тромболитического стрептокиназой. Ингибиторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов применяли у пациентов с тромбозом коронарных артерий по данным коронарографии. Результаты комплексного лечения больных показали высокую эффективность ПЧКВ и использования антиагрегантных препаратов трех групп. Использование интегрин или монафрама позволило справиться с тромбозом коронарных артерий, а также восстановить оптимальный кровоток у больных с развившимся феноменом «no-reflow» (28 больных) в 100% случаев. Непосредственная клиническая эффективность ПЧКВ составила 98,7%. Кровоток TIMI III в результате ПЧКВ не получен у 11 пациентов в связи с развившимся феноменом «no-reflow». У этих больных не использовали ингибиторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. В раннем послеоперационном периоде (до 3 суток) умерли 12 пациентов (1,5%). Причинами смерти были острый геморрагический инсульт (на фоне проведенного системного тромболитического и применения монафрама) (0,3%) и разрыв миокарда левого желудочка сердца (1,2%). Ретромбоз стента в раннем послеоперационном периоде возник у 4 пациентов (0,5%), что потребовало экстренной баллонной ангиопластики и назначение интегрин. Осложнений в группе больных, которым назначали интегрин не было.

Таким образом, результаты лечения больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST показали высокую эффективность первичной чрескожной коронарной ангиопластики, проведение тройной антиагрегантной терапии снижает риск развития феномена «no-reflow».

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, антиагрегантная терапия, первичная чрескожная коронарная ангиопластика.

Введение

Основной причиной развития острых сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, ишемический инсульт) является внутрисосудистое тромбообразование. Единственным классом препаратов, целенаправленно предотвращающим этот патологический процесс, являются антитромбоцитарные или антиагрегантные препараты.

История создания антиагрегантных препаратов связана с открытием антитромбоцитарных свойств ацетилсалициловой кислоты в 1945 году и научно доказанных J. Vane с соавторами в 1971 году. J. Vane в 1982 году был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине за открытие клинического эффекта простагландинов [1].

TRIPLE ANTIPLATELET THERAPY IN PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

Goloshchapov-Aksenov R.S., Viller A.G., Lebedev A.V., Ternovikh M.V.,
Levchenko A.E., Merkulov E.V., Dyachkov S.I., Marchak D.I.

The aim of the study was to analyze the results of primary percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) treated with double or triple antiplatelet therapy, referring to the combination of aspirin, clopidogrel and glycoprotein (GP) IIb/IIIa blocker.

Methods and results: 794 STEMI patients were treated with primary PCI in the Mytichsi City hospital from January 2008 to May 2012. The mean age was 58 ± 5,7 years. All patients received aspirin 300 mg, clopidogrel 600mg and unfractionated heparin 10000 IU. If angiogram revealed severe signs of coronary thrombosis, GP IIb/IIIa blocker was initiated. GP IIb/IIIa blockers eptifibatide and monafraim in standard doses were used in 64 and 46 patients respectively. In 180 patients was performed rescue PCI after failed thrombolytic therapy with streptokinase.

Immediate clinical effectiveness of primary PCI was 98,7%. TIMI III blood flow was not achieved in 11 patients due to the «no-reflow» phenomenon. The use of GP IIb/IIIa blockers lead to the restoration of optimal blood flow in all 28 patients with «no-reflow» phenomenon.

12 patients (1,5%) died in the early hospital period (3 days). The causes of death were hemorrhagic stroke in 0,3% (patients treated with both thrombolytic and GP IIb/IIIa blocker) and left ventricular free wall rupture (1,2%). Acute stent thrombosis occurred in 4 patients (0,5%). The repeated PCI was safely performed and eptifibatide therapy was initiated in these patients.

Conclusions: Primary PCI with adjuvant triple antiplatelet therapy including GP IIb/IIIa blockers is highly effective. The use of GP IIb/IIIa blockers seems to decrease the risk of «no-reflow» phenomenon.

Keywords: ST-elevation myocardial infarction, STEMI, primary percutaneous intervention, antiplatelet therapy.

Сегодня эффективность различных антиагрегантов и их комбинаций в лечении ишемической болезни сердца и профилактики ее острых проявлений доказана более чем в 300 исследованиях, участие в которых приняли более 130000 тысяч пациентов. Наиболее известные из них CLASSICS, CREDO, PRAGUE, ISAR-REACT, CURRENT-OASIS 7 [2–6].

Воздействуя на различные точки процесса агрегации тромбоцитов, не все антиагрегантные препараты одинаково эффективно препятствуют тромбообразованию. Менее эффективно на этот процесс воздействуют ацетилсалициловая кислота — аспирин (предотвращает образование тромбоксана A2) и тиенопиридины, такие как клопидогрель (антагонист АДФ рецептора тромбоцитов).

Однако, результаты метаанализа Antithrombotic Trialists' Collaboration (2002), основанного более чем на 50-летнем опыте использования ацетилсалициловой кислоты, показали, что длительное применение препарата снижает риск значимых сосудистых событий (нефатальных инфарктов и инсультов, смерти от сосудистых событий) на 25% и в целом у пациентов с сосудистой патологией ежегодно предотвращает развитие 20% нефатальных и фатальных тромботических событий. Эти данные позволили рекомендовать низкие дозы аспирина (75–100 мг в сутки) для профилактики острых сосудистых событий всем пациентам высокого риска сосудистых осложнений [7].

Более эффективный антиагрегант — клопидогрель — имеет принципиально иной от аспирина механизм действия. Он необратимо блокирует АДФ — рецепторы P2Y₁₂ на поверхности тромбоцитов, что приводит к уменьшению стимуляции аденозиндифосфатом аденилатциклазного механизма и оказывает быстрое и выраженное действие на формирование тромба. Создание этого препарата отнесено к выдающимся достижениям в клинической ангиологии за последние десятилетия. В эксперименте клопидогрель уменьшал тромбообразование на 87%. Высокая клиническая эффективность препарата установлена в масштабных многоцентровых исследованиях CURE и CAPRIE. Исследование CURE показало, что применение клопидогреля в течение 1 года в дополнение к стандартной терапии, включающей аспирин, значительно (на 20%, $p = 0,00009$) снижало риск наступления инфаркта миокарда, инсульта или смерти у пациентов с нестабильной стенокардией или инфарктом миокарда без зубца Q по сравнению с группой, получающей плацебо в дополнение к стандартной терапии аспирином [8]. Исследование CAPRIE также показало, что клопидогрель значительно снижает частоту острого инфаркта миокарда [9].

Наиболее эффективное подавление склеивания тромбоцитов доказано применением антагонистов гликопротеинового рецептора тромбоцитов П₂/П₁а (GP П₂/П₁а), то есть воздействием на конечную и ключевую стадию агрегации тромбоцитов — связывание фибриногена с его рецептором.

Проведенные исследования по применению тройной комбинации антитромбоцитарных препаратов (исследование ELISA – 2) у больных ОКС без подъема сегмента ST, показали достоверное преимущество тройной (аспирин, клопидогрель, антагонист GP П₂/П₁а – тирофибан) терапии по сравнению с двойной (TIMI показатели — 67% против 47% в группе двойной терапии, $p = 0,002$). Частота инфаркта миокарда также была несколько ниже при назначении трех антитромбоцитарных препаратов: 46% против 57%, $p = 0,052$. При этом частота геморрагических осложнений в обеих группах достоверно не различалась. Несмотря на полученные данные, недостаточно малое количество больных (328 человек вместо рекомендованного минимума 2310 человек) требует дальнейшего на-

копления клинического материала для усиления степени доказательности [10].

По данным метаанализа G. De Luca использование абциксимаба во время ПЧКВ инфаркт — связанной венечной артерии у больных ОКС с подъемом сегмента ST снижало госпитальную летальность пациентов (2,4% против 3,4% при использовании плацебо) и смертность в сроки 6–12 месяцев (4,4% против 6,2%). Количество зарегистрировавшихся геморрагических осложнений при этом не увеличивалось [11, 12].

Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов по реваскуляризации миокарда блокаторы П₂/П₁а рецепторов тромбоцитов показаны к применению в дополнение к стандартной антиагрегантной терапии, включающей аспирин и клопидогрель, у больных ОКС с доказанным при коронарографии тромбозом инфаркт — связанной венечной артерии [13].

По мнению G. Sianos наиболее простым критерием «тяжести» коронарного тромбоза является протяженность тромбированного сегмента (дефекта контрастирования) в инфаркт — связанной коронарной артерии, превышающая двойной диаметр сосуда в этом сегменте. При выявлении тромботической окклюзии коронарной артерии, протяженность тромбированного сегмента оценивается после реканализации артерии коронарным проводником [14].

В нашей статье мы представляем результаты ПЧКВ в комплексном лечении больных ОИМ+ST и эффективность тройной антиагрегантной терапии (аспирин, клопидогрель, ингибитор GP П₂/П₁а тромбоцитов) по сравнению с двойной (аспирин, клопидогрель) при проведении ПЧКВ.

Характеристика клинических наблюдений и методы исследования

За период с января 2008 по май 2012 года ПЧКВ по поводу ОИМ+ST выполнили 794 пациентам. Возраст больных составил от 29 до 95 лет ($58 \pm 5,7$ лет). Исходные характеристики пациентов представлены в таблице 1.

В зависимости от особенностей проведения антиагрегантной терапии пациенты были разделены на две группы. Пациентам группы А проводили двойную антиагрегантную терапию аспирином и клопидогрелем, пациентам группы Б — тройную антиагрегантную терапию аспирином, клопидогрелем и ингибитором GP П₂/П₁а. В качестве ингибитора GP П₂/П₁а использовали отечественный препарат Монафрам (ФРАМОН ЗАО, произведено Экспериментальное производство МБП РК НПК, Москва, Россия) и препарат — интегрилин (ГлаксосмитКляйн Трейдинг ЗАО, произведено SICOR PHARMACEUTICALS Ltd).

Из таблицы 1 видно, что большинство пациентов было трудоспособного возраста — 75%, при этом больные женского пола составили лишь 9%. Обе подгруппы были сопоставимы по демографическим характеристикам (соотношение мужчин и женщин и средний возраст),

Табл. 1. Исходные характеристики пациентов

Показатель	Группа А (двойная ААТ: Ас+Кл)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Мф)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Интг)
Медиана возраста, годы	59	62	64
Возраст ≥ 75 лет число/общее число (%)	167/684 (24)	14/46 (30)	20/64 (31)
Женский пол число/общее число (%)	64/684 (9,3)	8/46 (17,3)	12/64 (18)
Факторы сердечно – сосудистого риска (%)			
Курение	74	58	52
Артериальная гипертензия	100	100	100
Гиперхолестеринемия	96	100	99
Мерцательная аритмия	12	15	9
Сахарный диабет	41	44	38
Другие заболевания, операции в анамнезе (%)			
ОИМ	1,7%	–	2,1
АКШ	0,1	–	–
ЧКВ	0,2	2,1	3,1
АКШ + ЧКВ	–	–	–
Ишемический инсульт или ТИА	0,2	–	0,3
Хроническая почечная недостаточность (гемодиализ)	4,6	–	–

Примечание: ААТ – антиагрегантная терапия, Ас – аспирин, Кл – клопидогрель, Интг – интегрин, Мф – монофрам, ОИМ – острый инфаркт миокарда АКШ – аортокоронарное шунтирование, ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства, ТИА – транзиторные ишемические атаки.

факторам сердечно-сосудистого риска и сопутствующим заболеваниям.

Экстренную коронарографию и ПЧКВ выполняли через 15–90 минут с момента установления диагноза острого инфаркта миокарда после предварительной предоперационной подготовки. Диагноз ОИМ+ST устанавливали в соответствии с общепринятыми международными рекомендациями [15]. Ключевыми позициями в диагностике были данные субъективного и объективного обследования пациентов, изменения на ЭКГ и положительный «тропонинный» тест. Количественное определение уровня тропонина Т выполнялось в блоке интенсивной кардиологии на анализаторе Cardiac Reader фирмы Roche. Установленный 99 — перцентиль для данного прибора составлял 0,05 нг/мл, пороговая разрешающая способность (величина «cut off»), позволяющая диагностировать некроз миокарда, — 0,1 нг/мл.

Артериями хирургического доступа были правая лучевая (n = 284), левая лучевая (n = 7), правая плечевая (n = 39), правая общая бедренная (n = 412) и левая общая бедренная (n = 52). «Облегченную» ПЧКВ (после проведенной ТЛТ) осуществляли только лучевым или плечевым хирургическими доступами.

В состоянии кардиогенного шока ПЧКВ выполнили 78 больным.

Особенности антиагрегантной, антикоагулянтной и тромболитической терапии приведены в таблице 2.

Ингибиторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов применили интраоперационно у 110 пациентов с доказанным «тяжелым тромбозом» коронарных артерий. «Тяжесть» коронарного тромбоза определяли по результатам диагностической коронарографии, после реканализации зоны окклюзии инфаркт — связанной коро-

Табл. 2. Особенности проведения антиагрегантной и тромболитической терапии

	Антиагрегантная терапия (n)		
	Группа А двойная (Аспирин, клопидогрель)	Группа Б тройная	
		Аспирин, клопидогрель, монофрам	Аспирин, клопидогрель, интегрин
Стрептокиназа (+)	175	5	–
Стрептокиназа (-)	509	41	64

Примечание: n – количество пациентов.

нарной артерии коронарным проводником или коронарным баллоном, а также после выполнения стентирования тромбированной зоны коронарной артерии. Критерии «тяжести» коронарного тромбоза были следующие:

1. Протяженность тромбированного сегмента коронарной артерии, превышающая 2 размера диаметра проксимального сегмента сосуда (рис. 1);
2. Окклюзирующий тромбоз ствола левой коронарной артерии (рис. 2);
3. Тромбоз стентированного сегмента коронарной артерии при отсутствии признаков рестеноза (рис. 3);
4. Распространение тромботических масс после баллонной ангиопластики тромбированного участка коронарной артерии в просвете инфаркт — связанной или соседней эпикардиальной венечной артерии (рис. 4 а и 4 б);
5. Наличие дефектов контрастирования в стентированном сегменте венечной артерии или распространение тромботических масс после имплантации коронарного стента в инфаркт — связанной или соседней эпикардиальной венечной артерии (рис. 5).

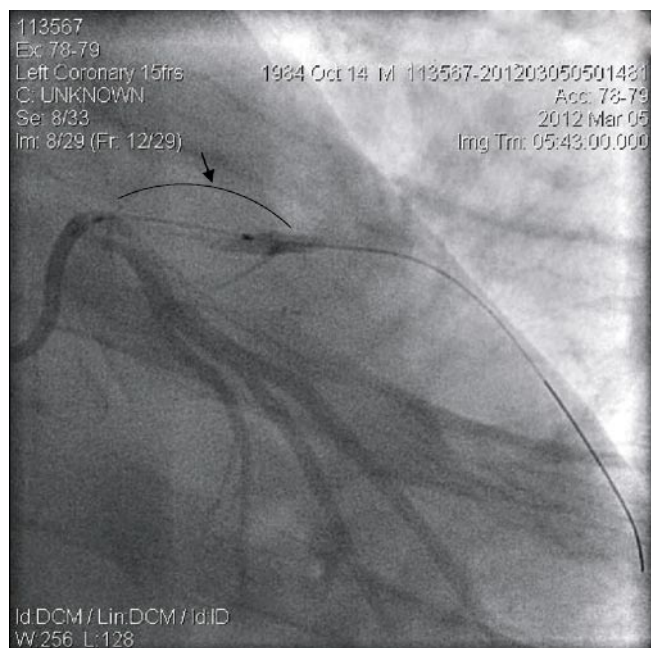


Рис. 1. Ангиограмма левой коронарной артерии пациента Г. 29 лет. «Тяжелый» тромбоз передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Протяженность тромбированного сегмента передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, визуализированная после позиционирования в нем баллонного катетера в два раза превышает диаметр сосуда.

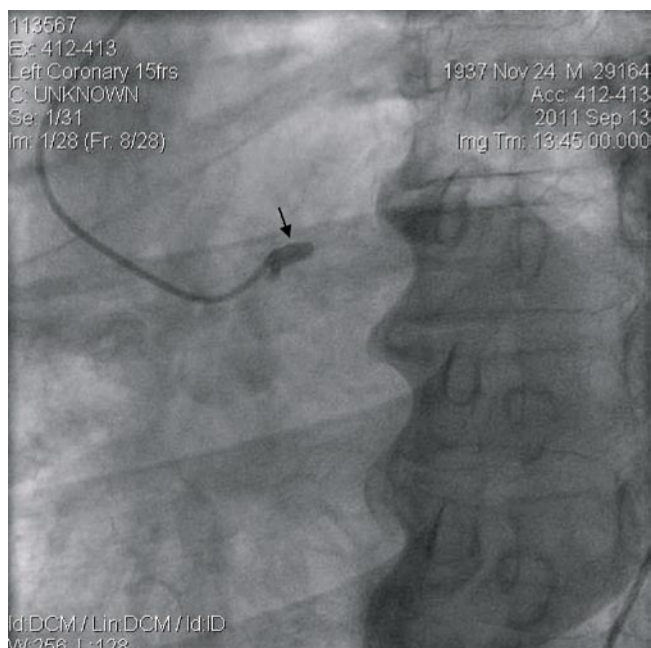


Рис. 2. Ангиограмма левой коронарной артерии пациента С. 74 лет. Окклюзирующий тромбоз ствола левой коронарной артерии.

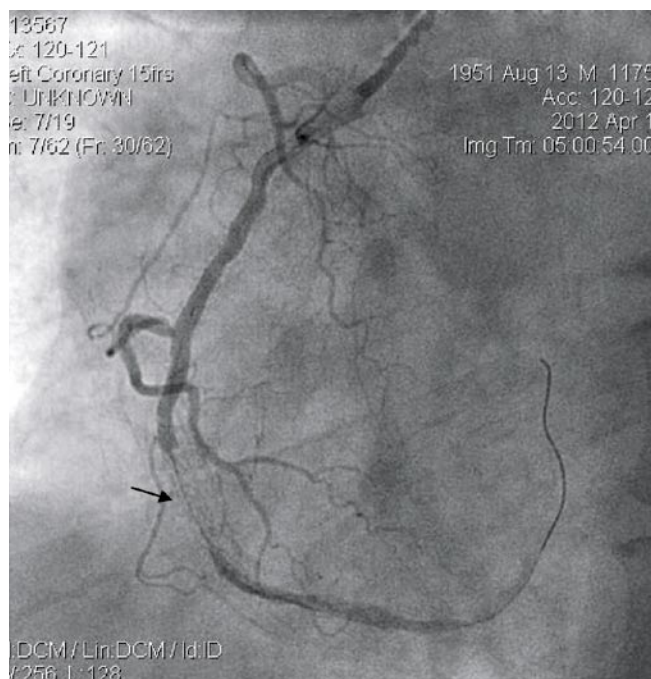


Рис. 3. Ангиограмма правой коронарной артерии пациента С. 60 лет. Тромбоз стентированного сегмента правой коронарной артерии в сроки 8 месяцев после имплантации стента с лекарственным антипролиферативным покрытием на фоне прекращения приема клопидогреля. Протяженность тромбированного сегмента, визуализированная после реканализации окклюзии коронарным проводником в два раза превышает диаметр сосуда.

Отечественный ингибитор GP IIb/IIIa — монафрам использовали у 46 пациентов в дозе 0,25 мг/кг — однократное болюсное внутривенное введение, из них у 5 больных — после проведенной тромболитической терапии; интегрин использовали у 64 пациентов по схеме — 2 болюсных введения внутривенно по 180 мкг/кг с интервалом 10 минут и внутривенная инфузия интраоперационно и в течение первых суток после ПЧКВ в дозе 2,0 мкг/кг/мин.

Дозировки аспирина и клопидогреля были следующие: предоперационная подготовка — аспирин 200 мг и клопидогрел 300 мг, послеоперационная терапия — аспирин 100 мг/сутки пожизненно, клопидогрел — 75 мг/сутки (после имплантации голометаллических стентов 6 месяцев, после имплантации стентов с лекарственным антипролиферативным покрытием 18 месяцев, после стентирования ствола левой коронарной артерии пожизненно).

ПЧКВ после проведенного системного тромболитика (ТЛТ) стрептокиназой в дозе 1500 млн. МЕ выполнили 180 пациентам. Тромболитическую терапию на госпитальном этапе выполняли в случаях, если время «дверь-баллон» могло превысить 60 минут.

Частота реинфарктов — «ахиллесова пята» успешно проведенного тромболитика, поэтому мы следовали Европейским рекомендациям по лечению ОИМ+ST (ESC) — 2008 и Американской ассоциации сердца (ACC/АНА) — 2009 [16] и всем больным после догоспитальной или госпитальной ТЛТ проводили коронарографию и стентирование инфаркт-связанной коронарной артерии. Время выполнения коронарографии и ПЧКВ после окончания ТЛТ составило 95 ± 25 минут.

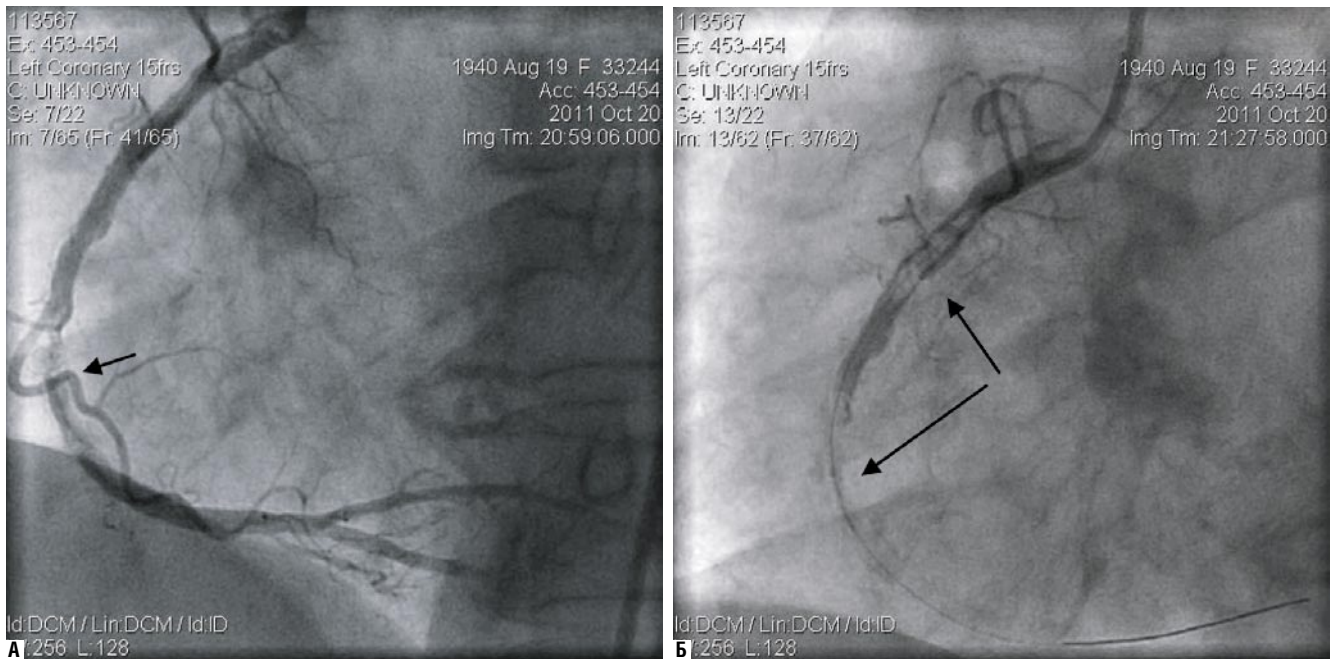


Рис. 4. Ангиограмма правой коронарной артерии пациентки М. 71 год. А – неокклюзирующий тромбоз среднего сегмента. Протяженность тромбированного сегмента, визуализированная после реканализации окклюзии коронарным проводником превышает 2 размера диаметра сосуда. Б – тотальная окклюзия артерии после баллонной ангиопластики тромбогенной зоны с распространением тромботических масс в проксимальные сегменты артерии.

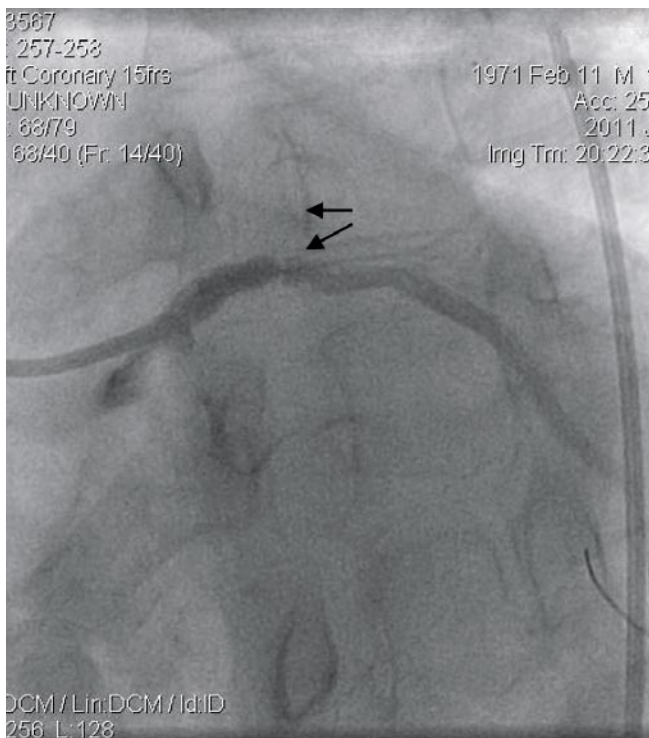


Рис. 5. Ангиограмма левой коронарной артерии пациента 3. 40 лет, после экстренной ПЧКВ передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Тромбоз стентированного сегмента передней нисходящей и стволового сегмента огибающей ветви левой коронарной артерии.

Для контрастирования коронарных артерий использовали рентгеноконтрастное средство «Сканлюкс» – 300 (Санохемия, Австрия). Средний объем используемого рентгеноконтрастного вещества во время операции составил 200 мл.

Среднее время рентгеновского лучевого воздействия на пациента составило 8 минут.

Инфаркт-связанную венечную артерию определяли по ангиографическим признакам (полная окклюзия или субокклюзия коронарной артерии) и сопоставления полученных данных с клинической картиной заболевания и данными ЭКГ.

Для стентирования коронарных артерий использовали голометаллические стенты и с лекарственным антипролиферативным покрытием различных брендов (Boston Scientific, Invatec, Medtronic, Jonson & Jonson).

Критерии оценки объема реваскуляризации миокарда при ПЧКВ были следующие:

- 1) Полная анатомическая реваскуляризация миокарда — реканализация и ангиопластика инфаркт-связанной венечной артерии и устранение всех стенозов свыше 70% в коронарных артериях более 2 мм в диаметре:
 - а) Одномоментная;
 - б) Этапная;
- 2) Полная функциональная реваскуляризация миокарда – реканализация и ангиопластика только инфаркт-связанной венечной артерии;
- 3) невозможность восстановления адекватного кровотока по инфаркт-связанной венечной артерии.

Всем пациентам, которым выполняли полную анатомическую реваскуляризацию миокарда имплантировали только стенты с лекарственным антипролиферативным покрытием.

При выполнении стентирования диаметр эндопротеза подбирали с учетом данных коронароангиографии до или после баллонной предилатации окклюзированного (тромбированного) сегмента коронарной артерии в соотношении 1,25–1,5:1 к должному диаметру пораженного сегмента. Имплантацию стента в стенозированный сегмент коронарной артерии осуществляли путем раздувания баллона системы доставки давлением не менее 18 атмосфер (максимально — 25 атмосфер). Средняя суммарная протяженность стентированных сегментов составила: при использовании стентов с лекарственным покрытием — $26,4 \pm 2,3$ мм, при использовании стентов без лекарственного покрытия — $16 \pm 5,6$ мм. Средняя суммарная протяженность стентированного сегмента одной артерии составила: при использовании стентов с лекарственным покрытием — $19,2 \pm 1,7$ мм, при использовании стентов без лекарственного покрытия — $17,6 \pm 5,2$ мм.

Гемостаз места сосудистого доступа лучевой или плечевой артерий осуществляли интраоперационно компрессионной гемостатической повязкой, бедренного доступа — системой гемостаза Exoseal (Cordis, Jonson & Jonson, США).

После выполнения операции в течение первых суток пациенты находились в палате интенсивной терапии, где им проводили мониторинг гемодинамических показателей, исследование лабораторных показателей и комплексную медикаментозную терапию.

ЭКГ — мониторинг выполнялся с использованием прикроватных мониторов Nihon Cohden (Япония) в 12 стандартных и 5 дополнительных отведениях (V7-V9, V3R, V4R). Оценивались следующие параметры: характеристика ритма, частота сердечных сокращений в покое, наличие или отсутствие смещения сегмента ST от изолинии и/или инверсии зубца T, блокад проведения и аритмий, динамики сегмента ST.

Эхокардиографическое обследование производилось на аппаратах Accuson и VIVID 7BT- 02 General Electric (США). Оценивались параметры: конечный систолический и диастолический размер полости левого желудочка сердца, ударный объем, фракцию выброса левого желудочка по методикам Teichholz и Simpson, наличие региональных зон нарушения сократимости левого желудочка, состояние клапанного аппарата и наличие гемодинамически значимых клапанных регургитаций.

Общеклинические анализы крови проводили с использованием системы Quintus. Оценивали уровень гемоглобина, гематокрита, количество тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу и скорость оседания эритроцитов.

Биохимические исследования крови осуществляли с применением системы Spectrum. Изучали параметры

липидного (холестерин и его фракции, триглицериды, коэффициент атерогенности), углеводного (глюкоза), азотистого (креатинин и мочевины) обменов, уровень печеночных трансаминаз.

Антикоагулянтную терапию проводили только на этапе интенсивного лечения в палате реанимации и в 60% случаев осуществляли ее нефракционированным гепарином.

Результаты и эффективность лечения оценивали интраоперационно и на госпитальном этапе в течение 14–21 суток после выполнения ПЧКВ по ангиографическому результату, регрессии клинических проявлений заболевания, данным электро- и эхо-кардиографии, тредмил-теста и развитию осложнений.

Критерии оценки результатов лечения:

1. Ангиографический результат
 - Удовлетворительный — наличие резидуального стеноза менее 20%, кровоток TIMI – III в стентированном сосуде, отсутствие диссекции;
 - Неудовлетворительный — остаточный стеноз более 20%, кровоток TIMI – II, развитие диссекции артерии.

Анализ кровотока по стенозированным коронарным артериям проводили в соответствии с классификацией, предложенной в результате рандомизированного исследования «Тромболизис при инфаркте миокарда» (TIMI).

2. Клиническая эффективность — регрессия клинических проявлений развивающегося острого инфаркта миокарда и стабилизация показателей гемодинамики в первые сутки после операции; полное исчезновение объективных признаков ишемии миокарда в ближайшем послеоперационном периоде.
3. Интра- и послеоперационные осложнения первичной чрескожной коронарной ангиопластики: смерть, ишемический или геморрагический инсульт, инфаркт миокарда, кровотечения, осложнения места доступа в сосудистое русло (кровотечение, тромботическая окклюзия пунктированного сосуда, диссекция интимы, псевдоаневризма артерии, артериовенозная фистула, забрюшинная и наружная гематома) и нефропатия, обусловленная введением рентгеноконтрастного вещества.

Результаты и их обсуждение

Результаты коронарографии и объем ПЧКВ представлены в таблице 3 и 4.

В таблице 3 показано, что большинство составляли пациенты с многососудистым атеросклеротическим поражением коронарного русла, у которых выявлена одна инфаркт — связанная коронарная артерия (65%).

В группе пациентов, у которых выявлено многососудистое поражение коронарных артерий, 26 пациентам успешно выполнили полную анатомическую реваскуляризацию миокарда, причем у 14 из них инфаркт — связанными были две венечные артерии.

Из таблицы 4 видно, что у пациентов обеих групп инфаркт миокарда развивался преимущественно в бассейнах кровоснабжения передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (45%) и правой коронарной артерии (39%). Наиболее тяжелую группу составили пациенты с острым тромбозом ствола левой коронарной артерии (3,6%) и тромботической окклюзией передней нисходящей и огибающей ветвей левой коронарной артерии (1,6%).

Эффективность системного тромболитического лечения по результатам объективного обследования больных и данным электрокардиографии на дооперационном этапе составила 44%, по данным коронарографии — 29%. У 15% больных этой группы при коронарографии мы не наблюдали реканализации инфаркт-связанной коронарной артерии после проведенной ТЛТ, при этом данные субъективного и объективного обследования пациентов свидетельствовали о положительном результате тромболитического лечения.

Результаты комплексного лечения больных с ОИМ представлены в таблице 5.

Кровотока ТИМІ ІІІ по инфаркт — связанным коронарным артериям удалось добиться у 98,7 % пациентов.

Табл. 3. Варианты поражения коронарного русла у больных ОИМ (по данным коронарографии) и объем реваскуляризации миокарда

Показатель	Группа А (двойная ААТ: Ас+Кл)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Мф)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Интг)
Однососудистое поражение, ИСА (n = 1)	221	12	19
Многососудистое поражение, ИСА (n = 1)	457	26	33
Многососудистое поражение, ИСА (n = 2)	6	8	12
Полная анатомическая реваскуляризация	9	12	7

Примечание: ОИМ – острый инфаркт миокарда, ИСА – инфаркт – связанная артерия.

Табл. 5. Результаты лечения пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST

Показатель	Группа А (двойная ААТ): Ас+Кл, n = 684		Группа Б (тройная ААТ): Ас+Кл+Мф, n = 46		Группа Б (тройная ААТ): Ас+Кл+Инт, n = 64
	ТЛТ + (n = 175)	ТЛТ - (n = 509)	ТЛТ + (n = 5)	ТЛТ - (n = 41)	
Частота восстановления кровотока по ИСА до ТИМІ 3, %	100	98,7	100	100	100
Эффективность ТЛТ (по данным клиники и ЭКГ/по данным КАГ, %)	44/29	–	–/–	–	–
Первичная конечная точка – смерть абс / %	7/0,8	4/0,5	2/0,2	–	–
Тромбоз стента абс%/летальность (абс)	–	3/0,5/2	–	–	–
Разрыв миокарда левого желудочка – % / летальность (абс)	2,2/4	–	0,1/1	–	–
Первичная конечная точка – ишемический инсульт – абс/ % / летальность	–	2/0,1/–	–	–	–
Первичная конечная точка – геморрагический инсульт – %/ летальность (абс)	1,7/3	–	4,34/1	–	–
Первичная конечная точка – кровотечение абс / % / летальность (абс)	2/1,1/–	–	–	–	–
Частота развития контрастированной нефропатии (%)	–	–	–	–	–

Примечание: ААТ – антиагрегантная терапия, ИСА – инфаркт – связанная артерия, ТИА – транзиторная ишемическая атака, Ас – аспирин, Кл – клопидогрель, Интг – интегрин, Мф – монофрам, КАГ – коронароангиография.

У 11 пациентов из группы А (подгруппа без ТЛТ) восстановить кровоток по инфаркт — связанной коронарной артерии до ТИМІ 3 не удалось вследствие развития феномена «no-reflow».

Ни у одного пациента из группы Б, которым проводили тройную антиагрегантную терапию, включающую монофрам или интегрин, случаев невосстановленного кровотока не было. Однако, в группе больных у которых использовали монофрам на фоне проведенной тромболитической терапии у одного больного в послеоперационном периоде развился фатальный геморрагический инсульт, один пациент умер вследствие разрыва миокарда левого желудочка. Госпитальная летальность в группе Б составила 0,2%. Все пациенты, у которых использовался интегрин живы.

Госпитальная летальность в группе А составила 1,3%.

У двух больных из группы А, которым перед ПЧКВ проводили тромболитическую терапию, в послеоперационном периоде развилось нефатальное желудочно-кишечное кровотечение, которое купировано при гастроскопии.

Ни одного случая развития контрастированной нефропатии после ПЧКВ мы не наблюдали.

Табл. 4. Локализация острого тромбоза коронарного русла

Показатель	Группа А (двойная ААТ: Ас+Кл)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Мф)	Группа Б (тройная ААТ: Ас+Кл+Интг)
Тромбоз ствола ЛКА (3,6%)	17	6	6
Тромбоз ПНА (45%)	302	26	30
Тромбоз ОА (10,8%)	76	6	4
Тромбоз ПКА (39%)	287	5	20
Тромбоз ПНА и ОА (1,6%)	2	3	4

Примечание: ААТ – антиагрегантная терапия, Ас – аспирин, Кл – клопидогрель, Мф – монофрам, Инт – интегрин, ПНА – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии, ОА – огибающая ветвь левой коронарной артерии, ПКА – правая коронарная артерия.

Заключение

ПЧКВ является наиболее эффективным методом и важным необходимым этапом в лечении острого инфаркта миокарда.

Положительный эффект тромболитической терапии, который врач блока интенсивной терапии интерпретирует по данным неинвазивных методов исследования, не является догмой. И учитывая большой процент (15%) ложноположительных результатов и высокий риск рецидива тромбоза коронарной артерии, которые выявляются после диагностической коронарографии, требуют в 100% случаев проведения инвазивной диагностики и ПЧКВ в ближайший период (до 12 часов) после медикаментозного реперфузионного лечения.

Тройная антиагрегантная терапия, включающая ингибиторы GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов позволяет в 100% случаев добиться полного восстановления кровотока по инфаркт- связанной коронарной артерии с минимальным риском развития феномена «no-reflow», по сравнению с результатами ПЧКВ на фоне применения только аспирина и клопидогрела.

Тройная антиагрегантная терапия с применением интегрелина по сравнению с результатами назначения только аспирина и клопидогрела не увеличивает количества геморрагических осложнений.

Литература

1. J. Vane et al. Inhibition of Prostaglandin Synthesis as a Mechanism of Action for Aspirin-like Drugs. *Nat New Biol.* Jun 23 1971; 231: 232–235.
2. Bertrand et al. Clopidogrel versus ticlopidin after successful coronary stenting. CLASSICS study. *Circulation* 2000; 102: 624–629.
3. Steinbuhl et al. Early and sustained therapy with clopidogrel and aspirin following PCI. CREDO trial. *JAMA* 2002; 288: 2411 – 2420.
4. Widimsky. Clopidogrel pre-treatment: PRAGUE – 8 trial. *EHJ* 2008; 29: 1495–1503.
5. Kastrati et al. Abciximab after pretreatment with clopidogrel in patients undergoing PCI. ISAR-REACT. *N. Engl. J., Med.*, 2004; 350: 232–238.
6. Berger JS, Bhatt DL, Cannon CP et al. The relative efficacy and safety of clopidogrel in women and men. A sex-specific collaborative meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1935 – 45.
7. Antithrombotic Trialists Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomized trials. *Lancet*, May 30, 2009; 373: P. 1849–60.
8. The CURE Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST – segment elevation. *N Engl J Med* 2001; p. 345.
9. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events. *Lancet* 1996; 348.
10. Rasoul S et al. A comparison of dual vs. triple antiplatelet therapy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: results of the ELISA-2 trial. *Eur Heart J.* 2006; 27: P. 1401–1407.
11. De Luca G., Ucci G., Cassetti E., Marino P. Benefits From Small Molecule Admistration as Compared With Abciximab Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Angioplasty: A Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. № 53. P. 1668–73.
12. De Luca G., Suryapranata H., Stone G.W. et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2005. № 293. P. 1759–65.
13. Kushner FG, Hand M, Smith SC, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54: p. 2205–2241.
14. Georgios Sianos, Michail I. Papafaklis, Patrick W. Serruys. Angiographic Thrombus Burden Classification in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention. *J Invasive cardiol.* 2010; 22: p. 6B–4B.
15. Thygesen K., Alpert JS., White HD et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634–2653.
16. Kushner FG, Hand M, Smith SC, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54: 2205–2241.
17. Van de WF, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008; 29: 2909–2945.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Голощапов-Аксенов Роман Сергеевич
141009, Московская область, г. Мытищи, ул. Коминтерна 24, МБУЗ Мытищинская городская клиническая больница.
Тел. факс: +7 (495) 586-41-56, Тел.: +7 (903) 169-14-34
e-mail: Goloshapov_r@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКЗОГЕННОГО КРЕАТИНФОСФАТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ С ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ СО СНИЖЕННЫМИ РЕЗЕРВАМИ МИОКАРДА

Бараев О.В.¹, Зотов А.С.¹, Ильин М.В.², Смирнова В.П.¹, Цыбин Н.В.¹

УДК: 616.132.2-089.843:616.127-008.6:612.172.5

¹ Областная клиническая больница, г. Ярославль

² Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль

Резюме

В статье представлены результаты использования экзогенного креатинфосфата для уменьшения частоты и степени развития ишемии, а также профилактики нарушений ритма сердца в периоперационном периоде у 360 больных ИБС со сниженными резервами миокарда, которым было выполнено аортокоронарное шунтирование в условиях экстракорпорального кровообращения при использовании ингаляционной анестезии севофлюраном. Установлено, что применение экзогенного креатинфосфата способствует сохранению жизнеспособности и восстановлению функциональной активности кардиомиоцитов при операциях, выполняемых в условиях искусственного кровообращения, предотвращает развитие и прогрессирование сердечной недостаточности, облегчает восстановление синусового ритма, уменьшает частоту развития синдрома малого сердечного выброса и объем необходимой инотропной поддержки в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: креатинфосфат, аортокоронарное шунтирование, экстракорпоральное кровообращение, кардиоплегия

RESULTS OF EXOGENOUS PHOSPHOCREATINE USE IN CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY USING EXTRACORPOREAL CIRCULATION SYSTEM IN PATIENTS WITH REDUCED MYOCARDIAL FLOW RESERVES

Barayev O.V., Zotov A.S., Ilyin M.V., Smirnova V.P., Tsybin N.V.

The results of exogenic creatine phosphate use for decrease of ischemia degree and arrhythmias prophylactics are presented in the paper. We performed CABG surgery during extracorporeal blood circulation in 360 patients with CAD and low myocardial reserve level using inhalation anesthesia with sevoflurane. It was established, that exogenic creatine phosphate contributes to preservation of cardiomyocytes viability and restoration of their functional activity at CABG surgeries during artificial blood circulation. The use of exogenic creatine phosphate prevents the development and progressing of CHF, facilitates restoration of a sinus rhythm, decrease the frequency of development of a low ejection volume syndrome and reduce the volume of necessary inotrope support in the postoperative period.

Keywords: creatine phosphate, bypass surgery, extracorporeal blood circulation, cardioplegia

Введение

Креатин (метил-гуанидо-уксусная кислота) — это натуральное, природное вещество, выделенное в 1832 году французским химиком Шеврёлем (Michel Eugène Chevreul) из скелетных мышц в мясном бульоне (франц. créatine, от греч. kréas, род. падеж kréatos – мясо), является азотсодержащей карбоновой кислотой, которая встречается у позвоночных. Участвует в энергетическом обмене в мышечных и нервных клетках. Процесс его биосинтеза в организме до конца не изучен. Он осуществляется из аминокислот глицина и аргинина, из которых образуется (в почках) гликоциамин, метилируемый затем аминокислотой метионином (в печени) до креатина. Синтезируется креатин в основном во время сна в количестве примерно 2–3 г в сутки. С кровью креатин доставляется к мышечным клеткам, где при помощи фермента креатинфосфокиназы (КФК) конвертируется в креатинфосфат (КФ). Примерно около 95% креатина запасается в скелетных мышцах, остальные — в сердце, мозге и яичках. КФ жертвует своей фосфатной группой в пользу АДФ, вновь превращая его в АТФ. Таким образом, в виде КФ креатин является «депо» макроэргических связей, используется для быстрого ресинтеза АТФ во время работы клетки [5]. Запасы КФ в мышечном волокне невелики, поэтому он используется в качестве источника энергии только на начальном этапе работы мышцы, до момента активизации других более мощных источников — анаэробного и затем аэробного гликолиза. По оконча-

нии работы мышцы запасы КФ в течение нескольких минут восстанавливаются [3]. Изучение молекулярного механизма нарушения сократимости сердца при инфаркте миокарда привело к выводам, не укладывающимся в общепринятые представления об энергетическом обмене сердца. В результате научных исследований выяснилось, что одним из неизвестных ранее регуляторов силы сокращения сердечной мышцы является креатин. Это открытие было сделано Е.И. Чазовым и внесено в Государственный реестр научных открытий СССР под № 187 с приоритетом от 6 ноября 1973 г. Сердечную недостаточность при ИБС можно объяснить плохим энергоснабжением миокарда. Но и в экспериментальных моделях, и при исследованиях, проведенных на больных с сердечной недостаточностью без ишемии миокарда, показано, что в миокарде снижены запасы КФ и активность КФК (катализирующей обмен фосфата между АТФ и креатином). Это свидетельствует о возможной роли снижения запасов энергии. В основе нарушений сократимости лежат нарушения метаболизма, структуры и функции кардиомиоцитов. В норме жирные кислоты и глюкоза распадаются в миокарде до углекислого газа и воды. При тяжелой гипоксии жирные кислоты не окисляются, а глюкоза распадается до молочной кислоты. Внутри клеток снижается рН, уменьшаются запасы макроэргических фосфатов — АТФ и КФ. Применение креатина может давать эргогенный эффект, увеличивая силу мышечных сокращений и продлевая анаэробную

работу. Нарушается работа Na^+ , K^+ — АТФазы; калий выходит из клетки, а натрий поступает внутрь. Имеются данные, доказывающие, что КФ в мышечной ткани (в частности, в сердечной мышце) способен выполнять не только роль депо легкомобилизуемых макроэргических фосфатных групп, но также роль транспортной формы макроэргических фосфатных связей, образующихся в процессе тканевого дыхания и связанного с ним окислительного фосфорилирования [4]. В условиях гипоксического, ишемического и реперфузионного повреждения экзогенный КФ проявляет органопротективную активность, в основе которой лежат внеклеточные эффекты (ингибирование агрегации тромбоцитов путем перевода АДФ в АТФ, увеличение пластичности эритроцитов, увеличение содержания АТФ в эритроцитах, что влечет за собой повышение кислородной емкости крови, улучшение микроциркуляции в органах и тканях организма, улучшение кровотока в зоне ишемического повреждения миокарда, коронаролитическая активность, «тропность» КФ к ишемизированной ткани) и сарколеммальные эффекты (упорядочивание структуры мембранных липидов) [2]. Будет ли повреждение преходящим или разовьется инфаркт миокарда, зависит от тяжести гипоксии и ее продолжительности. Нарушается реполяризация, что ведет к характерным изменениям на ЭКГ: инверсии зубца Т и — в тяжелых случаях — смещению сегмента ST. Преходящая депрессия сегмента ST обычно свидетельствует о субэндокардиальной ишемии, а подъем сегмента ST — об ишемии всей стенки миокарда. Ишемия нарушает возбудимость миокарда, вследствие чего возможны желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Экспериментальные исследования показали, что введение КФ в перфузат или его инфузия в кровеносную систему: стабилизирует сарколеммальную мембрану ишемизированных кардиомиоцитов, замедляет снижение сократительной способности сердечной мышцы при ишемии, ускоряет восстановление сократительной функции миокарда после реперфузии, препятствует развитию гипоксической контрактуры миокарда, уменьшает объем инфаркта миокарда за счет улучшения микроциркуляции в зоне ишемии, препятствует возникновению аритмии при ишемии и реперфузии миокарда, ингибирует агрегацию тромбоцитов и повышает пластичность мембран эритроцитов [9].

После введения в кровь, экзогенный КФ инактивируется значительно медленнее, чем АТФ. Кроме того, данное соединение обладает свойством избирательно накапливаться в тканях с повышенным уровнем метаболизма. Лучшее состояние сократительной функции миокарда должно означать более низкий уровень летальности и меньшую частоту осложнений инфаркта миокарда [6].

Были проведены исследования, в которых авторы при применении КФ в составе кардиоплегического раствора добились хороших результатов, а именно: значительного снижения эпизодов нарушения ритма в первые 24 часа после операций АКШ, частоты и дли-

тельности инотропной поддержки и лучшей защиты миокарда у большинства пациентов, а также сообщили данные о достоверном снижении количества случаев применения инотропной поддержки и аритмий, повышения энзимов — маркеров повреждения миокарда при введении препарата в состав кардиоплегического раствора [1, 8, 10].

С каждым годом среди больных ИМ неуклонно растет число пациентов пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, сниженными резервами миокарда и решение проблемы снижения летальности от инфаркта миокарда невозможно без разработки методов лечения и периоперационного обеспечения этой категории больных.

Цель исследования

Оценить результаты применения экзогенного КФ (препарата «неотон», Alfa Wassermann, Италия) при операциях аортокоронарного шунтирования (АКШ) с экстракорпоральным кровообращением (ЭКК) для уменьшения частоты и степени периоперационной ишемии у пациентов со сниженными резервами миокарда и профилактики нарушений ритма в периоперационном периоде.

Материал и методы

Исследование проведено в течение 2008–2011 годов у 360 пациентов в возрасте 46–76 лет, мужчин 286 (79%), женщин 74 (21%), с оценкой по Euroscore 4–8 баллов, которым было выполнено АКШ в условиях ЭКК при использовании ингаляционной анестезии севофлюраном. Вводная анестезия выполняется севофлюраном на фоне премедикации фентанилом (2,5–5 мкг/кг). Поддержание анестезии севофлюраном 0,75–1,5 МАК при дополнительном введении фентанила. Анестезия на этапе ЭКК обеспечивалась подачей севофлюрана в оксигенатор в составе газовой смеси кислород/воздух с $\text{FiO}_2 = 0,4\text{--}0,6$ без изменения МАК. Перфузия проводилась в неппульсирующем режиме с объемной скоростью перфузии 2,4–2,6 л/м². Гематокрит во время ЭКК составлял 25–30%, PaCO_2 35–40 мм рт.ст и PaO_2 110–260 мм рт.ст, не корригируемые по температуре тела. Исследование выполнялось при нормотермии, либо спонтанной гипотермии до 34,5–35°C. Пациенты были разделены на 3 группы: I (144 человека) — пациенты, которым выполнялось АКШ в условиях ЭКК без введения КФ, II (126 человек) — вводился КФ (препарат «неотон») в состав кардиоплегического раствора 4 г, затем при восстановлении ритма в/в струйно 4–16 г в зависимости от тяжести поражения миокарда и степени выраженности посткардиотомных нарушений, III (90 человек) — «неотон» вводился непосредственно перед ЭКК 4 г, затем при восстановлении ритма в/в струйно 4–16 г. Критерием выбора дозы также являлась тяжесть поражения миокарда и степень выраженности посткардиотомных нарушений. Группы были сопоставимы по

половому и возрастному составу, а также по тяжести исходного поражения сердца и коэффициенту шунтирования (таблица 1).

Пациенты с предоперационным и интраоперационным применением внутриаортальной баллонной контрпульсации в данное исследование не включались.

Результаты

Параметры, выбранные нами для оценки эффективности периоперационного применения неотона и их значения в группах представлены в таблице 2.

При применении неотона восстановление спонтанного синусового ритма чаще наблюдалось в I и во II группе (на 13 и 20%, соответственно), по сравнению с группой I.

Следует отметить, что нормализация сегмента ST во II и III группе происходила в операционной до перевода пациентов в отделение реанимации в 82% случаев, в I группе — в 22%. По нашим наблюдениям частота периоперационной ишемии миокарда (подтвержденная в динамике данными ЭКГ, ЭхоКГ, биохимическими показателями), не приведшая к развитию инфаркта миокарда в раннем послеоперационном периоде, во II и III группе отмечалась реже более чем в 3 раза. Применение инотропной поддержки было необходимо примерно в 2,5 раза чаще в I группе и достоверно не отличалось в группах II и III (рис. 1).

Среди больных с периоперационным инфарктом миокарда госпитальная летальность составила в I группе — 5 пациентов, во II группе — 2 пациента и в III группе — 1 пациент (рис. 2).

Заключение

Результаты выполненных к настоящему времени экспериментальных и клинических исследований показывают, что неотон оказывает стабилизирующее воздействие на мембраны кардиомиоцитов, улучшает микроциркуляцию, положительно влияет на естественные механизмы энергетического гомеостаза мышечной и нервной ткани. Эти эффекты препятствуют возникновению неблагоприятных последствий острой ишемии и реперфузии ишемизированного миокарда, ишемии скелетной мускулатуры, гипоксии мозга. Применение экзогенного КФ (препарата «неотон») способствует ограничению очага некроза и препятствует возникновению аритмий при инфаркте миокарда, сохранению жизнеспособности и восстановлению функциональной активности кардиомиоцитов при операциях, выполняемых в условиях искусственного кровообращения, предотвращает развитие и прогрессирование сердечной недостаточности.

Применение КФ в составе кардиоплегического раствора при операциях с искусственным кровообращением облегчает восстановление синусового ритма, уменьшает частоту синдрома малого сердечного выброса и объем необходимой инотропной поддержки в послеоперационном периоде.

Табл. 1. Распределение пациентов по группам

Параметры	Группы пациентов		
	I (n = 144)	II (n = 126)	III (n = 90)
Возраст (лет)	58 ± 12	62 ± 10	60 ± 14
Пол (м/ж)	115 / 29	104 / 22	72 / 18
Длительность ЭКК (мин.)	87 ± 28	92 ± 25	90 ± 24
Длительность ишемии миокарда (мин.)	58 ± 10	61 ± 8	60 ± 12
Коэффициент шунтирования	3,3	3,2	3,2
Фракция выброса ЛЖ (по Симпсону, %)	47 ± 5	46 ± 8	45 ± 6

Табл. 2. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения КФ

Показатель	I группа (n = 144)	II группа (n = 126)	III группа (n = 90)
Спонтанное восстановление синусового ритма (%)	78	98,5*	91*
Смещение сегмента ST (подъем более 2 мм в V5 или депрессия более 1 мм в V5) (%)	18,5	7*	13
Потребность в инотропной поддержке более 1 часа в дозе ≥ 2мкг/кг/ч (%)	42	16*	18*
Частота превышения нормальных значений тропонина I (%)	42	11*	12,3*
Частота периоперационного инфаркта миокарда (по данным клиники + ЭКГ+ динамика тропонина I) (%)	4,7	1,4*	1,45*
Летальность (чел. / %)	5 / 3,4	2 / 1,6	1 / 1,1

Примечание: оценка и анализ сегмента ST проводились по мониторным трендам от момента окончания ЭКК до перевода пациента в отделение реанимации, затем по данным ЭКГ. Значком * отмечена достоверная разница данных с I группой (P < 0,05) по t-критерию Стьюдента.

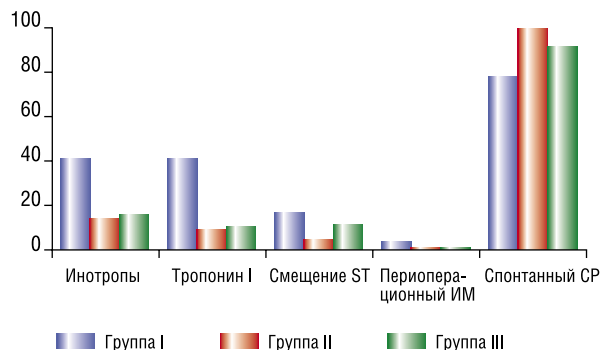


Рис. 1. Результаты клинико-лабораторных данных в группах пациентов

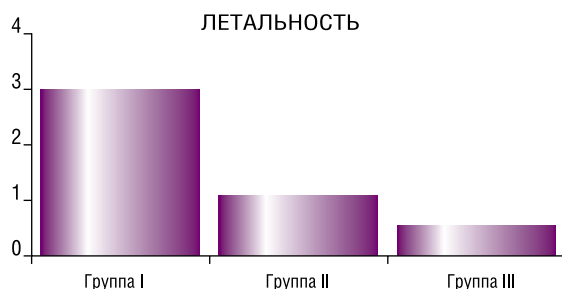


Рис. 2. Сравнение уровня госпитальной летальности в группах

Литература

1. Бокерия Л.А., Мовсесян Р.Р., Мусина Р.А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. – №5. – С. 63–71.
2. Голиков А.П., Рябинин В.А., Крыжановский С.А. // Физиология человека. – 1998. – N 5. – С. 85–91.
3. Капелько В.Н., Куприянов В.В., Новикова Н.А., с соавт. Функциональное значение двух путей транспорта энергии в кардиомиоцитах // Кардиология. – 1992. – Т. 32. – № 4. – С. 71–74.
4. Фролькис Р.А., Воронков Г.С., Дубур Г.Я., Циомик В.А., Гомон И.В. Некоторые аспекты изучения активности креатинфосфокиназы в мембранах саркоплазматического ретикулума миокарда в условиях экспериментальной коронарной недостаточности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1983. – № 5. 53 с.
5. Мари Р., Греннер Д., Мейс П., Родуэлл В. Биохимия человека. Мир 1993. Том 1. – 788 с.
6. Chambers D.J., Kosker S., Takahashi A. et al. // Eur.J. Cardiothorac. Surg. – 1996. – Vol. 4. – P. 549.
7. Cisowski M., Vochenek A., Kucwicz E. et al. // J. Cardiovasc. Surg (Torino). – 1996. – Vol. 37, № 6. – Suppl. I. – P. 75–80.
8. Mastoroberto P. et al. Creatine phosphate protection of the ischemic myocardium during cardiac surgery // Curr Ther Res. – 1992. – Vol. 51. – P. 37–45.
9. Taegtmeyer H., Villalobos D.H. Metabolic support for the postischaemic heart // Lancet. – 1995. – Vol. 345. – P. 1552–1555.
10. Verma S., Fedak P.W.M., Weisel R.D. et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 232.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Бараев Олег Валерьевич
г. Ярославль, ул.Яковлевская д. 7, ЯОКБ
e-mail: oleg.baraev@mail.ru
Тел.: +7 (915) 967-50-20

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Свешников А.В., Воробьев А.С.

УДК: 616.12-008.313.2-089

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

Резюме

В статье приводится обзор научных данных, посвященных современным методам хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с клапанной патологией сердца.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, клапанные пороки сердца, хирургическая абляция фибрилляции предсердий.

SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH HEART VALVE DISEASE: EFFICACY, SAFETY, LONG-TERM RESULTS

Sveshnikov A.V., Vorobyev A.S.

The article reviews the scientific evidence on modern methods of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart valve disease.

Keywords: atrial fibrillation, heart valve disease, and surgical ablation of atrial fibrillations.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП), является одним из наиболее распространенных видов нарушений ритма сердца, частота которого в общей популяции составляет 1–2% [1]. Для пациентов с ФП, наряду со снижением качества жизни, характерно увеличение смертности, частоты инсультов и других тромбоэмболических осложнений, количества случаев сердечной недостаточности и госпитализаций [2]. Несмотря на широкое применение, антиаритмические препараты остаются не всегда эффективными и безопасными средствами симптоматического контроля ФП. В связи с чем все больше внимания уделяется интервенционным методам лечения.

Прогностическое значение ФП у кардиохирургических больных

Фибрилляция предсердий у пациентов кардиохирургического профиля приводит к значительным нарушениям гемодинамической функции сердца в периоперационном периоде, что увеличивает вероятность возникновения послеоперационных осложнений, которые могут привести к смерти и увеличению сроков госпитализации [3]. В целом, послеоперационная фибрилляция предсердий может возникать приблизительно у 30% пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства. При наличии сопутствующих наджелудочковых нарушений ритма, диагностированных перед процедурой, риск послеоперационной ФП увеличивается до 60% [4]. В исследовании CODACS (Consciousness Disorders After Cardiac Surgery trial) наджелудочковые нарушения ритма были диагностированы у 78,3% кардиохирургических больных с фибрилляцией предсердий, выявленной до вмешательства [5]. У пациентов с ранее верифицированной ФП отмечалось трех- или четырехкратное увеличение риска рецидива аритмии в послеоперационном периоде. В недавно опубликованном мета-анализе было также установлено,

что предоперационная ФП является независимым фактором риска возникновения послеоперационной ФП [6].

Фибрилляция предсердий, диагностированная перед кардиохирургическим вмешательством, также оказывает влияние на выживаемость пациентов. Несмотря на то, что данный обзор посвящен ФП при клапанных пороках сердца, следует отметить наиболее крупное исследование Quader и соавт., в котором изучались исходы впервые выполненного аортокоронарного шунтирования у 47000 пациентов [7]. Для пациентов с ФП, диагностированной до процедуры, были характерны более пожилой возраст, наличие дисфункции левого желудочка и артериальной гипертензии. В подобранных группах пациентов (propensity-matched patients) выживаемость через 30 суток, 5 и 10 лет в группах больных с ФП и без ФП соответственно составила 97 и 99%, 68 и 85%, 42 и 66%. Разница выживаемости через 10 лет составила 24%. Медиана выживаемости у пациентов с ФП по сравнению с пациентами без аритмии составила 8,7 лет и 14 лет, соответственно [7].

В недавно опубликованном ретроспективном исследовании (Bin Wang и соавт., 2012 год) с продолжительностью наблюдения $8,6 \pm 2,4$ лет прогностическое значение ФП изучалось у 793 пациентов с ревматическим поражением митрального клапана, перенесших его протезирование [8]. У пациентов с ФП, диагностированной до операции, десятилетняя выживаемость составила 88,7%, по сравнению с 96,6% в группе синусового ритма. Кроме того, в группе ФП чаще возникали тромбоэмболические осложнения и отмечалось худшее восстановление фракции выброса после хирургического лечения.

Хирургические подходы к лечению ФП

Первые хирургические подходы к лечению ФП были предложены в начале 80-х годов прошлого века. Среди операций на открытом сердце заслуживают внимания 1) хирургическая изоляция левого предсердия (ЛП);

2) операция «коридор» [9]; и 3) операция «лабиринт» (Maze) [10].

Хирургическая изоляция ЛП была разработана для лечения левопредсердных тахикардий. Наибольший опыт ее применения имеют А. Graffigna и соавт., которые выполнили одномоментную операцию протезирования митрального клапана и хирургическую изоляцию левого предсердия у 100 больных [11]. Было показано, что в раннем послеоперационном периоде синусовый ритм сохранялся у 81% больных, а в сроки до двух лет — у 71% пациентов. Однако в настоящее время данная процедура исключена из арсенала кардиохирургов, так как не является радикальной, поскольку после вмешательства в ЛП сохраняется фибрилляция или наблюдается асистолия и, соответственно, поддерживаются условия для тромбообразования. В послеоперационном периоде больные должны постоянно получать антикоагулянтную терапию.

В 1985 г. G. Guiraudon была предложена операция «коридор», в ходе которой выполнялась комбинированная изоляция синусового и атриовентрикулярного узлов [9]. После процедуры сохранялись хронотропная функция сердца и атриовентрикулярная (АВ) синхронизация. Операция разрабатывалась как альтернатива искусственной полной поперечной блокаде сердца и имплантации ЭКС. Л.А. Бокерия и А.Ш. Ревитшвили, имеющие наибольший опыт выполнения данной процедуры в нашей стране, модифицировали ее так, что в результате максимально сохранялась межпредсердная перегородка и всегда — артерия синусового узла [12]. По данным НЦССХ им. А.Н. Бакулева из 63 оперированных больных синусовый ритм после операции «коридор» сохранялся у 92% пациентов. Отрицательными моментами вмешательства являются отсутствие левопредсердного вклада в гемодинамику, сохранение тахикардии в изолированных участках предсердий, необходимость постоянного приема антикоагулянтов [13].

В 1985 г. J. Cox была впервые выполнена операция «лабиринт» (Maze). Данная операция отвечает всем необходимым требованиям, предъявляемым к процедурам радикального устранения ФП: 1) собственно элиминация ФП, 2) восстановление синусового или предсердного ритма, 3) сохранение АВ-синхронизации, 4) сохранение транспортной функции предсердий, 5) снижение риска тромбоэмболических осложнений. Во время вмешательства создается хирургический лабиринт для распространения синусового импульса в предсердиях, препятствующий формированию условий для макро ри-ентри при сохранении гемодинамического вклада предсердий.

Операция «лабиринт» претерпела четыре модификации (Maze I–IV). В настоящее время золотым стандартом хирургического лечения ФП является операция «лабиринт» в модификации Maze III («cut-and-sew») [14]. Несмотря на эффективность, данная процедура остается технически сложным и высокоинвазивным вмешательством, редко применяемым в клинической практике. В последнее десятилетие устройства для хирургической

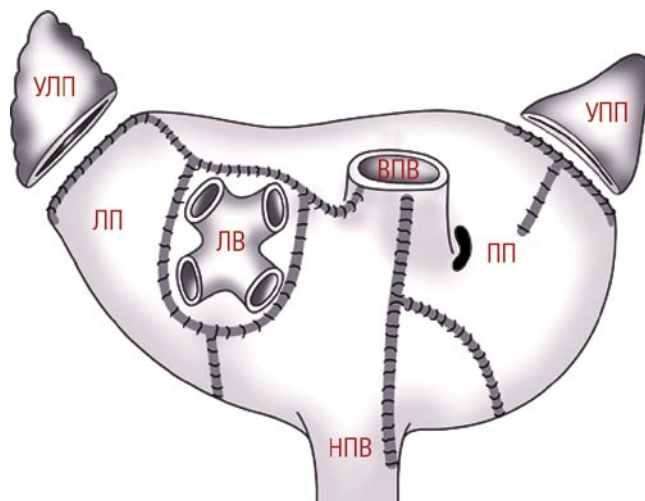


Рис. 1. Схема операции «лабиринт» в модификации Maze III
ЛВ – легочные вены, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, УЛП – ушко левого предсердия, УПП – ушко правого предсердия, НПВ – нижняя полая вена, ВПВ – верхняя полая вена. Из Cox JL et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101: 569–583

абляции позволили изменить принципы инвазивного лечения ФП за счет снижения сложности и продолжительности вмешательства, что дало возможность расширить показания к процедуре и стимулировало разработку минимально инвазивных методов лечения [15].

Источники энергии

Воздействие альтернативных источников энергии приводит к нагреванию или замораживанию тканей, термической травме и коагуляционному некрозу с формированием рубца в месте повреждения. Объем и глубина проникновения энергии прямо пропорциональны продолжительности контакта с источником [16]. Несмотря на различия между технологиями абляции, их эффективность и безопасность во время открытых кардиохирургических операций при воздействии со стороны эндокарда практически не различались [17].

Холодовая энергия. В настоящее время в кардиохирургической практике используются два источника криоэнергии: оксид азота (I) и аргон, применение которых приводит к охлаждению тканей до $-89,5^{\circ}\text{C}$ и $-185,7^{\circ}\text{C}$, соответственно. Одним из преимуществ криоабляции является сохранение гистологического строения ткани и структуры коллагена [15, 18]. Воздействие оксида азота приводит к формированию трансмуральных повреждений во время кардиоплегии. Данный источник энергии безопасен при воздействии вне проекции венечных артерий [19]. Системы криоабляции с использованием аргона не изучались в крупных исследованиях, однако в условиях искусственного кровообращения продемонстрирована достаточная глубина воздействия. Достоверные данные, свидетельствующие об эффективности метода при эпикардальном доступе на работающем сердце, отсутствуют. При использовании криоабляции

возможно повреждение венечных артерий и пищевода [20]. Потенциальным недостатком технологии является большая продолжительность одного воздействия (2–3 минуты), что ограничивает применение метода на работающем сердце [21].

Радиочастотная энергия. Радиочастотный ток является первым источником энергии, который был использован в качестве альтернативы классической операции «лабиринт», и наиболее широко применяется в настоящее время. Доставка радиочастотной энергии может осуществляться посредством монополярных и биполярных устройств.

При использовании монополярных устройств распространение энергии происходит от одного источника с относительно низкой скоростью. Несмотря на возможность создания трансмуральных поражений при воздействии со стороны эндокарда в условиях кардиopleгии, нанесение воздействий достаточной глубины на работающем сердце представляется затруднительным [22]. Следует отметить, что при использовании любых монополярных устройств несфокусированная энергия может повреждать органы, расположенные рядом с сердцем. Среди осложнений метода описаны повреждение венечных артерий, перфорация пищевода с формированием атриоэзофагеальной фистулы и парез диафрагмального нерва [23, 24].

В биполярных устройствах зона воздействия локализована между двумя близкорасположенными электродами, установленными внутри зажима. Воздействие радиочастотной энергии приводит к формированию повреждений исключительно в месте абляции, что снижает риск осложнений со стороны близлежащих органов. В доклинических и клинических исследованиях при использовании биполярных устройств трансмуральные поражения формировались в течение 10–50 секунд [25]. Воздействие только на ткани, расположенные между электродами, ограничивает возможности биполярных устройств, особенно во время операций на работающем сердце.

Микроволновая энергия. Воздействие микроволновой энергии приводит к колебанию молекул с образованием тепла, однородно проникающего в ткани. Для данной технологии не характерно повреждение близлежащих органов [26]. При использовании метода в условиях кардиopleгии формирование трансмуральных поражений происходило в течение 90 секунд. В экспериментальных исследованиях получены противоречивые данные об эффективности метода во время операций на работающем сердце, что в настоящее время препятствует применению метода в рамках минимально инвазивных процедур [27].

Высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук (HIFU). При воздействии УЗ-волн с диапазоном частот 1–5 МГц поражения формируются за счет быстрого повышения температуры тканей до 80° С. Высокая концентрация энергии наряду с фиксированной глубиной по-

ражения являются основными преимуществами метода. По сравнению с крио- и РЧ-абляцией циркуляция крови оказывает меньшее влияние на трансмуральность поражений при эпикардальном воздействии [28]. Несмотря на положительные результаты ранних исследований, в некоторых центрах были получены неудовлетворительные исходы процедуры, обусловленные недостаточной глубиной поражений при патологическом утолщении стенок предсердий [29]. Среди недостатков также следует отметить большой размер и высокую цену устройств для HIFU.

Лазерное излучение. При абляции с применением лазерного излучения формируются узкие и глубокие повреждения предсердий при сохранении их гистологической структуры. Следует отметить, что возможность создания трансмуральных поражений при использовании метода требует дальнейшего изучения [30]. Лазерная энергия изучалась преимущественно в экспериментальных исследованиях, где был продемонстрирован удовлетворительный профиль эффективности и безопасности метода [31].

В качестве заключения следует отметить, что каждый источник энергии обладает своими преимуществами и недостатками, оказывая различное влияние на гемодинамические и электрофизиологические характеристики предсердий. Невозможность создания трансмуральных поражений на работающем сердце является ограничением большинства представленных методов и препятствует внедрению в клиническую практику минимально инвазивных вмешательств, особенно у пациентов с непароксизмальными формами ФП. Ограничения хирургической абляции на работающем сердце могут способствовать развитию разделенных на несколько этапов гибридных процедур с эндо- и эпикардальным доступом.

Влияние схемы вмешательства на эффективность контроля ФП

Терминология. В соответствии с недавно опубликованным консенсусным документом по катетерной и хирургической абляции ФП термин «Операция лабиринт» применим только по отношению к процедурам, схема которых распространяется на оба предсердия, кавотрикуспидальный и митральный перешейки [32]. При меньшем объеме вмешательства следует использовать термин «хирургическая абляция ФП». В целом, можно выделить следующие варианты операций: (1) собственно операция «лабиринт», (2) изоляция устьев легочных вен, (3) изоляция устьев легочных вен с созданием линейных РЧ-повреждений в левом предсердии.

Схема воздействия является одним из наиболее значимых факторов, влияющих на отдаленные результаты хирургического лечения ФП. Следует отметить, что многие исследователи не учитывают схему вмешательства при анализе эффективности хирургического лечения ФП. В некоторой степени данный подход препятствует дальнейшему изучению и разработке новых источников

энергии для абляции. Представленные ниже исследования свидетельствуют об увеличении эффективности долгосрочного контроля ФП при расширении схемы вмешательства.

Прямое сравнение схем вмешательства выполнялось в одном рандомизированном исследовании у 105 пациентов с клапанными пороками сердца и постоянной формой ФП (продолжительность не менее 6 месяцев) [33]. В качестве метода деструкции использовалась криоабляция. Пациенты были рандомизированы в группы изоляции легочных вен (одна группа) и расширенного вмешательства (две группы) с нанесением линий абляции от легочных вен по направлению к митральному клапану. Продолжительность наблюдения составила 41 ± 17 месяцев. Несмотря на прорыв возбуждения через зоны линейной абляции у большинства пациентов, на момент последнего осмотра синусовый ритм сохранялся у 65% пациентов в группах расширенного вмешательства и 18% пациентов в группе изоляции легочных вен. При использовании антиаритмических препаратов отмечалось увеличение эффективности контроля ритма до 94% и 59%, соответственно. Представленные данные соответствуют ранее полученным результатам ретроспективных исследований.

В мета-анализе Barnett и соавт., одной из задач которого являлось определение преимуществ одной из схем хирургического лечения ФП, были сгруппированы результаты 69 исследований, в которых приняли участие 5885 пациентов [34]. В ходе обработки данных были продемонстрированы статистически значимые преимущества схемы вмешательства, включающей оба предсердия (эффективность контроля синусового ритма через 1 год после би- и моноатриальной абляции $88,9 \pm 8,2\%$ и $75,9\% \pm 8,4\%$, $p = 0,001$).

Влияние хирургического лечения ФП на выживаемость

Несмотря на то, что ФП является предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у кардиохирургических больных, в настоящее время не установлено, каким образом хирургическое лечение ФП влияет на выживаемость пациентов. Ни одно из рандомизированных клинических испытаний, в которых изучались исходы хирургического лечения фибрилляции предсердий, не обладало достаточной мощностью для определения статистически значимых различий выживаемости [35]. В представленных ниже нерандомизированных исследованиях получены неоднородные результаты.

В некоторых обсервационных исследованиях у пациентов после хирургического лечения ФП продемонстрировано снижение сердечно-сосудистой смертности. Так, в исследовании Kim и соавт. с продолжительностью наблюдения в течение 10 лет приняли участие 540 пациентов, перенесших хирургическую коррекцию пороков митрального клапана (пластика или протезирование) [36]. У части пациентов проводилась хирургическая абляция

ФП с применением холодовой ($n = 185$) и микроволновой энергии ($n = 10$). По данным многофакторного анализа невыполнение хирургической абляции ФП являлось одним из независимых предикторов больших осложнений процедуры (тромбоэмболические осложнения, инфекционный эндокардит и кровотечения, связанные с антикоагулянтной терапией) и сердечно-сосудистой смертности. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании с продолжительностью наблюдения до 5 лет сравнивалась среднесрочная выживаемость у 3262 пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства [37]. В исследовании были выделены две группы пациентов: группа синусового ритма и группа, больных с фибрилляцией предсердий диагностированной до операции, в которой дополнительно выполнялась хирургическая абляция ФП. В ходе исследования статистически значимых межгрупповых различий в отношении общей смертности продемонстрировано не было (смертность 11,6% в группе синусового ритма и 9,4% в группе ФП, $p = 0,344$).

В другом недавно опубликованном исследовании Kim и соавт. у 569 пациентов, перенесших хирургическую коррекцию пороков митрального и/или аортального клапана, не было продемонстрировано статистически значимого влияния хирургической абляции (криоабляция или ультразвуковая абляция) на общую и сердечно-сосудистую смертность [38]. В некоторых сообщениях также не было установлено межгрупповых различий выживаемости при комбинированном вмешательстве (хирургическая абляция ФП и коррекция пороков сердца) и изолированной хирургической коррекции пороков сердца [39, 40].

Контроль синусового ритма

У пациентов с пороками митрального клапана и ФП изолированная хирургическая коррекция пороков обычно не позволяет эффективно контролировать синусовый ритм [41, 42]. Однако при персистенции ФП до 3 месяцев восстановление синусового ритма отмечается более чем у 80% пациентов после хирургической коррекции пороков сердца. В случаях, когда продолжительность ФП составляет более 6 месяцев эффективный контроль ритма может быть достигнут только у 20–30% пациентов.

Эффективность контроля синусового ритма после хирургической абляции у пациентов с клапанными пороками сердца продемонстрирована в мета-анализах, нерандомизированных и рандомизированных проспективных исследованиях [17, 34, 39, 43, 44]. В одной из наиболее крупных серий случаев (Beukema и соавт., 2008 год) изучалась эффективность радиочастотной хирургической абляции ФП в сочетании с другими кардиохирургическими процедурами у больных с постоянной формой ФП [39]. В базу данных исследования была внесена информация о 258 пациентах с последующим расширением до 700 в 2010 году [35]. Устойчивый синусовый ритм (в том числе предсердный ритм или ритм ЭКС) отмечался у 69% пациентов через 1 год, 56% — через 3 года и 52%

— через 5 лет. В недавно опубликованном исследовании Kim и соавт. хирургическая абляция выполнялась у 36% пациентов одновременно с хирургической коррекцией пороков митрального клапана. Через 5 лет синусовый ритм сохранялся у 86% пациентов из группы комбинированного и 24% пациентов из группы изолированного вмешательства [36].

При анализе литературных источников нами были выявлены 7 проспективных рандомизированных исследований, в которых хирургическая абляция ФП изучалась в комбинации с кардиохирургическими вмешательствами [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51].

Эффективность хирургической абляции при использовании радиочастотной энергии. Результаты наиболее крупномасштабного исследования были опубликованы в 2005 году [47]. В исследование были включены 97 пациентов с продолжительностью ФП не менее 6 месяцев, направленных на хирургическую коррекцию пороков митрального клапана. Пациенты были рандомизированы в группы комбинированного вмешательства (хирургическая коррекция пороков митрального клапана и радиочастотная абляция левого предсердия) или изолированной хирургической коррекции пороков митрального клапана. При наблюдении в течение 12 месяцев синусовый ритм сохранялся у 44% пациентов в группе комбинированного вмешательства и 4,5% пациентов в группе контроля ($p < 0,001$). Восстановление синусового ритма в группе радиочастотной абляции сопровождалось большим увеличением средней дистанции ходьбы по сравнению с контрольной группой ($p < 0,003$). Частота послеоперационных осложнений и смертельных исходов не различалась в обеих группах. В других исследованиях хирургическая абляция приводила к снижению бремени ФП по сравнению с контрольной группой (95%, 82%, 79%, 75% и 33%, 21%, 27%, 39%).

Эффективность хирургической абляции при использовании криоэнергии. Эпикардиальная криоабляция изучалась в одном многоцентровом исследовании у 69 пациентов с пороками митрального клапана и постоянной формой фибрилляции предсердий [48]. Через 12

месяцев синусовый ритм сохранялся у 73% пациентов из группы криоабляции и 43% пациентов из группы контроля при наличии статистически незначимого увеличения внутрибольничных осложнений процедуры в группе криоабляции.

Неоднородные данные об эффективности процедуры вероятно связаны с опытом выполнения операций в отдельных учреждениях, небольшим размером выборки, применением различных источников энергии и схем вмешательства. Операция «лабиринт» с включением в схему процедуры обоих предсердий выполнялась только в четырех исследованиях. Ни одно из исследований не обладало достаточной мощностью для получения межгрупповых различий по выживаемости.

Риск инсульта

В большинстве крупных исследований после классической операции «лабиринт» вероятность возникновения инсульта в течение десяти лет составила менее 1%. Так, в одной из наиболее крупных серий случаев (300 пациентов) с продолжительностью наблюдения 5 лет инсульт был диагностирован только у одного больного, перенесшего процедуру Maze III [52]. В нескольких недавно опубликованных исследованиях также отмечалось снижение риска других тромбоэмболических осложнений и кровотечений, связанных с антикоагулянтной терапией [52, 53, 54]. В одном исследовании единственным фактором риска инсульта у пациентов, перенесших протезирование митрального клапана, являлось невыполнение хирургической абляции ФП.

В настоящее время окончательно не установлено, какой из факторов имеет решающее значение при снижении частоты инсультов. Хотя некоторую роль могут играть восстановление синусового ритма наряду с нормализацией механической функции предсердий, наиболее вероятно снижение риска инсульта обусловлено удалением ушка левого предсердия, являющимся неотъемлемым компонентом вмешательства. К уменьшению риска тромбоэмболических осложнений также может приводить антикоагулянтная терапия.

Табл. 1. Рандомизированные клинические испытания хирургической абляции ФП в комбинации с другими кардиохирургическими вмешательствами

Автор	Год	Абл/Контр	Тип ФП	Источник энергии	Схема вмешательства	Сохранение синусового ритма через 12 мес после вмешательства	
						Абляция (%)	Контроль (%)
Chevalier P.	2009	43 (21/22)	перс (> 6 мес)	РЧ	Моноатриальная	95	33
Deneke T.	2002	30 (15/15)	пост (> 1 г)	РЧ	Биатриальная	82	21
Doukas G.	2005	97 (49/48)	перс (> 6 мес)	РЧ	Моноатриальная	44	5
Blomstrom-Lundqvist C.	2007	65 (30/35)	перс (> 3 мес)	Крио	Биатриальная	73	43
Carlos A.C.	2005	70 (42/28)	пост (> 1 г)	РЧ	Биатриальная	79	27
Schuetz A.	2003	43 (24/19)	пост (> 1 г)	МВ	Моноатриальная	80	33
von Oppell UO	2009	49 (24/25)	перс (> 6 мес)	РЧ	Биатриальная	75	39

Примечание: перс – персистирующая форма ФП, пост – постоянная форма ФП, РЧ – радиочастотный, МВ – микроволновый.

Безопасность хирургического лечения ФП

Вопросы, связанные с безопасностью хирургического лечения ФП, изучались во многих исследованиях.

В наиболее крупном ретроспективном исследовании проводился анализ базы данных общества торакальных хирургов за 2004–2006 годы на предмет увеличения заболеваемости и смертности у пациентов с ФП, перенесших хирургическую абляцию во время кардиохирургических вмешательств на открытом сердце [55]. В исследовании были проанализированы исходы у 67389 пациентов. Хирургическая абляция/операция «лабиринт» выполнялась у 38% (25718) пациентов: 52% пациентов с пороками митрального клапана, 28% пациентов с пороками аортального клапана и 24% пациентов, перенесших аорто-коронарное шунтирование. В ходе исследования не было установлено статистически значимых межгрупповых различий смертности пациентов и больших осложнений процедуры (корригированное отношение шансов 1,00; 95% доверительный интервал [ДИ] 0,83–1,20) при умеренном увеличении времени искусственного кровообращения (ИК) и пережатия аорты в группе хирургического лечения ФП (медиана времени ИК и пережатия аорты в группах хирургической абляции и изолированного кардиохирургического вмешательства 138 и 129 минут, 102 и 93 минуты, соответственно). После выполнения хирургической абляции/операции «лабиринт» отмечалось увеличение риска имплантации электрокардиостимулятора (корригированное отношение шансов, 1,26; 95% ДИ 1,07–1,49) в связи с дисфункцией синусового узла, диагностированной после вмешательства.

В недавно опубликованном ретроспективном исследовании изучалась эффективность и безопасность операции «лабиринт» в модификации Maze III [56]. У 95 пациентов, перенесших хирургическое лечение ФП в сочетании с аортно-коронарным шунтированием и/или протезированием аортального клапана, не было продемонстрировано статистически значимого увеличения смертности и больших осложнений процедуры по сравнению с контрольной группой при значительном увеличении количества случаев имплантации электрокардиостимулятора.

Заключение

Операция лабиринт и хирургическая абляция являются эффективными методами контроля ритма у пациентов с рефрактерным течением ФП, сопровождающейся клинической симптоматикой, и другими показаниями к кардиохирургическим вмешательствам. Также имеются данные о снижении риска инсульта после комбинированной процедуры при идентичном количестве случаев больших осложнений и смертельных исходов.

Несмотря на опыт хирургического лечения ФП, приобретенный за последние два десятилетия, необходимы дополнительные многоцентровые проспективные клинические испытания, направленные на изучение относительной эффективности и безопасности различных

методов и технологий вмешательства, наряду с оценкой влияния хирургического лечения ФП на продолжительность жизни пациентов. Также представляет интерес разработка наименее инвазивной схемы вмешательства, позволяющей достигнуть эффективного контроля синусового ритма.

Литература

1. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521.
2. A. John Camm et al. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal* (31): 2369–2429.
3. Banach M, Goch A, Okonski P, Rysz J, Zaslonka J, Goch JH et al. Relation between postoperative mortality and atrial fibrillation before surgical revascularization-3 years follow-up. *Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 56: 20–3.
4. Kazmierski J, Kowman M, Banach M, Pawelczyk T, Okonski P, Iwaszkiewicz A et al. Preoperative predictors of delirium after cardiac surgery: a preliminary study. *Gen Hosp Psychiatry* 2006; 28: 536–8.
5. Banach M, Kazmierski J, Kowman M, Okonski PK, Sobow T, Kloszewska I et al. Atrial fibrillation as a nonpsychiatric predictor of delirium after cardiac surgery. A pilot study. *Med Sci Monit* 2008; 14: CR286–91.
6. Banach M, Misztal M, Goch A, Rysz J, Goch JH. Predictors of atrial fibrillation in patients following isolated surgical revascularization. A metaanalysis of 9 studies with 28 786 patients. *Arch Med Sci* 2007; 3: 229–39.
7. Quader MA, McCarthy PM, Gillinov AM. Does preoperative atrial fibrillation reduce survival after coronary artery bypass grafting? *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1514–22.
8. Bin Wang, Zhi-yun Xu, Lin Han, Guan-xin Zhang, Fang-lin Lu, Zhi-gang Song. Impact of preoperative atrial fibrillation on mortality and cardiovascular outcomes of mechanical mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Eur J Cardiothorac Surg* (2012).
9. Guiraudon GM, Campbell CS, Jones DL et al. Combined sinoatrial node and atrioventricular node isolation. A surgical alternative to his bundle ablation in patients with atrial fibrillation (abstract). *Circulation* 1985; 72 (suppl III); III-20
10. Cox J. Current status of the Maze-procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Seminars in thoracic and cardiovasc Surg* 2000; 12: 15–19
11. Grafigna A, Pagani F, Minzioni G et al. Left atrial isolation associated with mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1992; 54(6): 1093–1097.
12. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Муратов П.М. и др. Наш опыт хирургического лечения фибрилляции предсердий в сочетании с коррекцией митрального порока сердца. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2003; 6: 12–18.
13. Defauw J., Van Hemmel NM et al. The corridor operation as an alternative in the treatment of atrial fibrillation i: Kingma JH, Van IJleim NM, Lie KI, editors, *Atrial fibrillation, a treatable disease?*, Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1992, P.167–181.
14. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Jaquiss RDB, Lappas DG. Modification of the Maze-procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110: 473–484.
15. Melby SJ, Lee AM, Damiano RJ. Advances in surgical ablation devices for atrial fibrillation. In: Wang PJ, editor. *New Arrhythmia Technologies*. Blackwell Futura; 2005, pp. 233–241.
16. Lustgarten DL, Keane D, Ruskin J. Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis*. 1999; 41(6): 481–498.
17. Khargi K, Hutten BA, Lemke B, Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation; a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005; 27(2): 258–265.
18. Manasse E, Colombo P, Roncalli M, Gallotti R. Myocardial acute and chronic histological modifications induced by cryoablation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000, 17: 339–340
19. Holman WL, Ikeshita M, Ungerleider RM, Smith PK, Ideker RE, Cox JL. Cryosurgery for cardiac arrhythmias: acute and chronic effects on coronary arteries. *Am J Cardiol*. 1983 Jan 1; 51(1): 149–55.
20. Doll N, Kornherr P, Aupperle H et al. Epicardial treatment of atrial fibrillation using cryoablation in an acute off-pump sheep model. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 51: 267–273.
21. Voeller RKL, Schuessler RB, Damiano R. Surgical treatment of atrial fibrillation. In: Cohn LH, ed. *Cardiac surgery in the adult*. New York: McGraw-Hill; 2008. P. 1375–94.

22. Santiago T, Melo JQ, Gouveia RH, Martins AP. Intra-atrial temperatures in radiofrequency endocardial ablation: histologic evaluation of lesions. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75(5): 1495–501.
23. Aupperle H, Doll N, Walther T, Kornherr P, Ullmann C, Schoon HA. Ablation of atrial fibrillation and esophageal injury. effects of energy source and ablation technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1549–1554.
24. Demaria RG, Page P, Leung TK, et al. Surgical radiofrequency ablation induces coronary endothelial dysfunction in porcine coronary arteries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 277–282.
25. Gaynor SL, Diodato MD, Prasad SM, Ishii Y, Schuessler RB, Bailey MS, et al. A prospective, single-center clinical trial of a modified Cox maze procedure with bipolar radiofrequency ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 128(4): 535–42.
26. Williams MR, Knaut M, Bérubé D, Oz MC. Application of microwave energy in cardiac tissue ablation: from in vitro analyses to clinical use. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74(5):1500-5.
27. Manasse E, Colombo PG, Barbone A, Braidotti P, Bulfamante G, Roincalli M, et al. Clinical histopathology and ultrastructural analysis of myocardium following microwave energy ablation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 23(4): 573-7.
28. Klinkenberg TJ, Ahmed S, Ten Hagen A, Wiesfeld AC, Tan ES, Zijlstra F, et al. Feasibility and outcome of epicardial pulmonary vein isolation for lone atrial fibrillation using minimal invasive surgery and high intensity focused ultrasound. *Europace.* 2009; 11(12): 1624-31.
29. Villamizar NR, Crow JH, Piacentino V 3rd, DiBernardo LR, Daneshmand MA, Bowles DE, Groh MA, Milano CA. Reproducibility of left atrial ablation with high-intensity focused ultrasound energy in a calf model. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec; 140(6): 1381-7
30. Reddy VY, Houghtaling C, Fallon J, Fischer G, Farr N, Clarke J, et al. Use of a diode laser balloon ablation catheter to generate circumferential pulmonary venous lesions in an open thoracotomy caprine model. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004; 27(1): 52-7.
31. Williams MR, Garrido M, Oz MC, Argenziano M. Alternative energy sources for surgical atrial ablation. *J Card Surg* 2004; 19: 201–206.
32. Calkins H, Brugada J, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design.
33. Gaita F, Riccardi R, Caponi D, et al. Linear cryoablation of the left atrium versus pulmonary vein cryoablation in patients with permanent atrial fibrillation and valvular heart disease: correlation of electroanatomic mapping and long-term clinical results. *Circulation.* Jan 18 2005; 111(2): 136–142.
34. Barnett SD, Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 131(5): 1029-35.
35. Beukema WP, Sie HT. General discussion. In: Beukema WP, Sie HT, eds. *Radiofrequency Ablation in the Treatment of Atrial Fibrillation: Cardiological and Surgical Perspectives* [thesis]. Nijmegen, The Netherlands: Universiteit van Nijmegen, 2010:243-76.
36. Kim JB, Kim HJ, Moon DH, et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37: 1039-46.
37. Lee R, McCarthy PM, Wang EC, Vaduganathan M, Kruse J, Malaisrie SC, McGee EC Jr. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to patients without a history of atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Jun; 143(6): 1341-51.
38. Kim JB, Moon JS, Yun SC, Kim WK, Jung SH, Choo SJ, Hyun Song, Chung CH and Lee JW. Long-Term Outcomes of Mechanical Valve Replacement in Patients With Atrial Fibrillation: Impact of the Maze Procedure. *Circulation* 2012 May 1; 125(17): 2071-80.
39. Beukema WP, Sie HT, Ramdat Misier AR, Delnoy PPHM, Wellens HJJ, Elvan A. Intermediate to long-term results of radiofrequency modified maze procedure as an adjunct to open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1409-14.
40. Maltais S, Forcillo J, Bouchard D, et al. Long-term results following concomitant radiofrequency modified maze ablation for atrial fibrillation. *J Card Surg* 2010; 25: 608-13.
41. Ngaage DL, Schaff HV, Barnes SA, et al. Prognostic implications of preoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement: is there an argument for concomitant arrhythmia surgery? *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1392-9.
42. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation* 2001;104(12 suppl 1): I59-I63.
43. Geidel S, Ostermeyer J, Lass M, et al. Three years experience with monopolar and bipolar radiofrequency ablation surgery in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 243-9.
44. Filho CAC, Lisboa LAF, Dallan L, et al. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. *Circulation* 2005; 112(suppl 1): 20-5.
45. Chevalier P, Leizorovicz A, Maureira P, Carteaux JP, Corbiveau H, Caus T, DeBreyne B, Mabot P, Dechillou C, Deharo JC, Barry S, Touboul P, Villemot JP, Obadia JF. Left atrial radiofrequency ablation during mitral valve surgery: a prospective randomized multicentre study (SAFIR). *Arch Cardiovasc Dis.* 2009 Nov; 102(11): 769-75.
46. Deneke T, Khargi K, Grewe PH, Laczkovics A, von Dryander S, Lawo T, Müller KM, Lemke B. Efficacy of an additional MAZE procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and mitral valve disease. A randomized, prospective trial. *Eur Heart J.* 2002 Apr; 23(7): 558-66.
47. Doukas G, Samani NJ, Alexiou C, Oc M, Chin DT, Stafford PG, Ng LL, Spyt TJ. Left atrial radiofrequency ablation during mitral valve surgery for continuous atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005 Nov 9; 294(18): 2323-9.
48. Blomström-Lundqvist C, Johansson B, Berglin E, Nilsson L, Jensen SM, Thelin S, Holmgren A, Edvardsson N, Källner G, Blomström P. A randomized double-blind study of epicardial left atrial cryoablation for permanent atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery: the SWEDish Multicentre Atrial Fibrillation study (SWEDMAF). *Eur Heart J.* 2007 Dec; 28(23): 2902-8.
49. Abreu Filho CA, Lisboa LA, Dallan LA, Spina GS, Grinberg M, Scanavacca M, Sosa EA, Ramires JA, Oliveira SA. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. *Circulation.* 2005 Aug 30; 112(9 Suppl): I20-5.
50. Schuetz A, Schulze CJ, Sarvanakis KK, Mair H, Plazer H, Kilger E, Reichart B, Wildhirt SM. Surgical treatment of permanent atrial fibrillation using microwave energy ablation: a prospective randomized clinical trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Oct ;24(4): 475-80
51. von Oppell UO, Masani N, O'Callaghan P, Wheeler R, Dimitrakakis G, Schiffelers S. Mitral valve surgery plus concomitant atrial fibrillation ablation is superior to mitral valve surgery alone with an intensive rhythm control strategy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009 Apr; 35(4): 641-50.
52. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Nov 1999; 118(5): 833–840.
53. Arcidi JM Jr, Doty DB, Millar RC. The maze procedure: the LDS hospital experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 38–43.
54. Bando K, Kobayashi J, Hirata M, et al. Early and late stroke after mitral valve replacement with a mechanical prosthesis: risk factor analysis of a 24-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 358-64.
55. Gammie JS, Haddad M, Milford-Beland S, et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg.* Mar 2008; 85(3): 909–914.
56. Ad N, Henry L, Hunt S, Holmes SD. Do we increase the operative risk by adding the Cox Maze III procedure to aortic valve replacement and coronary artery bypass surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Apr;143(4): 936-44.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
 e-mail: nmhc@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Тюрин В.П., Дорофеев Е.В.

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

УДК: 616.126-002-079.4

Резюме

Статья посвящена вопросам диагностики и дифференциальной диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ) и особых клинических форм заболевания: ИЭ протезирования клапана, ИЭ наркоманов и др.

Обсуждаются диагностические критерии, в том числе усовершенствованные, инфекционного эндокардита и его особых форм. Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики с рядом заболеваний, имеющих сходную клиническую симптоматику.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, критерии диагностики, дифференциальная диагностика.

DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Tyurin V.P., Dorofeev E.V.

The article is devoted to the diagnosis and differential diagnosis of infective endocarditis (IE) and specific clinical forms of the disease: prosthetic valve IE, IE addicts etc.

Discusses the diagnostic criteria, including advanced, infective endocarditis and its special forms. Discusses the differential diagnosis of a number of diseases with similar clinical symptoms.

Keywords: infectious endocarditis, diagnostic criteria, differential diagnosis.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. За последние годы отмечен значительный рост числа больных ИЭ как в нашей стране, так и за рубежом. Анализ патоморфоза ИЭ свидетельствует о неуклонном росте числа первичных его форм, увеличении числа больных ИЭ пожилого и старческого возраста. По мнению большинства исследователей, рост заболеваемости связан, прежде всего, с увеличением числа факторов риска развития этого заболевания. Немаловажное значение отводится и трудностям ранней диагностики и, как следствие, запоздалому началу этиопатогенетической терапии.

Диагностика. История диагностики ИЭ берёт свое начало с 1646 года, когда Lazare Reviere впервые привёл его описание [11, 12, 16]. С того времени и до второй половины XIX века ИЭ в подавляющем большинстве случаев выявлялся патологоанатомами. Конец XIX и середина следующего веков были периодом расцвета физикальной диагностики болезни. В этот период были описаны практически все известные клинические симптомы ИЭ, сохранившие своё значение в настоящее время. Однако полиморфизм клинической картины и особенности современного течения ИЭ вызвали необходимость разработки диагностических критериев, позволяющих проводить раннюю диагностику и дифференциальный диагноз заболевания [16].

Диагностика ИЭ продолжает оставаться трудной задачей для практикующих врачей. Особенно сложно установить диагноз на начальных этапах развития болезни [9], что во многом обусловлено атипичным течением ИЭ под различными «масками», снижением количества положительных результатов бактериологического исследования крови, частым выявлением ложноположительных эхокардиографических признаков. Переоценка классических признаков болезни (повышение температуры тела, сердечные шумы и др.) нередко приводит к diagnosti-

ческим ошибкам в случаях ревматизма, ревматоидного артрита, системной красной волчанки и др. Если бы врачи ориентировались только на классические критерии ИЭ, то в 90% случаев его было бы невозможно распознать.

При верификации заболевания врачи испытывают большие затруднения. Только в 36–40% случаев диагноз ИЭ устанавливается при первичном обследовании пациента [10]. Средний срок установления диагноза составляет 50–90 суток, а диагностика ИЭ с преимущественным поражением правых камер сердца превышает эти сроки. В 32% случаев ИЭ даже не учитывается при проведении дифференциального диагноза, а частота первичного обнаружения заболевания на операции и патологоанатомическом вскрытии достигает 15–25%.

В 1994 году Durack D.T. и соавторы, предложили более современные критерии ИЭ, которые получили признание во всем мире как наиболее эффективные.

Они включают «большие» и «малые» DUKE-критерии ИЭ. Большими критериями являются:

1. Положительная гемокультура из двух отдельных проб крови типичных микроорганизмов (*streptococcus viridans*, *streptococcus bovis*, НАСЕК-группа, *haemophilus spp.*, *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *cardiobacterium hominis*, *eikenella spp.*, *kingella kingae*), а так же:

- внебольничные штаммы *staphylococcus aureus* и энтерококка (при отсутствии гнойного очага),
- характерные эхокардиографические признаки поражения эндокарда (МВ на клапанах, др. структурах сердца, имплантированных материалах в отсутствие др. анатомических изменений, абсцесс или дисфункция искусственных клапанов, признаки вновь возникшей регургитации на клапанах и др.).

К малым DUKE-критериям относят:

- предшествующие заболевания сердца и внутривенную наркоманию,
- лихорадку свыше 38° С,

3. сосудистые (артериальные эмболии, инфаркты лёгких, микотические аневризмы, внутрочерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву, симптом Лукина).
4. иммунологические проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор),
5. Положительный результат посева крови с выделением микрофлоры, не соответствующей большим критериям (или серологическое подтверждение активности инфекции в отсутствие микроорганизма, вызывающего ИЭ),
6. эхокардиографические признаки поражения эндокарда, не соответствующие основным диагностическим критериям (разрыв хорд клапанов, утолщение створок и др.).

Для достоверного ИЭ необходимо определение двух больших критериев, одного большого и трёх малых, либо пяти малых критериев. Высока вероятность ИЭ при выявлении признаков, которые не соответствуют ни наличию, ни отсутствию заболевания. Диагноз не доказан в случае альтернативного объяснения признаков заболевания, разрешения клинических проявлений на фоне кратковременной (менее 4-х дней) АБТ, отсутствии типичных морфологических изменений.

Исследования, проведенные с целью определения эффективности этих критериев, позволили верифицировать ИЭ в 62–81% случаев при наличии положительной гемокультуры. В случае отрицательных результатов посевов крови чувствительность и специфичность DUKE-критериев уменьшилась до 10,4 и 16,4% соответственно. Для верификации ИЭ с неустановленным возбудителем разработаны усовершенствованные DUKE-критерии. В состав усовершенствованных больших DUKE-критериев вошли:

1. Положительная гемокультура из 2-х отдельных проб крови (не зависимо от вида возбудителя), взятых с интервалом в 12 ч; или во всех 3-х; или в большинстве проб из 4-х и более посевов крови, взятых с интервалом в один и более часов;
2. Эхокардиографические признаки (МВ, абсцесс или дисфункция протеза клапана, появление новой регургитации).

К малым усовершенствованным DUKE-критериям отнесены:

1. Предшествующее поражение клапанов и (или) внутривенная наркомания,
2. Лихорадка свыше 38° С,
3. Сосудистые симптомы (артериальные эмболии, инфаркты лёгких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина и др.),
4. Иммунологические проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор и др.),
5. Увеличение размеров селезёнки,
6. Анемия (снижение гемоглобина менее 120 г/л).

Диагноз ИЭ является достоверным при наличии 2-х больших критериев, 1-го большого и 3-х малых, либо — 5-ти малых критериев. В усовершенствованных

критериях первым большим признаком является многократное выделение возбудителя независимо от его вида (объединён первый большой с пятым малым DUKE-критерием). Введен дополнительный малый критерий — спленомегалия. Шестой малый диагностический признак (эхокардиографические признаки, не соответствующие большому DUKE-критерию), встречается в 4–5 % и большого значения не имеет, поэтому был заменен на анемию. Использование этих критериев позволяет установить достоверный диагноз у 53,2% больных с отрицательными результатами бактериологического исследования крови. Все модификации DUKE — критериев ведут к повышению чувствительности и снижению специфичности.

Для подтверждения ИЭ, осложнившего течение врождённого порока сердца, учитывают лихорадку неясной этиологии, изменение аускультативной характеристики шумов или тонов сердца в динамике, изменение окраски кожи (бледность, иктеричность, петехии и др.), увеличение размеров сердца и селезёнки, нарастающую тахикардию и одышку, признаки СН, не купирующиеся приёмом сердечных гликозидов, нарушение ритма и проводимости, изменение функции печени и почек, повышение СРБ, гипергаммаглобулинемию [11, 12, 17].

В последние десятилетия получили распространение особые клинические формы заболевания: ИЭ у наркоманов, ИЭ протезированного клапана, ИЭ у пациентов с имплантированным электро-кардиостимулятором, ИЭ у пациентов с программным гемодиализе, ИЭ у реципиентов с трансплантированными органами и др. [8, 11, 17]. Для ИЭ у наркоманов характерно поражение интактного трикуспидального клапана с формированием его недостаточности (98,5%) и МВ (100%); острое течение на фоне сепсиса (90%), полисиндромность клинических проявлений [7]. Ведущими синдромами являются: инфекционно-токсический (92%), тромбоэмболический (76%) с формированием ТЭЛА (72%) и абсцедирующей инфаркт-пневмонии (65%), ДВС-синдром (75%), острая сердечная и полиорганная недостаточность (45%) [2, 6, 8, 12, 17].

При ИЭПК характерны частое (66%) поражение протеза АК с формированием фистулы и тромбоза (96%), развитие парапротезных фистул (90,9%), отрыв клапана (45%). В 80–100% случаев формируются абсцессы миокарда и (или) фиброзного кольца, множественные эмболии, инфаркты и абсцессы органов и др. Для раннего ИЭПК свойственно острое течение и яркая клиническая картина, быстрое развитие сепсиса, фатальных осложнений. Его важными диагностическими признаками являются протодиастолический и систолический шум при формировании парапротезных фистул, систолический шум в случае образования дефекта межжелудочковой перегородки, аортоправосердной и аортолёгочной фистулы. Нередко шумы над сердцем отсутствуют. Для позднего ИЭПК свойственны подострое течение и «стёртая» клиника свойственная подострому ИЭ естественного клапана, длительная компенсация СН [12].

Диагностика ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором весьма затруднительна, так как заболевание имеет подострое течение. Решающее значение имеет выявление МВ (82–90%), прикреплённых к зонду-электроду [11]. Большой разрешающей способностью в выявлении вегетаций на электроде является чрезпищеводная ЭхоКГ. У части больных поражается трикуспидальный и другие клапаны сердца. Для ИЭ у пациентов на программном гемодиализе (1,7–5,1%) характерны «стёртая» клиническая картина, проявления ХПН (уремический перикардит, миокардит, уремическое поражение клапанов и др.). Для диагностики этой формы заболевания важно определение МВ (микробная вегетация), положительной гемокультуры, признаков септического поражения печени, селезёнки и др. [11].

При подозрении на эндокардит у больных после трансплантации органа следует учитывать, что в первые 30 суток чаще развивается первичный грибковый ИЭ (после трансплантации сердца — в 8%, почек — в 6%, печени — в 2%). Ему присуще острое течение, яркая клиническая картина сепсиса, развитие острой сердечной и полиорганной недостаточности, множественных ТЭО. Ведущее значение имеет определение признаков поражения клапанов (МВ, регургитация, отрыв хорд, перфорация и разрыв створок клапанов и др.), септических изменений селезёнки, печени, почек и др.

Дифференциальный диагноз. Перечень заболеваний, с которыми приходится дифференцировать ИЭ на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк. Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями (синдромами), наиболее важными из которых являются: лихорадка неясной этиологии, ревматоидный артрит с системными проявлениями, острая ревматическая лихорадка, системная красная волчанка, узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, сыпью и спленомегалией (генерализованная форма сальмонеллёза, бруцеллёз и др.), злокачественные новообразования (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз), сепсис и многие др. [3, 5, 10, 12].

Инфекционный эндокардит нередко оказывается одной из инфекционных причин лихорадки неясного генеза (повышение температуры более 38,3° С в течение трех недель). Поэтому во всех случаях лихорадки неясного генеза необходимо проводить диагностический поиск ИЭ.

Системная красная волчанка, заболевания соединительной ткани, перемежающийся артериит, болезнь Стилла у взрослых и васкулиты могут протекать под видом ЛНЭ. Причинами ЛНЭ (17–24%) могут быть: лекарственная лихорадка, тромбоэмболия лёгочной артерии, воспалительные заболевания тонкой кишки, саркоидоз. У взрослых в 10% случаев причина ЛНЭ остается невыясненной. Наиболее частыми причинами ЛНЭ у людей пожилого возраста являются лейкомия, лимфомы, абсцессы, туберкулёз и артериит височных артерий [11].

Сохраняются трудности в дифференциальной диагностике между ИЭ и ОРЛ, которая протекает с поражением суставов и формированием порока сердца. Проблема ранней диагностики ОРЛ в последние десятилетие связана с малосимптомностью заболевания. Признаки этих заболеваний, такие как лихорадка, патологии суставов и формирующийся порок сердца, при отсутствии проявлений ТЭО и МВ на клапанах сердца, определяют актуальность проведения дифференциальной диагностики с ИЭ [15]. Отличительным признаком является срок формирования порока.

Среди заболеваний соединительной ткани, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз, важное место занимает РА с системными проявлениями — болезнь Стилла у взрослых. Для этого заболевания характерны лихорадка более 39° С с ознобами и потами, нейтрофильный лейкоцитоз, спленомегалия. Для подострого ИЭ также свойственны иммуннокомплексная патология и поражение опорно-двигательного аппарата (23–60%), проявляющееся артралгиями, артритами, тендинитами, энтезопатиями, дисцитом поясничного отдела позвоночника [4]. В 40–50% случаев клиническое течение РА проявляется гектической лихорадкой, повреждением клапанов, нарушением ритма и проводимости сердца. Однако у большинства больных РА с недостаточностью АК и МК заболевание имеет бессимптомное и относительно благоприятное клиническое течение. Для системных проявлений РА специфичны фиброзирующий альвеолит, лимфаденопатия, аутоиммунный тиреоидит, синдром Рейно, ревматоидные узлы, синдром Шегрена, которые не встречаются при ИЭ [11]. Тем не менее, проведение дифференциального диагноза между РА с системными проявлениями и ИЭ остаётся достаточно трудной задачей.

Сходство клинических и лабораторных проявлений ИЭ и СКВ значительно затрудняет проведение дифференциальной диагностики. С одинаковой частотой встречаются лихорадка, полисерозит, миокардит, васкулиты, гломерулонефрит и др. В случае формирования (30–45%) тромботического неинфекционного эндокардита возникают затруднения при трактовке ультразвуковой картины поражения клапанов. Тем не менее, при ИЭ чаще развивается деструктивная пневмония, а при СКВ — сосудистые поражения лёгких в виде пульмонитов. Отсутствие выраженной деструкции клапанов и регургитации, наличие отрицательной гемокультуры и положительного эффекта от применения преднизолона и цитостатиков подтверждает СКВ [11].

В клинической практике могут быть полезны диагностические критерии СКВ, разработанные Американской ревматологической ассоциацией. В состав критериев СКВ вошли: LE-клетки, антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК, эритема на лице (в виде бабочки), дискоидная волчанка, фотосенсибилизация, язвы в полости рта, артрит, серозит, поражение почек с протеинурией до 0,5 г/сут и более, неврологические нарушения (судоро-

ги или психоз), изменения крови (гемолитическая анемия, уменьшение количества лейкоцитов менее $4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов — менее $100 \times 10^3/\text{л}$, лимфопения в двух и более пробах крови). Наличие любых 4-х критериев подтверждает диагноз заболевания. Верификация затруднена в случае атипичного течения (сочетанного или пограничного с др. системными заболеваниями соединительной ткани), а также на ранней стадии развития СКВ.

Определенные проблемы могут возникать при дифференциальной диагностике ИЭ и неспецифического аортоартериита (болезни Такаюсу), протекающего с формированием недостаточности АК, обусловленной дилатацией аорты. Последнему чаще свойственны преходящие парестезии, перемежающаяся хромота у молодых женщин, сосудистые шумы, асимметрия или отсутствие пульса (чаще в зоне локтевой, лучевой и сонной артерии), различия АД на конечностях. Важное значение для верификации диагноза аортоартериита имеют данные ультразвукового сканирования сосудов и контрастной ангиографии.

Достаточно сложен дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у людей пожилого возраста [11, 14]. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстой кишки, поджелудочной железы и др. В то же время у пожилых людей нередко встречается грубый систолический шум митральной регургитации как следствие хронической ишемической болезни сердца или протодиастолический шум аортальной регургитации атеросклеротического генеза. У таких больных при наличии опухоли наблюдается анемия, ускорение СОЭ. В подобных ситуациях, прежде чем остановиться на диагнозе ИЭ, необходимо искать опухоль, применяя все современные диагностические методы. Следует иметь в виду, что у больных пожилого и старческого возраста возможно сочетание ИЭ и опухоли [11, 14].

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика ИЭ и хронического пиелонефрита в стадии обострения. Развитие пиелонефрита с характерной клинической картиной (лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда — бактериемия) может наводить на мысль о наличии ИЭ с вовлечением в процесс почек. С другой стороны, у больных пиелонефритом возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, наиболее часто встречающейся при инфекциях мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки и др.).

Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между ИЭ с НТЭ при первичном АФЛС. Формирование НТЭ при этих заболеваниях связано с образованием антител к эндотелию. Бывает трудно дифференцировать ИЭ от УП при наличии выраженной лихорадки, суставного синдрома, поражения почек и кожи. Однако для УП характерно развитие асимметричного полиневрита, поражения почек с формированием микроаневризм и артериальной гипертензии, ишемических поражений конечностей (сетчатое ливедо, дигитальный артериит), мозга (ишемический инсульт) и желудочно-кишечного тракта (с развитием кишечной непроходимости).

Из группы заболеваний с НТЭ следует исключать первичный АФЛС, развивающийся в результате аутоиммунных реакций к фосфолипидам эндотелия, мембраны эритроцитов и нервных клеток. Характерными проявлениями АФЛС являются: сетчатое ливедо, тромбозы поверхностных и (или) глубоких вен, артериальные тромбозы и тромбоэмболии лёгочной артерии, церебральных сосудов и коронарных артерий; наличие нескольких выкидышей в анамнезе. Лабораторные показатели АФЛС: тромбоцитопения, Кумбс-положительная гемолитическая анемия, нарушение липидного обмена, антитела к кардиолипину и др. фосфолипидам, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарный фактор, антитела к β_2 -гликопротеину. [3]. К критериям определённого АФЛС относят: рецидивирующие спонтанные аборт у женщин молодого возраста, множественные и рецидивирующие венозные тромбозы, артериальные окклюзии, язвы ног, сетчатое ливедо, гемолитическую анемию, тромбоцитопению, увеличение концентрации антител к фосфолипидам иммуноглобулинов G или M более чем на 5 стандартных отклонений от нормы [3]. В практике врача приходится проводить дифференциальный диагноз ИЭ с НТЭ при злокачественных опухолях. Разработаны дифференциально-диагностические признаки ИЭ и заболеваний с формированием НТЭ (табл. 1) [10, 11].

При проведении дифференциального диагноза ИЭ с инфекционными заболеваниями, протекающими с лихорадкой, сыпью и спленомегалией, необходимо верифицировать сальмонеллёз и бруцеллёз. Септическая форма сальмонеллёза является наиболее тяжёлой формой заболевания. Характеризуется острым течением, лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и обильным потоотделением, образованием метастатических гнойных очагов (чаще в желчном пузыре, шейных лимфоузлах, головном мозге и др.), поражением эндокарда и аорты. Диагноз устанавливают при выделении сальмонелл из гноя вторичного очага и или из крови, нарастание титра антител.

Инфекционное заболевание бруцеллёз относится к группе зоонозов с хроническим течением. Характерно хорошее самочувствие у больных бруцеллёзом на фоне высокой лихорадки (до $40-41^\circ\text{C}$), генерализованной лимфаденопатии, спленомегалии, выраженной лейкопении, ускоренной СОЭ.

Злокачественные новообразования (лимфомы, лимфогранулематоз) начинаются с гектической лихорадки, ознобов, обильного потоотделения, похудания. Для клиники неходжкинских лимфом свойственно одинаково частое поражение как всех лимфатических узлов, так и отдельных их групп, лимфоидного кольца Вальдейера и желудочно-кишечного тракта. Первыми симптомами являются увеличение одной (50%) или двух (15%) групп лимфатических узлов, генерализованная аденопатия (12%), признаки интоксикации (86–94%). В анализах крови — лейкоцитоз (7,5–11%) или лейкопения (12–20%), лимфоцитоз (18–22%), увеличение СОЭ (13,5–32%)

Табл. 1. Дифференциально-диагностические признаки ИЭ и НТЭ

Признаки	Инфекционный эндокардит	НТЭ
Поражение сосудов	Артериальные эмболии	Венозный и артериальный тромбозы
Сетчатое ливедо	Нет	Да
Наличие неоплазмы	Нет	Да
Гемокультура	Положительная	Отрицательная
Тромбоцитопения	Нет	Да
Волчаночный антиген	Нет	Да
Антядерные антитела	Редко	Часто
Антитела к кардиолипидам	Нет	Да
Данные эхокардиографического исследования	1. Множественные МВ 2. Выраженная регургитация на поражённых клапанах 3. Абсцессы миокарда, фиброзного кольца 4. Отрывы, разрывы, перфорации створок клапанов	1. Наложения на створках клапанов 2. Незначительная регургитация 3. Дополнительные Эхо-тени от створок клапанов 4. Уплотнение, утолщение створок клапанов

[3]. Диагноз подтверждается на основании данных гистологического и иммуногенетического исследования лимфоузлов.

К специфичным клиническим признакам лимфогранулематоза относят: наличие в пунктате лимфатических узлов клеток Березовского-Штейнберга (100%), первоначальное увеличение лимфатических узлов шеи, средостения и подмышечных ямок (80–90%), лихорадку волнообразного характера (60–72%), кожный зуд (33%), нейтрофилёз с абсолютной лимфоцитопенией (25%), умеренную нормохромную анемию (8–15%) [3].

Сепсис характеризуется тяжёлым ациклическим течением, нарастающей гипохромной анемией, неправильной лихорадкой с повторными ознобами и обильным потоотделением, частым развитием септического шока и тромбгеморрагического синдрома (синдрома Мачабели), формированием метастатических (вторичных) очагов воспаления в почках, печени, селезёнке, лёгких. При проведении эхокардиографии МВ и другие признаки поражения эндокарда не выявляются [3, 11, 12, 15].

Таким образом, для диагностики ИЭ целесообразно использовать DUKE-критерии, проводить дифференциальный диагноз с ревматической лихорадкой, неинфекционным тромбозом, антифосфолипидным синдромом, системными заболеваниями соединительной ткани, васкулитами, злокачественными новообразованиями, инфекционными болезнями, протекающими с лихорадкой, кожной сыпью, спленомегалией. Использование дифференциально-диагностических признаков и диагностических критериев, проведение лабораторных исследований, ультразвукового исследования сердца и органов брюшной полости в динамике позволяет своевременно верифицировать ИЭ.

Литература

1. Белобородов В.Б. Лихорадка неясной этиологии // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2000. – Т. 17., № 2. – С. 34–39.
2. Иванов А.С., Мишаевский А.Л., Погромов А.П. Особенности клиники, диагностики и лечения инфекционного эндокардита трикуспидального клапана // Клини. мед. – 2001. – № 1 – С. 22–25.
3. Инзель Т.Н. Трудные вопросы в клинической практике (Лекции по клин. диф. диагностике). – Томск: Карина, 2001. – 337 с.

4. Комаров В.Т., Татарченко И.П., Савченко Р.П. Суставной синдром при инфекционном эндокардите // Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 4. – С. 58–60.
5. Корытников К.И. Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита и лихорадочных состояний другого генеза // Клини. мед. – 2001. – № 5. – С. 27–29.
6. Кузьяев А.И., Соболева Л.Г., Ласкин Г.М., Соболева Л.Р. Септическое поражение лёгких у наркоманов // Клини. мед. – 2000. – № 5. – С. 50–52.
7. Мазуров В.И., Уланова В.И. Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрасполагающими заболеваниями // Клини. мед. – 2001. – № 8. – С. 23–28.
8. Мишаевский А.Л. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана // Клини. мед. – 2001. – № 2. – С. 21–25.
9. Ребров А.П., Пономарёва Е.Ю., Белова А.А. Инфекционный эндокардит: качество диагностики и клинические особенности // Тер. архив. – 2000. – № 9. – С. 50–53.
10. Татарченко И.П., Комаров В.Т. Дифференциальная диагностика // Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение. – Пенза: ПГИУВ, 2001. – С. 145–178.
11. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты: руководство / Под ред. акад. РАМН Ю.Л.Шевченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 368 с.
12. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.
13. Шлосберг Д., Шульман И.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – СПб.: Невский диалект, 2000. – С. 122, 132–133, 153–157.
14. Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24, № 17. – P. 1576–1583.
15. Ferreiros E., Nacinovich F., Casabe J.H. et al. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. // Am. Heart J. – 2006. – Vol. 151, № 2. – P. 545–552.
16. Millar BC, Moore JE. Emerging issues in infective endocarditis. // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 1110–1116.
17. Prendergast B.D. The changing face of infective endocarditis // Heart, 2006. – Vol. 92, № 4. – P. 879–885.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

НЕЙРОМОНИТОРИНГ ПРИ НЕВРИТАХ И НЕВРОПАТИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Епифанов С.А., Балин В.Н., Нечаева Н.К.

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

УДК: 616.833-002+616.85.064:616.716.1/4-001-02

Резюме

Представлена методика лечения больных с травмой скулоносоорбитального комплекса и их последствиями с использованием навигационной станции и эндоскопической техники, позволяющая эффективно проводить хирургические манипуляции в труднодоступных анатомических областях.

Ключевые слова: повреждения скулоносоорбитального комплекса, парестезии, эндоскопические технологии, интраоперационная навигация, электрофизиологический тест.

NEUROMONITORING IN PATIENTS WITH NEURITIS AND NEUROPATHY AFTER MAXILLOFACIAL TRAUMA

Epifanov S.A., Balin V.N., Nechaeva N.K.

Authors presented method of treatment of patients with nasal-orbital-zygomatic complex trauma and trauma consequences using the navigation station and endoscopic techniques allowing effective surgical maneuvers in difficult to reach anatomic areas.

Keywords: nasal-orbital-zygomatic complex trauma, paresthesia, endoscopic techniques, intraoperative navigation, electrophysiological test.

Актуальность

Анализ публикаций последних лет свидетельствует о возросшем интересе специалистов к лечению травм челюстно-лицевого скелета, что обусловлено серьезными функциональными и косметическими нарушениями, возникающими в результате подобных повреждений (В.П. Ипполитов, 1986; В.А. Бельченко, 1988; В.В. Богатов, 2000; А.С. Караян, 2008; И.А. Филатова, 2010).

Особое место в современной челюстно-лицевой травматологии занимают повреждения скулоносоорбитального комплекса, требующие участия в процессе лечения челюстно-лицевых хирургов, нейрохирургов, оториноларингологов, офтальмологов и др. (В.А. Бельченко, В.П. Ипполитов и др., 1995; В.В. Богатов, Д.И. Голиков, 2000; Д.В. Давыдов, 2000; Е.С. Кудинова, 2006).

В результате подобных травм возникает сложная клиническая картина, в основе которой лежат различные функциональные нарушения, проявляющиеся в виде парестезий в области иннервации ветвей тройничного нерва.

Диагностика и лечение невритов и невропатий возникающих в результате травм скулоносоглазничного комплекса остается малоизученной проблемой, что подчеркивает актуальность исследования.

В настоящее время существует достаточно много хирургических методов лечения посттравматических дефектов и деформаций лицевой области. Совершенствуются хирургическая техника, появляются новые материалы, широко используются принципиально новые методы диагностики, разработаны новая хирургическая техника и инструментарий, что позволяет совершенствовать технологию хирургического лечения травм скулоносоглазничного комплекса.

Однако, проведя анализ специальной литературы, не выявлено данных посвященных нейромониторингу при травмах скулоносоглазничного комплекса, а также сведе-

ний касающихся возможности применения современных аппаратных методов интраоперационного контроля при декомпрессии нервных стволов в челюстно-лицевой травматологии.

Материал и методы клинического исследования

Под наблюдением находились 126 пациентов с травматической деформацией скулоносоорбитального комплекса. Среди пострадавших: мужчин — 99 (78,5%), женщин — 27 (21,5%) в возрасте от 19 до 74 лет. Средний возраст — 35 лет (мужчины 34 года, женщины 32,5 года).

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

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

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

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

Хирургическое лечение проведено 126 больным. В клинической практике, мы придерживались концепции предложенной в «Центральном научно-исследовательском институте стоматологии и челюстно-лицевой хи-

рургии», о том, что деформация глазничного комплекса является динамическим процессом, возникающим в момент травмы и развивающимся с течением времени (А.С. Караян 2008). Однако, по нашему мнению, хирургическая тактика при формирующихся и сформированных деформациях орбиты принципиально не различается. В связи с этим, пострадавшие разделены на две клинические группы: а) с острой травмой скулоорбитального комплекса (до 4-х недель) — 48 (38%) больных, б) последствиями травм (свыше 4-х недель) — 78 (62%).

По характеру выполненных оперативных вмешательств больные распределены на две группы: основная — оперативные вмешательства с использованием средств интраоперационного контроля (эндоскопической техники и интраоперационной навигации), и группа сравнения — без использования средств интраоперационного контроля. У пациентов с последствиями травм лицевого скелета с признаками нейропатии выполняли декомпрессию подглазничного нерва в месте его выхода, а также на протяжении подглазничного канала с использованием интраоперационной навигации.

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

В качестве интраоперационного сопровождения хирургических вмешательств у пациентов основной группы использовали современную навигационную станцию Vector Vision2 (Brain LAB, Германия), которая имеет С-образную форму и мобильный дизайн для расположения в непосредственной близости от операционного стола (Рис. 1).

При эндохирургических вмешательствах использовали ригидные эндоскопы — фирмы «Karl Storz» (Германия), длиной 18 см с диаметром рабочей части 4 мм, углом обзора 30 или 0 градусов. Передвижная стойка для эндовидеохирургии «Karl Storz» (Германия) включает в себя видеокамеру, видеопроцессор, цветной HD монитор, источник галогенового света, водяную помпу, физиодиспенсер, электрокоагулятор, хирургический вакуумный аспиратор (рис. 2).

В качестве традиционного метода лечения пострадавших с травмой скулоорбитального комплекса в острый период использовали комбинированный доступ к стенкам орбиты по верхнему веку, субцилиарный (с целью высвобождения ущемленной парорбитальной клетчатки) и внутриротовой (для репозиции костных структур орбиты с их синтезом титановыми минипластинами). Санацию верхнечелюстной пазухи сочетали с ревизией естественного соустья и при необходимости с наложением соустья в нижний носовой ход. В качестве временной опоры нижней стенки орбиты использовали балонный катетер. У больных основной группы выпол-



Рис. 1. Навигационная станция Vector Vision2 (Brain LAB, Германия)

няли аналогичные доступы к поврежденным структурам, дополнительно проводили репозицию внутренней стенки орбиты трансназальным способом и ревизию подглазничного отверстия и одноименного канала под контролем эндовидеотехники с использованием интраоперационной навигации.

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

Клиническое обследование наряду с оценкой локального и офтальмологического статусов включало в себя: оценку неврологического статуса и данных компьютерной томографии.

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

У пациентов измеряли электропотенциалы кожи лица в 3 точках (в проекции подглазничного отверстия, в области крыла носа и верхней губы) по оригинальной методике. Результаты измерения в каждой точке суммировали и вычисляли среднее значение. Электропотенциалы



Рис. 2. Стойка для эндовидеохирургии

(ЭП) кожи лица 25–35 мкА свидетельствует о нейропраксии — временном прекращении проводимости нерва без потери непрерывности структуры осевоцилиндрических отростков (повреждение миелиновой оболочки за счет компрессии костным фрагментом, гематомой или вследствие отека). ЭП кожи лица 36–60 мкА свидетельствует о дегенерации сегмента нерва вследствие прекращения его проводимости (повреждение миелиновой оболочки и осевых структур за счет компрессии костным фрагментом). ЭП кожи лица 61–150 мкА свидетельствует о полном прекращении проводимости нервного ствола (табл. 1).

Клинический пример

Пострадавший Ч., 40 лет, поступил в клинику по поводу: «Закрытой черепно-мозговой травмы, сотрясения головного мозга, мелкооскольчатого перелома левого нососкулоорбитального комплекса». Из анамнеза известно, что травму получил в быту. В течение суток доставлен в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова».



Рис. 3. Аппарат PARKELL 0624 (США)

Таблица

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

При осмотре: асимметрия лица за счет массивного травматического отека верхнего и нижнего века слева, левой щечной области, множественные ссадины лица. В области левого крыла носа сквозная рвано-ушибленная рана. Пострадавший отмечает нарушение чувствительности в области верхней губы и крыла носа слева; при пальпации — крепитация костных фрагментов в области левой скуловой кости (рис. 4).

Офтальмологический статус: гемофтальм слева, гипоптальм слева — 12 мм, энофтальм слева — 9 мм, постоянная диплопия при взгляде прямо, острота зрения OD = OS = 1.0, данных за повреждение глазного яблока не обнаружено, осмотр глазного дна слева в деталях невозможен из-за выраженного отека век. При ультразвуковом исследовании глазного яблока — стекловидное тело прозрачное, оболочки прилежат. Отмечается ограничение подвижности левого глазного яблока при взгляде вверх и отведении влево.

На компьютерной томографии определяется мелкооскольчатый перелом левого скулоорбитального комплекса с повреждением медиальной, нижней и наружной стенок орбиты со смещением костных фрагментов, перелом костей носа (рис. 5).

Пациент консультирован неврологом, назначена симптоматическая терапия по поводу закрытой черепно-мозговой травмы, сотрясения головного мозга. Вы-



Рис. 4. Внешний вид пострадавшего при поступлении: а – при взгляде прямо, б – при взгляде вверх

полнено предоперационное лабораторное обследование, данных за отклонение от физиологической нормы нет.

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

С целью предоперационного планирования данные компьютерной томографии пациента в формате DICOM, загрузили в станцию планирования BrainLAB iPlan. Создана папка пациента включающая: имя пациента, идентификационный номер, дату создания. Спланировали горизонтальную плоскость Франкфурта.

После жесткой фиксации головы пострадавшего в скобе Мейфилда и «регистрации» в навигационной станции, оценивали точность соответствия анатомических ориентиров виртуальной модели на дисплее (рис. 6).

С целью точного определения положения рабочего инструмента во время оперативного лечения регистри-

ровали жесткий эндоскоп длиной 18 см с диаметром рабочей части 4 мм, углом обзора 0 градусов в навигационной системе.

Под эндоскопическим контролем, через верхний носовой ход, с использованием навигационной станции выполнена репозиция внутренней стенки левой орбиты. С целью временной фиксации полость заполнена марлевым тампоном. При репозиции, положение эндоскопа сверяли с данными монитора навигационной станции, что позволяло точно ориентироваться в травматически-измененных тканях. Субцилиарным доступом произведена ревизия нижней стенки левой орбиты. Репонированная пролабирующая параорбитальная клетчатка в область верхнечелюстного синуса. Произведен внутриротовой разрез по переходной складке слева, обнажена деформированная передняя стенка верхнечелюстной пазухи, сформировано трепанационное окно диаметром 1,0 см. Используя эндоскопическую технику, произведена визуализация пазухи — определяется травматически-измененная нижняя стенка орбиты. Под эндоскопическим контролем, ориентируясь на показания монитора навигационной станции, произведена репозиция нижней стенки левой орбиты, произведена ревизия подглазничного канала. Полость пазухи санирована. С целью создания временной опоры нижней стенки орбиты полость пазухи заполнена баллонным катетером, конец которого выведен в нижний носовой ход (рис. 7).

Раны ушиты отдельными узловыми швами. Гемостаз выполняли по ходу оперативного лечения. На 14-е сутки произведено удаление баллонного катетера из верхнечелюстной пазухи слева. Офтальмологический статус на 14-е сутки после оперативного лечения: гемофтальма, гипофтальма, энофтальма и диплопии не определяется, острота зрения OD = OS = 1.0. Данных за повреждение глазного яблока не обнаружено, рефлекс с глазного дна розовый. При ультразвуковом исследовании глазного яблока — стекловидное тело прозрачное, оболочки

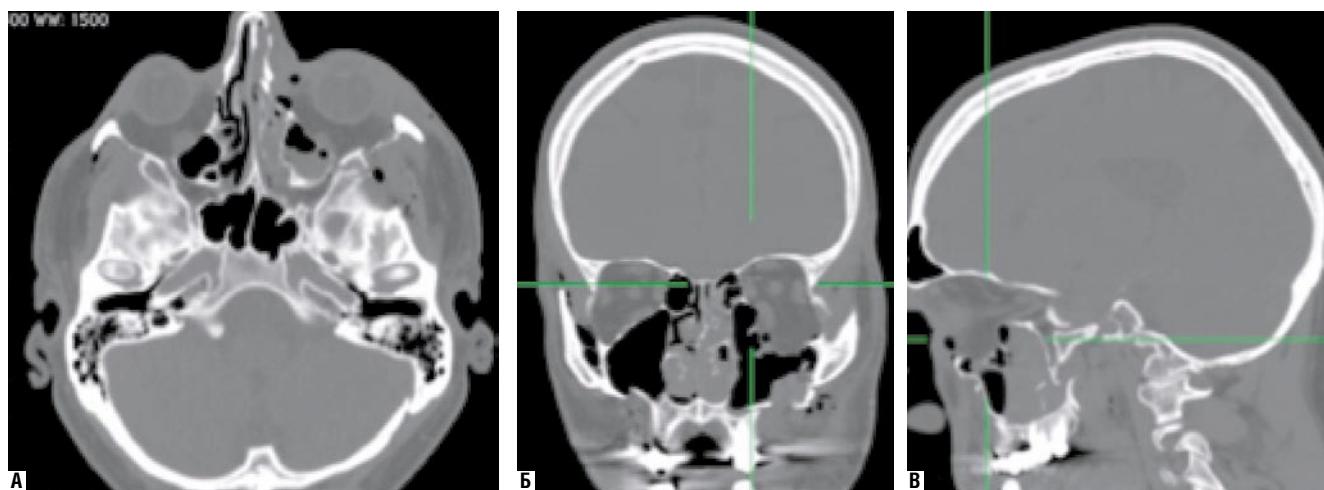


Рис. 5. КТ в: а – аксиальной, б – фронтальной и в – сагиттальной проекциях



Рис. 6. Этап интраоперационной навигации: оценка точности соответствия анатомических ориентиров

прилежат, отмечается незначительное ограничение подвижности левого глазного яблока при подъеме вверх, что может быть обусловлено тяжестью оперативного вмешательства.

Пациент выписан на амбулаторное долечивание в удовлетворительном состоянии.

Через 6 месяцев после оперативного лечения на контрольном томографическом исследовании признаков

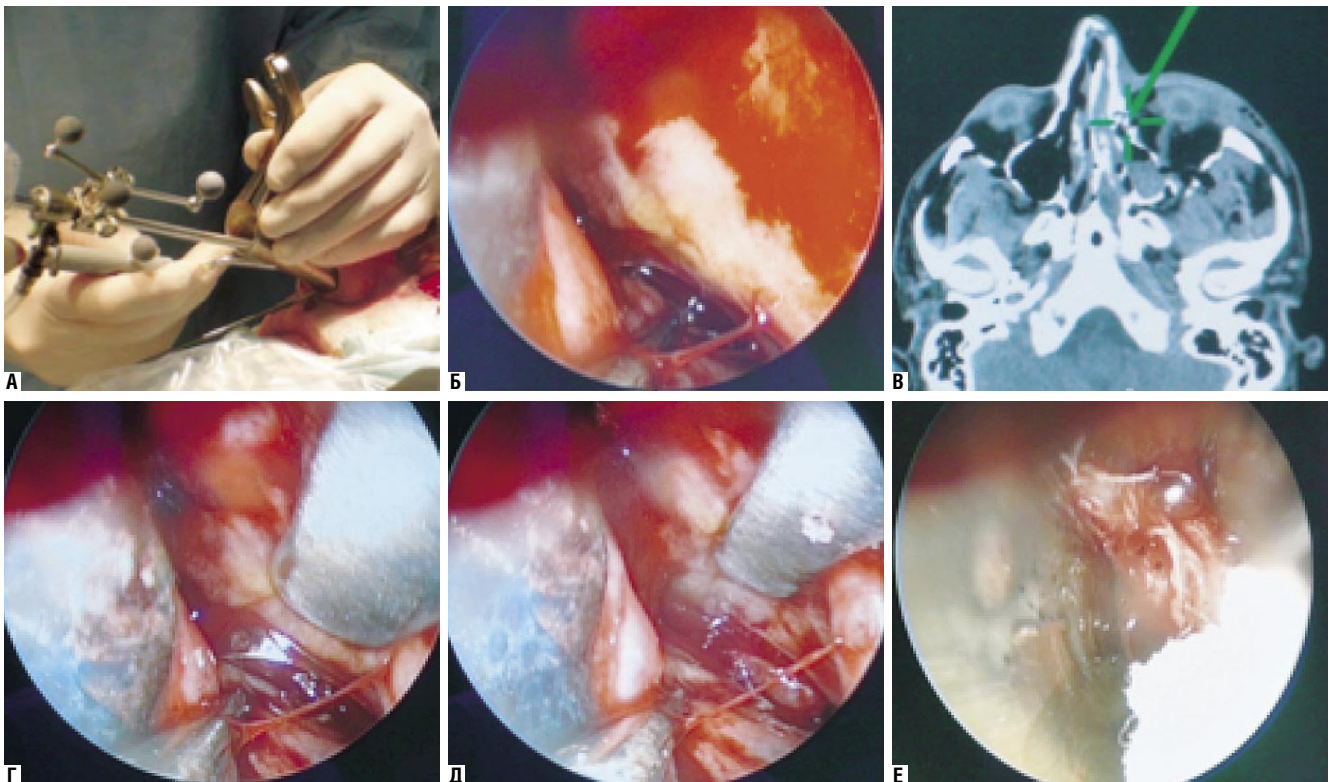


Рис. 7. Основные этапы репозиции нижней стенки орбиты: а – отображение положения инструмента на мониторе навигационной станции, б – пролабирующая парабитальная клетчатка в полость верхнечелюстной пазухи, в – репозиция нижней стенки орбиты «навигаруемым» элеватором, г – вид верхнечелюстной пазухи после репозиции, д – полость пазухи заполнена балонным катетером, е – катетер выведен через нижний носовой ход.

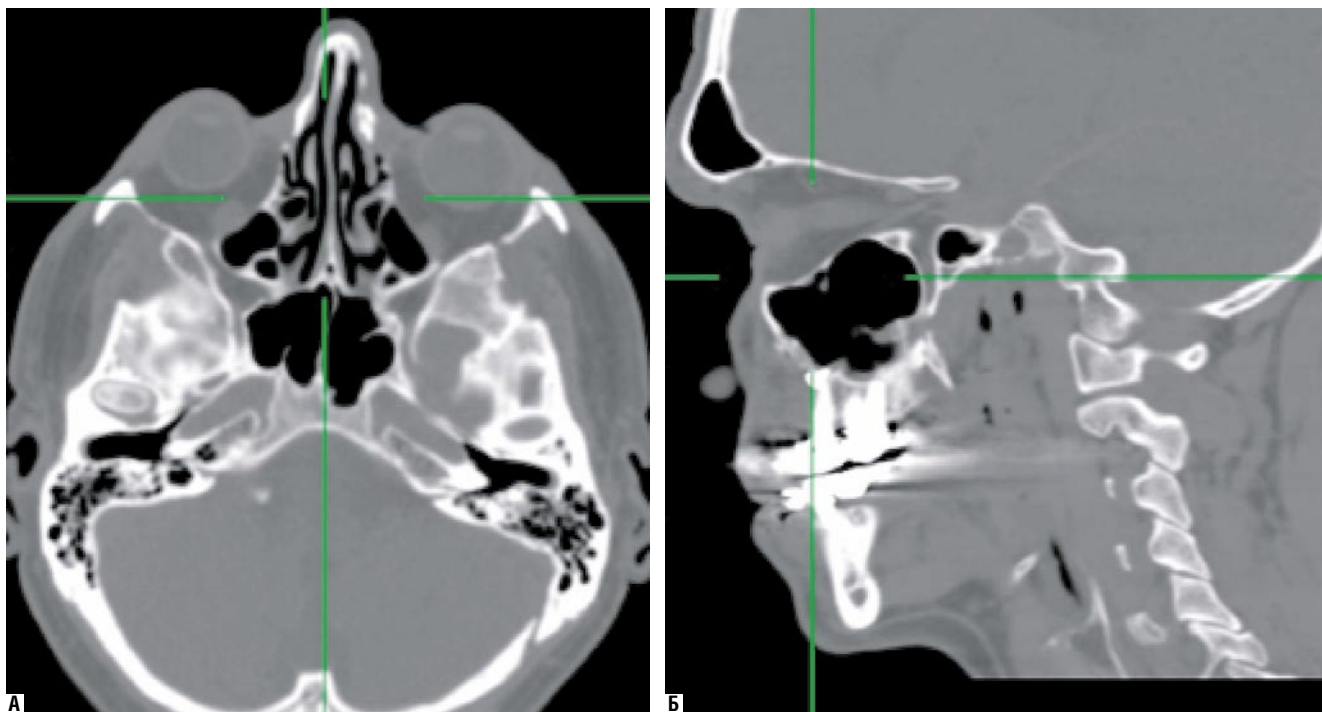


Рис. 8. КТ в: а – аксиальной и б – сагиттальной проекциях

деформации костных структур левой орбиты не определяется (рис. 8).

При оценке офтальмологического статуса отмечается: гипофтальм слева — 2 мм, энофтальм слева — 1 мм, что может быть связано с рубцеванием параорбитальной клетчатки в послеоперационном периоде, диплопия не определяется, острота зрения OD = OS = 1.0. Определяется малозаметная орбито-пальпебральная борозда слева (рис. 9).

Предполагаемый эстетический и функциональный результат лечения достигнут. Восстановление чувствительности последовало через 2 недели после операции. Электропотенциалы кожи лица не превышали 15 мкА.

Заключение

Предложенная методика хирургического лечения больных с травмой скулоносоорбитального комплекса с применением эндоскопической техники и интраоперационной навигации позволила разработать технологию устранения посттравматического неврита, энофтальма и гипофтальма, дала возможность сократить период реабилитации пациентов, что имеет существенное социальное и экономическое значение. Введен в клиническую практику электрофизиологический тест определения степени потери чувствительности в зоне иннервации инфраорбитального нерва на пораженной стороне.

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



Рис. 9. Внешний вид пациента: а – при взгляде прямо, б – при взгляде вверх

Литература

1. Гончаров И.Ю. Применение спиральной компьютерной томографии, трехмерного компьютерного моделирования, быстрого прототипирования в имплантологической практике.
2. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ. – М. Медиа Сфера, 3-е изд., 2004. – 352 с., илл.
3. Day RH. Diagnosis and treatment of trigeminal nerve injuries. J Calif Dent Assoc 1994; 22(6): 48-51
4. Girod GC, Neukam FW, Girod B, Reumann K, Semrau H. The Fascicular Structure of the Lingual Nerve and Chorda Tympani: An Anatomic Study. J Oral Maxillofac Surg 1989; 47: 607-9.

5. Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. J Can Dent Assoc 1995, 61, P. 319–320, P. 323–326, 329–330.
6. Hallikainen D, Iizuka T & Lindqvist C (1992) Cross-sectional tomography in evaluation of patients undergoing osteotomy. J Oral Maxillofac Surg 50: 1269-73.
7. Tal H, Moses O. A comparison of panoramic radiography with computed tomography in the planning of implant surgery. Dentomaxill. Radiol 1991; 20: 40-2.
8. Караян А.С. Клинико-анатомическое обоснование безопасности использования коронарного доступа при лечении посттравматических дефектов и деформаций скулоносоглазничного комплекса / А.С. Караян, В.М. Безруков, Е.С. Кудинова // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2002. – №4. – С. 29–30.
9. Набиев Ф.Х. Современные инновационные методы диагностики и лечения пациентов с эстетическими диспропорциями лица / Ф.Х. Набиев [и др.] // Материалы XI Ежегодного научного форума «Стоматология 2009». – М., 2009. 275 с.
10. Неробеев А.И. Опыт лечения дефектов скуло-носо-лобно-орбитального комплекса, сопровождающихся посттравматической субатрофией или утратой глазного яблока / А.И. Неробеев, Н.Е. Сельский, С.Б. Буцан, С.Б. Хохлачев, Ш.Н. Йигиталиев // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2011. – № 2. – С. 8–18.
11. Сысолятин П.Г. Эндоскопические технологии в челюстно-лицевой хирургии / П.Г. Сысолятин, М.Н. Мельников, С.П. Сысолятин // Стоматология. – 2000. – № 1. – С. 46–50.
12. Alex M. Greenberg Craniomaxillofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery: Principles of Internal Fixation Using AO/ASIF Technique / Edition 1 by Alex M. Greenberg, Joachim Prein, – 2002. – Springer-Verlag New York, LLC.
13. Hassfeld S. Computer-assisted oral, maxillary and facial surgery / S.Hassfeld [et al.] // J.Radiologe, 2000.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

МЕТОД ПЛАНИРОВАНИЯ ТРАНСГИНГИВАЛЬНОЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ БЕЗ ПОМОЩИ АДДИТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Ибрагим Э.Р.

Московский государственный медико-стоматологический университет

УДК: 616.311.2-002-089.843

Резюме

В работе представлен метод перенесения данных о положении виртуальных имплантатов на модель альвеолярного гребня. Это дает возможность изготовлять 3-д хирургический шаблон лабораторным путем.

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

Трансгингивальная дентальная имплантация является основным направлением современной имплантологии. При таком виде имплантации отсутствие отслойки слизисто-надкостничного лоскута значительно сокращает травматичность вмешательства и срок реабилитации после операции [2]. Трансгингивальное введение имплантатов в альвеолярный отросток осуществляется с помощью надслизистых и надзубных 3д-хирургических шаблонов [3]. Однако изготовление 3д-хирургического шаблона в большинстве случаев осуществляется автоматизированной технологией- компьютерной томографией и аддитивной технологией [1, 4, 5]. Этими технологиями не снабжены даже большинство современных клиник. Последнее обстоятельство делает трансгингивальную технику не доступной для каждого имплантолога.

Целью данной работы является повышение эффективности дентальной имплантации трансгингивальным методом.

Материалы и методы исследования

Для проведения трансгингивальной дентальной имплантации нами разработан клинический способ изготовления 3д-хирургического шаблона.

С этой целью отливаются гипсовая модель челюсти и изготавливается каппа. На каппе открываются три отверстия- вестибулярное, оральное и апикальное при помощи бора. Все отверстия располагаются на аксиальной плоскости, которая проходит через центр планируемого имплантата. Затем отверстия заполняются рентгеноконтрастной гуттаперчей (рис. 1).

Проводится рентгенологическое исследование альвеолярного гребня с каппой при помощи компьютерного томографа. После исследования на кросс-секции, проходящей через три отверстия, заполненные рентгеноконтрастной гуттаперчей, виртуально устанавливается имплантат с нужным диаметром и направлением. Проводится «ориентировочная линия», соединяющая

THE METHOD OF PLANNING OF TRANSGINGIVAL DENTAL IMPLANTATION WITHOUT ADDITIVE TECHNOLOGY

Ibrahim E.R.

In this paper presents the method of transfer of information about virtual implants position to the gypsum model of alveolar ridge. This makes it possible to produce 3-d surgical template by laboratory way.

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

вестибулярное отверстие с оральным. Затем находится угол между осью имплантата и «ориентировочной линией» (110,9 град), также расстояние от оральной точки до точки пересечения оси имплантата с «ориентировочной линией» (7,2 мм) (рис. 2).

После снятия гуттаперчи отливается модель с каппы из слепочного материала. На модели отражаются все три точки. Гипсовая модель разрезается по плоскости, проходящей через три точки. Направление имплантата переносится на гипсовую модель на основе данных «ориентировочной линии» (рис. 3).

В соответствии с направлением имплантата на каппе фиксируется направляющая втулка (рис. 4).

Во время операции каппа с направляющими втулками устанавливается в рот пациента и проводится трансгингивальное сверление кости.

Клинический пример

Мужчина, 24 года. Диагноз: вторичная адентия зуба 46.

Пациенту объяснили варианты лечения и сообщили прогноз. Было принято решение об имплантации в области отсутствующего зуба.

Этапы изготовления 3-д хирургического шаблона показаны выше.



Рис. 1. Вид изготовленной каппы

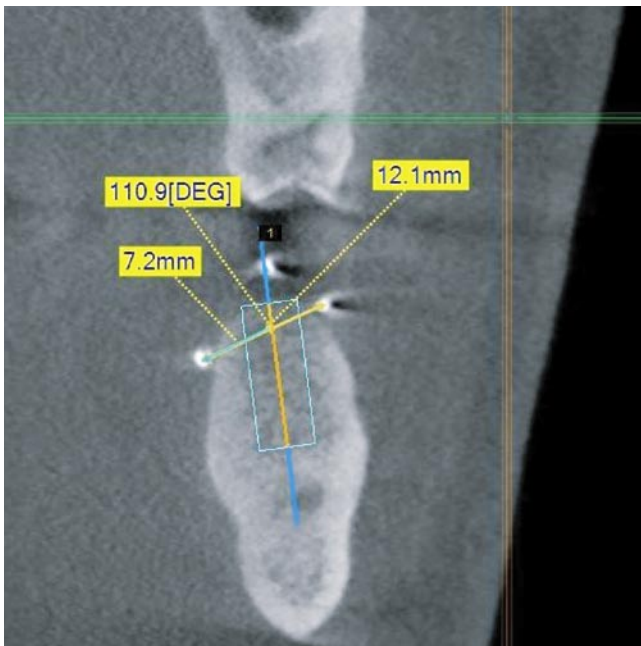


Рис. 2. Вид отношения оси виртуального имплантата с «ориентировочной линией»



Рис. 3. Перенесение данных компьютерной томографии на слепочную модель



Рис. 4. Вид 3-д хирургического шаблона



Рис. 5. Трансгингивальное сверление кости с помощи 3-д хирургического шаблона

После местной анестезии 3-д хирургический шаблон одевали на альвеолярный гребень. Досверлили альвеолярный отросток до необходимой глубины с помощью пилотной фрезы (рис. 5). После работы пилотной фрезой снимали 3-д хирургический шаблон и расширяли ложе в соответствии с диаметром планируемого имплантата.

Затем ввинтили имплантат в ложе и установили формирователь десны над имплантатом.

Назначили послеоперационную медикаментозную терапию и дали рекомендации. Ранний послеоперационный период протекал благоприятно, осложнений не было. Через сутки после операции пациент отмечал отсутствие боли в области имплантации. Коллатеральный отек мягких тканей не наблюдался.

Далее проведенная дентальная объемная томография показала адекватное положение установленного имплантата, которое соответствовало планируемому (рис. 6).

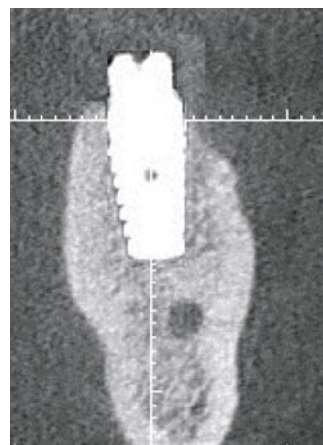


Рис. 6. Оценка положения имплантата при помощи дентальной объемной томографии

Ибрагим Э.Р.

МЕТОД ПЛАНИРОВАНИЯ ТРАНСГИНГИВАЛЬНОЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ БЕЗ ПОМОЩИ АДДИТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Выводы

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

Литература

1. Горбунов Е.А., Субботин А., Ряховский А.Н. Компьютерное планирование имплантации с немедленной нагрузкой // Панорама ортопедической стоматологии. – 2009. – № 1. – С. 3–9.
2. Мушеев И.У., Олесова В.Ю., Фрамович О.З. Практическая дентальная имплантология. -М.: ПАРАДИЗ, 2000. – 266 с.
3. Ряховский А.Н., Михаськов С.В. Варианты применения направляющих шаблонов на хирургическом этапе дентальной имплантации // Панорама ортопедической стоматологии. – 2007. – № 1. – С. 6–11.
4. Чибисова М.А. Возможности и преимущества цифровой объемной томографии в повышении качества планирования имплантации и результатов дальнейшего ортопедического лечения // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 24–27.
5. Kunal Lal, S.White, N.Morea, F.Wright. Use of stereolithographic templates for surgical and prosthodontic implant planning and placement. Journal of Prosthodontics, Vol. 15, №1, 2006, P. 51–58.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ибрагим Эмиль Рустам оглы
Тел.: +7 (926) 844-66-01
e-mail: emil-ibrahim@bk.ru
127206, г. Москва, ул. Вучетича д. 10

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ КРАНИОФАРИНГИОМЫ У ДЕТЕЙ

Меркулов О.А.^{1,2}, Панякина М.А.²

УДК: 616.714/.321-006-072.1-053.2

¹ Морозовская детская городская клиническая больница

² Российский Медико-стоматологический Университет

Резюме

С целью определения возможности и эффективности эндоскопических эндоназальных подходов в лечении краниофарингиомы у детей проведено исследование с участием 20 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст $10 \pm 3,6$ лет). Дополнительная ориентация обеспечивалась навигационной системой Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA).

При анализе ближайших результатов оперативных вмешательств регресс гормональных нарушений (гиперпитуитаризма) был отмечен у 16(80%) пациентов, а улучшение зрительной функции достигнуто у 10(66,7%) оперированных пациентов из 15 детей с исходным ее нарушением.

Дополнительное применение навигационного оборудования позволило более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что в конечном итоге выразилось в более консервативном варианте хирургического вмешательства.

Ключевые слова: краниофарингиома, эндоназальные эндоскопические подходы, дети.

Краниофарингиома — гистологически доброкачественная опухоль головного мозга, характеризующаяся агрессивным ростом, высокими показателями рецидивирования и смертности, растущая из остаточных эмбриональных клеток области турецкого седла. Частота встречаемости краниофарингиом составляет примерно 1 случай на 100 000 населения в год, половина случаев приходится на детский возраст [3].

Клиническая симптоматика этих опухолей определяется их близостью к зрительным нервам и хиазме, гипоталамо-гипофизарной системе и ликворопроводящим путям, чем обусловлены сложности, как при традиционных хирургических подходах, так и при эндоназальных эндоскопических подходах. В последнем случае использование прямой визуализации при эндоскопическом мониторинге позволяет четко определить границу между опухолью и окружающими структурами и, таким образом, выполнить более безопасное и по возможности, наиболее радикальное вмешательство [1, 4, 5].

Безусловно, не все краниофарингиомы могут быть безопасно удалены посредством расширенных трансназальных трансфеноидальных подходов. В таких случаях (например, латеральное распространение в среднюю черепную ямку) применяют традиционные экстракраниальные доступы. Тем не менее, с развитием и внедрением в хирургию основания черепа эндоскопического оборудования, нового инструментария и навигационного оснащения эндоскопические эндоназальные подходы во многих случаях стали разумной альтернативной

PROSPECTS FOR THE USE OF ENDOSCOPIC ENDONASAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF CRANIOPHARYNGIOMAS IN CHILDREN

Merkulov O.A., Panyakina M.A.

In order to determine the possibility and effectiveness of endoscopic endonasal approach for craniopharyngioma in children carried out a study involving 20 patients aged 1 month to 18 years (mean age $10 \pm 3,6$ years). Additional orientation provides the navigation system Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA).

The analysis of the immediate outcome of surgical interventions regression hormonal disbalance was noted in 16 (80%) patients and improvement of visual function achieved in 10(66,7%) from 15 children with initial disorder. Additional use of navigation equipment enabling more precise control of operating equipment in the narrow anatomical spaces and be more affected by the pathology, which eventually manifested itself in a more conservative form of surgery.

Keywords: craniopharyngioma, endoscopic endonasal approaches, children.

традиционным транскраниальным подходам, что подтверждено в многочисленных исследованиях последнего десятилетия [2, 6, 7]. Однако недостаточное количество подобных работ в педиатрической практике не позволяют к настоящему времени сформулировать четкую позицию об их возможностях, что требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Материал и методы

В исследование включено 20 детей с краниофарингиомой в возрасте от 1 года до 18 лет (средний возраст $10 \pm 3,6$ лет), находившихся на лечении в отделении нейрохирургии краевой клинической больницы г. Ставрополь и Морозовской детской городской клинической больницы, а также в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с 2005 по 2011 год. Всем детям проводилось хирургическое лечение с использованием эндоскопического эндоназального видеомониторинга.

В 11(55%) случаях она отмечалась у мальчиков и в 9(45%) — у девочек.

Локализацией опухоли у 14(70%) детей была область ТС (интраселлярное расположение), у 5(25%) пациентов отмечено супраселлярное расположение краниофарингиомы, и у 1(5%) ребенка — распространение в переднюю черепную ямку. Приблизительные сроки заболевания от момента появления первых симптомов заболевания и проведением хирургического лечения составили от 2 месяцев до 5 лет. Клинические проявления краниофа-

рингиомы зависели главным образом от объема опухоли и воздействия ее на соседние анатомические структуры, такие как гипофиз, зрительный нерв, ликворная система, что выражалось формированием индивидуального симптомокомплекса, включающего изолированное или сочетанное развитие гормональных нарушений, зрительных расстройств и гипертензивного синдрома.

Учитывая то, что большинство новообразований локализовалось в пределах турецкого седла, у всех исследуемых пациентов в той или иной степени выраженности отмечались гормональные расстройства, которые чаще всего проявлялись нарушением роста с формированием инфантилизма, при этом чаще всего отмечалась задержка развития лицевого скелета. Помимо этого отмечалась недостаточность функции щитовидной железы и надпочечников с развитием несахарного диабета и нарушением терморегуляции. У старших детей диагностировалась задержка полового развития. По совокупным данным уровни гормонального дефицита у пациентов с краниофарингиомой в нашем исследовании составили 65% — для соматотропина, 48% — для ФСГ/ЛГ, 42% — для кортикотропина, 27% — для тиреотропина, и 32% — для антидиуретического гормона.

Зрительные расстройства у 15(75%) пациентов включали в себя снижение остроты зрения с битемпоральной гемианопсией, первичной атрофией зрительных нервов, реже с вторичной атрофией вследствие застойных дисков. Блок ликвороциркуляции проявлялся гипертензионно-гидроцефальным синдромом (головные боли, рвота, тошнота).

Среди других неврологических расстройств у 3(15%) пациентов отмечалось нарушение координации движений, мышечная дистония и горизонтальный нистагм.

Комбинация синдромов отмечена у 6(30%) пациентов. В этих случаях опухоль диагностировалась на поздних стадиях и представляла собой распространенное новообразование.

Диагноз краниофарингиомы устанавливался методами компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). По данным КТ оценивалась анатомия окружающих костных структур, а также наличие участков кальцификации. При этом кистозные компоненты краниофарингиомы выглядели гипоинтенсивными, в то время как участки кальцификации — гиперинтенсивными. Для лучшей визуализации гомогенных участков или кистозных капсул применяли контрастирование. Методом МРТ устанавливали точную локализацию опухоли, ее структуру и взаимоотношение с соседними сосудисто-нервными образованиями (рис. 1). У 9(45%) пациентов нашего исследования краниофарингиома имела кистозное строение, в 4(20%) случаях — солидное, а у 7(35%) пациентов выявлялась смешанная опухоль.

РИСУНОК 1.

Хирургическое лечение пациентов проводилось в положении лежа на спине усилиями двух хирургов — в 4

руки. Выполняли как односторонний, так и двусторонний подходы, что на практике имело значение в зависимости от размеров новообразований: в случае небольших ограниченных опухолей — выполнялся односторонний подход, в то время как двусторонний подход был необходим при распространенных процессах.

Доступ к краниофарингиоме осуществляли посредством формирования комбинированного трансфеноидального/трансэтмоидального коридора, который позволял манипулировать не только в просвете клиновидной пазухи и турецкого седла, но и в области площадки клиновидной кости, супраселлярной цистерны, инфрасфеноидальной части кливуса и медиального кавернозного синуса. В одном случае хирургическое лечение проведено в 2 этапа: вначале была удалена крупная киста краниофарингиомы, располагавшаяся в передней черепной ямке слева, через 3 месяца выполнена повторная операция с удалением оставшейся части краниофарингеомы. Во время операции использовали эндоскопы с различными углами направления наблюдения в зависимости от задач удаления конкретных опухолевых узлов.

Эндоскопическая резекция краниофарингиомы предусматривала ее удаление по частям, начиная с середины, что способствовало коллапсу периферической части опухоли и возможности более аккуратной мобилизации капсулы с последующим отделением ее от окружающих структур. Коагуляция и удаление капсулы значительно облегчались при использовании бимануальной техники, позволяя более точному ощущению глубины при резекции.

Закрытие образующихся дефектов основания черепа выполнялось следующим образом: субдуральный слой представлял собой фрагмент жировой клетчатки; экстрадуральный интракраниальный слой — широкая фасция бедра; вслед за этим проводилась пластика трепанационного окна, при которой использовались более плотные материалы: кусочки кости или смоделированный хрящ, взятые из перегородки носа. Далее на операционное поле укладывали фрагмент широкой фасции бедра, предварительно проведя скарификацию окружающей слизистой оболочки. Все аутогкани фиксировались биологическим фибрин-тромбиновым клеем.

В конце операции проводилась тампонада полости носа эластичными тампонами. Первый тампон устанавливался непосредственно в зону операции — в средний или верхний носовой ход и являлся фиксирующим. Второй тампон устанавливался в общий носовой ход и носил функцию поддерживающего.

Все пациенты в течение 2–3 суток после операции находились в отделении реанимации. Соблюдался строгий постельный режим. Во всех случаях использовался люмбальный дренаж, который держали в открытом состоянии с выведением 3–4 мл ЦСЖ в час. После перевода в общую палату строгий постельный режим заменяли на общий с ограничением движений. В вертикальном положении дренаж перекрывали. При этом рекомендовали пациентам

избегать нагрузок, сходных с пробой Вальсальвы: кашля, чихания, форсированного сморкания, быстрых перемен положения головы и туловища. Люмбальный дренаж закрывали на 5 сутки и оценивали наличие или отсутствие послеоперационной ликвореи. При отсутствии жидких выделений дренажную трубку удаляли не позднее 6–7 дня после операции. Эластичные тампоны из полости носа удаляли на 5–7 день.

После выписки динамический контроль за пациентами усилиями команды специалистов, включая нейрохирурга, отоларинголога, офтальмолога и эндокринолога. Каждые 3 месяца проводилось исследование гормональное обследование, каждые 3–6 месяцев — МРТ. Подобный мониторинг продолжался в течение 5 лет с постепенным увеличением интервала наблюдения при отсутствии рецидива заболевания.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе различных параметров хирургического лечения (табл. 1) средняя продолжительность его составила $252,6 \pm 12,2$ мин, при этом наименьшие временные затраты отмечены на его начальных этапах — формирования эндоназального коридора и доступа, идентификации окружающих анатомических структур. Средняя кровопотеря составила 246,3 мл. Частота интра- и послеоперационных осложнений в нашем исследовании составила 15%. Среди них отмечен 1 случай развития послеоперационного менингита через 1 неделю после операции и 2 случая ликвореи.

ТАБЛИЦА 1.

При анализе ближайших результатов оперативных вмешательств регресс гормональных нарушений (гиперпитуитаризма) был отмечен у 16(80%) пациентов. У остальных детей потребовалось продолжение гормональной терапии. Только в 4(20%) случаях регресс гормональных нарушений повлек за собой развитие пангипопитуитаризма и у 1(15%) ребенка отмечено возникновение несахарного диабета, что подчеркивает возможность более щадящего удаления опухолевой ткани не повреждая структуру гипофиза и гипоталамуса.

Лучшая визуализация, также позволила бережно манипулировать и в области органа зрения. Улучшение зрительной функции отмечено у 10(66,7%) из 15 пациентов с исходным ее нарушением.

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов были прослежены в сроки от 1 года до 6 лет (средний период наблюдения составил $51 \pm 5,4$ месяцев). У 2 (10%) детей развился рецидив опухоли, случаи наступления летального исхода отсутствовали.

Выводы

Использование эндоскопических эндоназальных подходов к основанию черепа у ряда пациентов педиатрического профиля с краниофарингиомой является высокоэффективным и достаточно безопасным методом лечения, ассоциированным с высокими показателями

улучшения зрительной и эндокринной функций и низким уровнем рецидивирования.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Меркулов Олег Александрович
Тел.: +7 (916) 671-82-44
e-mail: 9166718244@mail.ru

КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ РАЗМЕРОВ

Богдан В.Г.

Военно-медицинский факультет в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

УДК:616-089.163-007.43-089-06

Резюме

Представлены результаты комплексного лечения 209 пациентов с послеоперационными грыжами больших и гигантских размеров. У 85 пациентов применены мероприятия разработанного многоцелевого комплекса по предоперационной подготовке. Оценка эффективности подготовки по данным, отражающим состояние функционирования дыхательной, сердечно-сосудистой систем и регионарной гемодинамики, позволяет проводить объективный индивидуальный выбор рационального способа пластики. Использование предоперационных комплексных мер формирует условия для успешного выполнения у большинства пациентов способов аллопластики с полным восстановлением топографии анатомических структур передней брюшной стенки, приводит к уменьшению удельного веса корригирующих методик, снижению частоты развития системных осложнений без развития летальных исходов.

Ключевые слова: послеоперационная грыжа, предоперационная подготовка, выбор способа пластики.

COMPLEX ACTIONS OF PREOPERATIVE PREPARATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH LARGE INCISIONAL HERNIAS

Bogdan V.G.

Results of complex treatment of 209 patients with large incisional hernias are presented. At 85 patients actions of the developed multi-purpose complex for preoperative preparation are applied. The assessment of efficiency of preparation according to the data reflecting a condition of functioning of respiratory, cardiovascular systems and regional haemodynamics, allows to carry out an objective individual choice of a rational way of plasticity. Use of preoperative complex measures forms conditions for successful performance at the majority of patients with large incisional hernias ways of repairs with full of recovery of topography of anatomic structures, leads to reduction specific weight of correction methods, to decrease frequencies of development of system complications without development of lethal outcomes.

Keywords: incisional hernia, preoperative preparation, choice of hernia repairs.

В настоящее время послеоперационная вентральная грыжа (ПОВГ) больших или гигантских размеров рассматривается не только как изолированный патологический процесс, но в большей степени как полиэтиологическое и комплексное заболевание с нарушением функций внутренних органов, изменением взаимодействия мышечно-апоневротических образований брюшной стенки, дистопией органов живота, выраженными косметическими дефектами [3, 4, 6, 7, 10].

Не имеющий тенденции к снижению уровень рецидивов ПОВГ, составляющий по данным разных авторов от 11 до 26%, достигающий 60 и более процентов у пациентов с большими и гигантскими грыжами живота, а также сохраняющаяся стабильно высокая частота возникновения раневых осложнений до 25%, что в совокупности приводит к удлинению сроков стационарного лечения, указывает на отсутствие дифференцированного подхода к выбору метода операции, в том числе, и с использованием синтетических материалов. Летальность после плановых оперативных вмешательств у больных с ПОВГ гигантских и больших размеров сохраняется на высоком уровне и достигает 7–10% [3, 4–7, 10].

Во многом эти неудовлетворительные результаты определяются развитием синдрома абдоминальной компрессии (САК) с повышением внутрибрюшного давления (ВБД) вследствие вправления грыжевого содержимого и уменьшения объема брюшной полости, что приводит к тяжелым нарушениям функциональной активности

большинства органов и систем, в первую очередь дыхательной и сердечно-сосудистой, тромбоэмболическим осложнениям, нарастанию гипоксии тканей с избыточной нагрузкой на линию швов в зоне пластики [9, 14].

Все мероприятия по профилактике САК у пациентов с ПОВГ больших и гигантских размеров условно можно разделить на 2 группы.

I группа — выполнение различных способов предоперационной подготовки: вправление содержимого грыжи в брюшную полость с последующим бандажированием живота в сочетании с разгрузочной диетой; дыхательная гимнастика с грузом на животе; компрессионные нагрузки под контролем спирометрии; дозированная пневмокомпрессия; стягивание грыжевого дефекта спицами; пневмобандажи со стягивающим аппаратом и измерениями ВБД с помощью катетеров, введенных в желудок, в бронхи, в мочевого пузырь; применение пневмоперитонеума с инсуффляцией кислорода в брюшную полость; противоперегрузочный космический костюм с целью тренировки живота и грудной клетки [1, 3–5, 10].

Традиционные подготовительные методики не лишены недостатков: обладают недостаточной эффективностью, трудно выполнимы, приводят в ряде случаев к развитию серьезных осложнений, в большинстве применимы только для грыж срединной локализации, отсутствует возможность проводить комплексное воздействие на адаптацию сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а так же на функциональную активность мышц передней

брюшной стенки, дозированную нагрузку на мышечный каркас и возможность в процессе предоперационной подготовки уменьшения размеров грыжевых ворот.

II группа — отказ от проведения предоперационной подготовки: выполнение корригирующих (ненатяжных) методик с замещением грыжевого дефекта синтетическим протезом, без уменьшения исходного объема брюшной полости и увеличения ВБД; аппаратная коррекция грыжевого дефекта под контролем ВБД; дополнительное рассечение наружной косой и прямых мышц; математические модели и расчетные методы определения риска развития САК для обоснования выбора способа пластики [2–4, 6, 10–12].

Ограничением для широкого клинического применения методов II группы является: низкая конечная функциональная эффективность при корригирующих операциях, которые являются паллиативные по своей сущности, когда не восстанавливается анатомическая целостность передней брюшной стенки, мышцы не приобретают точки фиксации, прогрессирует дальнейшее нарушение их функции; отсутствие полной физической реабилитации, а в некоторых случаях и снижение качества жизни после массивного пересечения мышечных структур; оценка ВБД по уровню давления в мочевом пузыре во время оперативного вмешательства, проводимом под общим обезболиванием на фоне введения миорелаксантов, не всегда является корректной, более того его критический уровень может значительно отличаться у разных пациентов в зависимости от компенсаторных возможностей организма.

В связи с этим, особую важность приобретают не только объективные показатели, отражающие уровень ВБД, но в первую очередь данные, характеризующие функциональное состояние основных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной, рациональное сочетание которых и определяет обоснованный выбор пластических методик.

По нашему мнению основу эффективного решения проблемы оперативного лечения пациентов с ПОВГ больших и гигантских размеров составляет комплексный подход с формированием в предоперационном периоде оптимальных условий (как локальных, так и системных) для выполнения объективно обоснованных в каждом конкретном случае способов аллогерниопластики.

Цель работы — оценить эффективность клинического применения разработанного комплекса мероприятий по предоперационной подготовке у пациентов с ПОВГ больших и гигантских размеров.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов комплексного лечения 209 пациентов с ПОВГ больших и гигантских размеров, которые проходили плановое оперативное лечение в городском центре герниологии и бариатрической хирургии на базе УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» г. Минска за период с 2006

по 2012 гг. Дизайн исследования: проспективное, одно-центровое, открытое, рандомизированное. Конечные «твердые» точки клинического исследования: удельный вес корригирующих (нерадикальных) аллопластических методик, частота развития системных (общих) послеоперационных осложнений, уровень послеоперационной летальности.

Критерии включения: наличие ПОВГ любой локализации; грыжевое выпячивание диаметром более 15 см, полностью занимающее более одной анатомической области передней брюшной стенки; ширина грыжевых ворот более 10 см; длительность грыжевого анамнеза 1 год и более; информированное согласие пациента на выполнение дозированного сведения краев грыжевого дефекта и пластику передней брюшной стенки с использованием полипропиленового сетчатого имплантата.

Критерии исключения: наличие осложнений ПОВГ (ущемление, воспаление, травма); тяжелые сопутствующие заболевания (сердечная (фракция выброса (ФВ) менее 50%) и дыхательная (жизненная емкость легких (ЖЕЛ) менее 50%, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОВФ1) менее 35%, индекс Тиффно (ИТ) менее 40) недостаточность, инфаркт миокарда, пневмония, сепсис, кровотечение, декомпенсированный сахарный диабет, физическая несостоятельность, кахексия); психические нарушения; индекс массы тела свыше 45 кг/м²; сопутствующие онкологические заболевания.

Комитетом по этике УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» г. Минска не было найдено методик, противоречащих нормам медицинской этики и морали.

Методом простой рандомизации было сформировано 3 группы пациентов.

В группе № 1 (основная группа) всем 85 пациентам проводили разработанный нами вариант предоперационной подготовки в качестве I этапа лечения. Под местной или комбинированной анестезией из разрезов длиной до 3 см выполняли фиксацию к апоневрозу по периметру грыжевого дефекта петель из полипропиленовой хирургической сетки. Затем проводили постепенное вправление грыжевого содержимого в брюшную полость и удержание его там с помощью пелота. В последующем осуществляли дозированное сведение краев грыжевого дефекта с ежедневным проведением сеанса электростимуляции мышц передней брюшной стенки аппаратом «Радиус-01 ИНТЕР-СМ» (Республика Беларусь) синусоидальными модулированными токами (Патент на изобретение РБ № 12671, авторы: Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Дорох Н.Н.).

Необходимость выполнения специальных мер по профилактике венозного тромбоза выполняли на основании прогнозирования риска развития венозного тромбоза (Патент на изобретение РБ №15612, авторы: Бова А.А., Лапицкий Д.В., Богдан В.Г.). При этом проводили комплексное обследование пациента и определяли балльные коэффициенты выявленных факторов риска с

расчетом вероятности (р) развития венозного тромбоза по формуле:

$$p = (1 - \Pi) 100\%,$$

где Π — произведение значений балльных коэффициентов всех выявленных факторов риска.

При наличии у больного наследственного фактора риска полученный результат удваивали, и при получении $p > 40\%$ делали вывод о высокой степени риска развития венозного тромбоза, при $10\% < p < 40\%$ — о средней степени риска, а при $p < 10\%$ — о низкой степени риска.

При риске низкой степени ограничивались компрессией нижних конечностей трикотажем или эластическим бинтом. Риск средней и высокой степени являлся показанием к дополнительному проведению мероприятий по медикаментозной тромбопрофилактике в виде назначения антикоагулянтов в профилактической или лечебной дозировке соответственно.

Дифференцированный объективный индивидуальный выбор рационального метода аллопластики передней брюшной стенки у каждого конкретного пациента основывался на результатах комплексной оценки интегрального анализа изменения динамики показателей функционального состояния дыхательной, сердечно-сосудистой систем и регионарной гемодинамики в венах нижних конечностей (Патент на изобретение РБ № 13226, авторы: Богдан В.Г., Гаин Ю.М., Дорох Н.Н., Кузьмина И.Л.). В начале и по завершению предоперационной подготовки проводили измерение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) спирометром «MAC-1» (Республика Беларусь), методом ультразвукового дуплексного сканирования на аппарате «SIEMENS Sonolain G60S» (США) определяли величину фракции выброса сердца, переднезадний размер и максимальную линейную скорость кровотока в общей бедренной вене на стороне наибольшего размера грыжевого выпячивания.

Протезирование передней брюшной стенки (II этап лечения) без существенного уменьшения исходного объема брюшной полости — корригирующая пластика выполнялась при сочетанном снижении значений изучаемых показателей на 10 и более процентов от исходного уровня. В остальных случаях выполняли реконструктивные (радикальные) варианты аллопластики передней брюшной стенки.

В группе № 2 (группа сравнения-1) у 11 пациентов перед операцией проводили только изолированное сведение краёв грыжевого дефекта путем подтягивания сетчатых петель, предварительно фиксированных к апоневрозу по краю грыжевых ворот, посредством затягивания полипропиленовых трубок, проведенных через петли, без дополнительной электростимуляции мышц передней брюшной стенки.

Группу № 3 (группа сравнения-2) составили 113 пациентов, у которых оперативное вмешательство выполнялось без предшествующей подготовки.

В группах сравнения выбор метода пластики передней брюшной стенки с использованием сетчатого имплантата основывался на интраоперационной оценке возможности сведения краёв грыжевого дефекта без значительных усилий со стороны хирурга.

Исследуемые группы были сопоставимы ($p > 0,05$) по возрасту, полу, сопутствующей патологии, размерам грыжевого выпячивания (классификация Тоскина К.Д., Жебровского В.В.), величине и локализации грыжевого дефекта (классификация Chevrel J., Rath A.), длительности существования грыжи, количеству предшествующих рецидивов заболевания [10, 13].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 6-Index, StatSoft Inc.). Различия считали достоверными при $p < 0,05$ [8].

Результаты исследования

Мероприятия предоперационной подготовки у пациентов основной группы ($n = 85$) начинались с оценки функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем. По результатам исследования функции внешнего дыхания первичные значения основных показателей вентиляции легких в целом указывали на возможное наличие рестриктивных нарушений у пациентов с ПОВГ, которые характеризовались снижением ОВФ1 до 81,2% (70,0–94,0), ЖЕЛ до 79,9% (73,0–89,0), уровнем ИТ — 73,7 (65,0–85,0).

Установлено так же снижение сократительной способности сердца, проявлявшееся падением ФВ до 66,6% (60,0–69,0) при величине ударного объема (УО) — 75,5 мл (67,0–85,0). При исследовании регионарной гемодинамики в глубоких венах нижних конечностей признаков тромбоза выявлено не было.

Фиксацию полипропиленовых сетчатых петель у пациентов основной группы выполняли в 81,2% под местной инфильтрационной (69 пациентов) или в 18,8% комбинированной анестезией (16 пациентов). У 78 пациентов (91,7%) произведена постановка 2-х пар петель, в 8,3% случаях (7 пациентов) возникла необходимость увеличения количества петель до 3-х пар.

Длительность предоперационной подготовки в среднем составила 12,2 (9–14) суток, с проведением в течение этого времени 9,6 (7–10) сеансов электростимуляции мышц передней брюшной стенки.

Достигнутым эффектом предоперационной подготовки являлось: максимально возможное сопоставление краёв грыжевых ворот с полным или частичным вправлением грыжевого содержимого в брюшную полость с адаптацией дыхательной и сердечно-сосудистой систем пациента к повышенному внутрибрюшному давлению.

Выполненное по завершению предоперационной подготовки изучение характера изменения показателей ФВД позволило выявить две различные по направлению тенденции и на основании этого выделить две подгруппы пациентов (таблица). У 76 пациентов (89,4%, подгруппа

А) дооперационное дозированное сведение краев грыжевого дефекта в сочетании с вправлением грыжевого содержимого в брюшную полость и стимуляцией мышц передней брюшной стенки оказало позитивное влияние на имеющиеся исходные отклонения в функциональном состоянии дыхательной системы с одновременным ростом ($p < 0,05$) средних значений ЖЕЛ на 12,5%, дыхательный объем (ДО) — на 10,5%, минутный объем дыхания (МОД) — на 8,7%, форсированная жизненная ёмкость легких (ФЖЕЛ) — на 6,3%, ОВФ1 — на 7,8% и ИТ — на 4,6%. Прогрессирование рестриктивных нарушений отмечено только у 9 пациентов (10,6%, подгруппа Б), у которых проведение подготовительных мероприятий привело к усугублению легочной дисфункции со снижением ($p < 0,05$) уровня ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОВФ1 и ИТ на 14,6%, 17,4%, 24,3% и 13,4%, соответственно.

Проведенное ультразвуковое дуплексное сканирование установило у пациентов подгруппы А не только сохранение компенсаторных возможностей, но и наличие механизмов позитивной адаптации сердечной деятельности в новых (моделированных) условиях функционирования, в отличие от пациентов подгруппы Б, у которых произошло прогрессирование нарушения сократительной способности сердца. Так, в подгруппе А отмечено увеличение ($p < 0,05$) ФВ с 66,3% (59,5–69) до 69,1% (62,5–72,5) (рост на 3,2%), тогда как в подгруппе Б выявлено ($p < 0,05$) снижение изучаемого показателя с 68,9% (62–70) до 61,7% (58–65) (уменьшение на 10,5%).

Схожая картина отмечена и в характере гемодинамических реакций со стороны периферических сосудов в ответ на проводимые предоперационные мероприятия, которые у пациентов подгруппы А проявлялись увеличением ($p < 0,05$) диаметра бедренной вены с 11,9 мм (11,1–13) до 12,4 мм (11,5–13,2) (рост на 4,2%) и максимальной линейной скорости кровотока в ней с 14,6 см/с

(12,1–17,7) до 15,8 см/с (13,6–18,3) (рост на 8,2%), в то время как в подгруппе Б имела место противоположная динамика в виде уменьшения ($p < 0,05$) диаметра бедренной вены (с 12,4 мм (12,1–13,1) до 11,1 мм (10,5–12) (10,4%)) с замедлением ($p < 0,05$) максимальной линейной скорости кровотока (с 13,5 см/с (12,4–14,2) до 12,1 см/с (10,1–12) (10,4%)).

Результатом проведения разработанного комплекса мероприятий по предоперационной подготовке явилось объективное сочетанное улучшение у большинства пациентов (76 человек — 89,4%) основной группы исходно измененных показателей ФВД, сердечной и периферической гемодинамики, которое и было показанием для выполнения различных вариантов радикальной аллопластики с интраперитональным или поддиафрагмальным размещением сетчатого протеза и полным восстановлением топографии анатомических структур передней брюшной стенки.

Только в 10,6% случаях (9 пациентов), учитывая достоверное сочетанное снижение показателей ФВД, ФВ сердца и регионарной гемодинамики после проведения предоперационной подготовки, вынужденно использованы корригирующие аллопластические методики с замещением грыжевого дефекта синтетическим протезом (inlay пластика), без уменьшения исходного объема брюшной полости и увеличения внутрибрюшного давления.

В группе сравнения-1 с выполнением изолированно сведения краёв грыжевого дефекта без дополнительной электростимуляции мышц передней брюшной стенки и в группе сравнения-2 без проведения предоперационной подготовки установлено увеличение ($p < 0,05$) удельного веса корригирующих методик в среднем в 2,5 раза до 27,3% (3 пациента) и 26,5% (30 пациентов), соответственно.

Табл. Показатели функции внешнего дыхания у пациентов подгруппы А и подгруппы Б до и после выполнения предоперационной подготовки

Показатель ФВД	Подгруппа А, (n = 76)		Подгруппа Б, (n = 9)	
	Исходное значение	Значение после предоперационной подготовки	Исходное значение	Значение после предоперационной подготовки
ЖЕЛ, %	80,7 (74–90)	90,8 (79–99)*	73,9 (68–77)	63,1 (59–67)*
ДО, %	129,2 (86–154)	142,8 (105,5–177,5)*	153,7 (118–187)	122,8 (105–141)
МОД, %	110,6 (67–137)	120,2 (83–146)*	116,5 (76–163)	85,2 (75–93)
Резервный объем выдоха, л	0,4 (0,1–0,7)	0,5 (0,3–1)	0,4 (0,2–0,6)	0,2 (0,2–0,6)
Резервный объем вдоха, л	1,7 (1,2–2)	1,8 (1,7–2,1)	1,5 (1,3–1,8)	1,2 (1–1,4)
ФЖЕЛ, %	87,3 (75–99)	92,8 (81,5–106)*	77,1 (72–83)	63,7 (55–70)*
ОВФ1, %	81,9 (69,5–95)	88,3 (76,5–100)*	74,9 (71–88)	56,7 (38–72)*
ИТ	73,7 (65–85)	77,1 (72–85)*	73,4 (71–82)	63,6 (51–78)*
Пиковая объемная скорость выдоха, л/с	1,2 (0,7–1,7)	1,3 (0,8–1,9)	1,2 (0,8–1,9)	1,1 (0,7–1,5)
Пиковая объемная скорость вдоха, л/с	2,5 (1,5–3,1)	2,6 (1,9–3,2)	2,3 (1,4–2,7)	1,9 (1,4–2,2)
Потоковые показатели	МОС 25, %	65,6 (51–74,5)	68,8 (50–97)	64,7 (20–95)
	МОС 50, %	58,2 (48–71)	61,3 (32–82)	57,7 (43–78)
	МОС 75, %	51,1 (41–63)	51 (32–71)	47,1 (39–53)
Объемная скорость форсированного выдоха, %	58,8 (46–71)	60,1 (49–76)	59,2 (45–77)	48,8 (23–68)

Примечание: * - достоверность различий ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями.

В послеоперационном периоде наибольшая частота развития системных (общих) осложнений оказалась у пациентов обеих групп сравнения (18,2% и 12,4%, соответственно). У 2 пациентов группы сравнения-1 отмечено возникновение динамической кишечной непроходимости и инфаркта головного мозга. В группе сравнения-2 тромбоэмболические осложнения имели место у 5 пациентов в виде флеботромбоза глубоких вен — 1 случай, тромбофлебита подкожных вен — 2 случая, ишемических инсультов головного мозга — 2 случая, ещё у 5 пациентов развилась дыхательная недостаточность, которая явилась основанием для лечения в отделении интенсивной терапии и реанимации, в 2 случаях отмечено обострение хронического бронхита и хронического панкреатита, у 2 пациентов диагностированы нарушения ритма и гипертонический криз. У пациентов основной группы процент общих осложнений оказался достоверно ($p < 0,05$) меньше и составил 3,5% с развитием у 3 пациентов тромбофлебита подкожных вен голени, пневмонии язычкового сегмента и прогрессирования имеющейся сердечной недостаточности.

Применение комплекса специальных мероприятий в предоперационном периоде позволило избежать развития послеоперационной летальности, тогда как в группах сравнения она имело место, но с минимальным количеством случаев — по 1 пациенту (9,1% и 0,9%, соответственно).

Выводы

1. Разработанный комплекс диагностических и лечебных мероприятий, выполняемых в предоперационном периоде у пациентов с ПОВГ больших и гигантских размеров, включающий сведение краёв грыжевого дефекта, электростимуляцию мышц передней брюшной стенки, интегральный анализ изменения показателей функционального состояния дыхательной, сердечно-сосудистой систем и регионарной гемодинамики с дооперационным дифференцированным выбором метода аллопластики и проведением профилактики развития венозного тромбоза, является эффективной многоцелевой программой.
2. Предложенный вариант предоперационной подготовки обладает как локальными, так и системными точками приложения. Особый режим и методика позволяют при грыжевых дефектах любой формы и локализации выполнять дозированную тракцию всего мышечного каркаса, снижать повышенный тонус мышц передней брюшной стенки, улучшать кровоснабжение и уменьшать тканевую гипоксию, а так же нивелировать имеющиеся исходные отклонения в функциональном состоянии дыхательной и сердечно-сосудистой систем, избегая при этом резкого подъема уровня давления в брюшной полости до критических значений.
3. Оценка эффективности подготовки по объективным данным (ФВД, УЗИ сердца и сосудов), отражающим состояние функционирования основных систем, подвергающихся прямому воздействию при повышении

внутрибрюшного давления, при моделировании в дооперационном периоде новых условий, подобных таковым после герниопластики, позволяет достоверно дифференцировать функционально устранимые реакции адаптации от декомпенсированных нарушений с объективным индивидуальным выбором рационального способа пластики дефекта передней брюшной стенки.

4. Использование в клинической практике нового комплексного способа по предоперационной подготовке, который формирует условия для успешного выполнения у большинства пациентов (89,4%) с послеоперационными дефектами больших размеров радикальных способов герниопластики с полным восстановления топографии анатомических структур передней брюшной стенки, приводит к уменьшению в 2,5 раза ($p < 0,05$) удельного веса корригирующих методик, снижению до 3,5% ($p < 0,05$) частоты развития системных осложнений с отсутствием летальных исходов.

Литература

1. Антропова Н.В. Особенности предоперационной подготовки при хирургическом лечении послеоперационных грыж / Н.В. Антропова, Г.И. Лукомский // Хирургия. — 1993. — № 5. — С. 88–90.
2. Балльная оценка в выборе способа пластики брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами / А.А. Печеров [и др.] // Хирургия им. Н.И. Пирогова. — 2009. — № 3. — С. 23–25.
3. Бородин И.Ф. Хирургия послеоперационных грыж живота / И.Ф. Бородин, Е.В. Скобей, В.П. Акулик. — Мн.: Беларусь, 1986. — 159с.
4. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский. — М., 2005. — 368 с.
5. Комплексное предоперационное обследование и подготовка геронтологических больных в лечении вентральных грыж брюшной стенки / А.А. Печеров [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2009. — Том IV. № 1. — С. 54–56.
6. Натяжная герниопластика / В.Н. Егиев [и др.]; под общ. ред. В.Н. Егиева. — М.: Медпрактика -М. — 2002. — 148 с.
7. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В.И. Белоконев [и др.]. — Монография. — Самара: ГП «Перспектива», — 2005. — 208 с.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.
9. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г.Г. Рошин [и др.] // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можаяева. — 2002. — Том 3, № 2. — С. 67–73.
10. Тоскин К.Д. Грыжи брюшной стенки / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. — М.: Медицина. — 1990. — 270 с.
11. Ягудин М. К. Роль этапной реконструкции брюшной стенки при больших и гигантских послеоперационных грыжах // Хирургия. — 2005. — № 9. — С. 69–72.
12. Progressive preoperative pneumoperitoneum preparation (the Goni Moreno protocol) prior to large incisional hernia surgery: volumetric, respiratory and clinical impacts. A prospective study / C Sabbagh [et al.] // Hernia. — 2012. — Vol. 16(1). — P. 33–40.
13. Rath A.M. Classification of incisional hernias of the abdominal / A.M. Rath, J. Chevrel // Hernia. — 2000. — Vol. 4, №1. — P. 1–7.
14. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein [et al.] // J. Am. Col. Surg. — 1995. — Vol. 180. — P. 745–753.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Богдан В.Г.
Тел.: +375 (17) 208-68-87
e-mail: bogdan-5@mail.ru

РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ КРОНА (КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Бронов О.Ю., Соколова О.В., Китаев В.М., Бардаков В.Г.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 616.344-002-031.84-073.756.8

Резюме

Проведен анализ клинико-инструментального обследования 22 больных болезнью Крона. Выявлены наиболее характерные клинические признаки заболевания. Установлено, что КТ с болюсным введением контрастного препарата позволяет обнаруживать изменения в кишечнике, характерные для острого периода заболевания. Это утолщение и трехслойная структура стенки кишки, ригидность кишки, наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов. В период ремиссии и для диагностики осложнений наибольшую информацию можно получить при КТ, выполненной после заполнения кишечника *per os*.

Ключевые слова: компьютерная томография, болезнь Крона.

X-RAY COMPUTED TOMOGRAPHY (CT) FOR DIAGNOSIS OF CROHN'S DISEASE (A CLINICAL AND ROENTGENOLOGICAL STUDY)

Bronov O.Ju., Sokolova O.V., Kitaev V.M., Bardakov V.G.

Analysis of clinical and instrumental examinations of 22 patients with Crohn's disease is performed. Typical clinical characteristics of the diseases are presented. CT with bolus contrast injection effectively identified changes in the intestine that are typical for acute period of the disease, including thickening and three-layer structure of bowel wall, intestine rigidity, and enlarged lymph nodes. In remission period and for diagnosis of complications, the most effective technique was CT with orally administered contrast agent.

Keywords: computed tomography, Crohn's disease.

Болезнь Крона — это хроническое неспецифическое воспаление желудочно-кишечного тракта, локализующееся в любом его отделе от полости рта до прямой кишки. Заболевание названо по имени американского врача Баррила Бернарда Крона (B.V. Crohn), впервые описавшего в начале XX века его клинические проявления и морфологическую картину. В 70% случаев заболевание поражает тонкую кишку, причем в 30% оно ограничивается поражением терминального отдела подвздошной кишки — терминальный илеит [1]. Намного реже болезнь поражает слепую кишку или другие отделы толстой кишки. Поражение пищевода и желудка болезнью Крона встречаются крайне редко. Болезнь характеризуется формированием в стенках органов гранулематозных очагов воспаления, представляющих собой скопления клеток иммунной системы вокруг очага некроза. Со временем хронический воспалительный процесс распространяется на всю толщу стенки кишечника — возникает этап осложнений, проявляющийся формированием стенозов, изъязвлений, деформаций пораженного отдела пищеварительного тракта.

По данным Vodily K.D. в Северной Америке около 500 000 человек страдают данным заболеванием. Болезнь Крона чаще манифестирует у пациентов, средний возраст которых от 20 до 30 лет, и чаще у женщин, чем у мужчин. В географическом распространении превалирует северное полушарие [2].

Этиология болезни Крона окончательно не ясна, предполагают наличие мутации в гене NOD2, вариаций которых на данный момент насчитывается 34, и 25 из них встречаются у больных с болезнью Крона. Другой теорией является системное поражение при болезни Крона, обусловленное вирусной этиологией заболевания [3, 4].

Анамнез заболевания достаточно длителен. Болезнь начинается исподволь и характеризуется медленным раз-

витием с постепенным нарастанием симптомов. Периоды обострения при адекватном лечении могут сменяться ремиссиями. В основе клинических симптомов лежат глубокие нарушения процессов пищеварения и обмена веществ — синдром мальабсорбции. Наиболее частыми клиническими проявлениями болезни Крона является диарея, тошнота, прогрессирующая потеря массы тела, боли в животе, лихорадка, желудочно-кишечные кровотечения. В клинической картине также выделяют группу внекишечных симптомов, к числу которых относят анемию вследствие дефицита железа и витаминов, нарушение белкового, водно-солевого обмена, последний вызывает формирование камней в мочевыводящих путях и остеопороз, токсико-аллергическую артропатию. Так же к внекишечным проявлениям заболевания относят увеит, кожную сыпь, афтозный стоматит. В период обострения увеличивается риск возникновения осложнений, по поводу которых больные и обращаются к врачу. Среди осложнений наиболее частыми являются внутреннее кровотечение, прободение стенки кишечника и образование свищей, проникновение язвы в соседние органы, кишечная непроходимость на фоне стеноза кишечника.

Дифференциальную диагностику болезни Крона проводят с неспецифическим язвенным илеоколитом, целиакией, дисбактериозом, хроническим панкреатитом, инфекционными заболеваниями, ишемическим колитом, колоректальным раком, дивертикулитом, лимфомой, саркоидозом, туберкулезом кишечника [5]. В диагностике помогают данные лабораторных исследований (общий и биохимический анализы крови, исследование кала на наличие крови и для исключения основных инфекционных агентов). Используют маркеры воспаления кишечной стенки, такие как фекальный лактоферрин и кальпротектин [5, 6].

Наиболее точную информацию для диагностики болезни Крона можно получить методами рентгенологической (энтерография, ирригоскопия) и эндоскопической (колоноскопия, энтероскопия, капсульная эндоскопия) диагностики. Рентгенологические проявления болезни Крона описаны в работах великолепной плеяды отечественных рентгенологов прошлых лет. Этим методом возможно выявление сужения просвета кишки, которое на начальных стадиях заболевания выражено слабо, но складки слизистой уже приобретают неправильную направленность. На более поздних стадиях развития стеноз (сужение) просвета кишечника становится настолько значительным, что на рентгеновском снимке участки кишечника приобретают вид шнура или шланга. Пораженные участки кишечника чередуются со здоровыми. Однако рентгенологическим методом невозможно оценить толщину стенки кишки, структуру ее слоев, оценить состояние регионарных лимфатических узлов.

Колоноскопия, в отличие от рентгенологического метода, позволяет выявить характерное для болезни Крона поражение стенки кишечника: вдоль продольной оси кишечника располагаются глубокие язвы с неровными плотными краями. Вся слизистая кишечника приобретает вид «мощной мостовой». Достаточно часто при проведении колоноскопии, совмещенной с илеоскопией, представляется возможность осмотреть и подвздошную кишку на протяжении до 20–40 см от уровня Баугиниевой заслонки. В последние годы появились энтероскопы, с помощью которых возможен осмотр всей тонкой кишки. Неоспоримым преимуществом эндоскопических методов является возможность проведения биопсии пораженного участка кишки, которая позволяет установить окончательный диагноз болезни Крона и дифференцировать ее от других заболеваний со схожими симптомами (туберкулез кишечника, язвенный колит, злокачественные опухоли) [7]. Как разновидность энтероскопии, в 2000 году была введена в практику капсульная эндоскопия. Основанная на беспроводной технологии, капсульная эндоскопия предоставляет возможность детального осмотра стенки тонкой кишки. Капсула, продвигаясь по ходу перистальтических волн тонкой кишки, проводит съемку и передает изображение на записывающее устройство, которое анализируется врачом [8].

Осмотр тонкой кишки ультразвуковым методом проводят отдельные энтузиасты [9]. Метод позволяет оценить толщину стенки кишки, наличие стеноза или дилатации, подвижность петель кишечника, количество и размеры лимфатических узлов, наличие свободной и осумкованной жидкости.

Таким образом, несмотря на достаточно обширный арсенал диагностических методов, исследование тонкой кишки нередко по разным причинам представляет непреодолимые диагностические трудности. В этой связи нам представляется целесообразным изучить возможности КТ в исследовании тонкой кишки [10] при различных патологических состояниях, поскольку в доступной

литературе этому вопросу посвящены лишь отдельные публикации.

Цель работы: Изучить возможности КТ в диагностике болезни Крона на разных стадиях ее развития.

Материал и метод

Проведено нерандомизированное изучение результатов обследования 22 больных болезнью Крона, проходивших лечение в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2009–2011 годах. Всем больным выполнялся комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, включающих сбор анамнестических данных и общий осмотр больного. Обращали внимание на классические симптомы болезни: длительные боли в области живота (особенно в правой подвздошной области), нарушение пищеварения, потеря массы тела, обнаружение при пальпации болезненных формирований в правой подвздошной области, состоящих из спаянных между собой петель тонкой кишки, образование наружных свищей, анемию и пр. При осмотре больного оценивали состояние кожных покровов и слизистых оболочек; обычно это позволяло определить признаки анемии (бледность и сухость кожи, ломкие волосы, расслоение ногтей). В анализах крови определяли анемию, тромбоцитоз, лейкоцитоз, повышение СОЭ. В биохимическом анализе крови — повышение уровня С-реактивного белка, снижение уровня железа, кальция, альбуминов, витамина D. При колоноскопии, совмещенной с илеоскопией, проводился забор материала, диагнозы у всех больных были верифицированы гистологическим изучением препаратов слизистой оболочки пораженного кишечника.

Больным в остром периоде заболевания выполняли КТ брюшной полости с болюсным контрастным усилением. Накануне проводили подготовку пациента к исследованию аналогично подготовке для проведения колоноскопии. Натощак, непосредственно перед исследованием больной принимал per os 400–500 мл нейтральной жидкости с целью заполнения просвета верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. В протоколах использовали толщину среза от 1 до 3 мм. Контрастное усиление проводили неионным йодсодержащим препаратом, который вводили со скоростью 3,5 мл/с в количестве 100 мл. На полученных изображениях изучали состояние просвета петель кишечника, толщину, структуру, характер окрашивания стенки кишки при контрастном усилении, состояние регионарных лимфатических узлов. При контрольных обследованиях больных в период ремиссии, а также для выявления осложнений исследование проводили после заполнения просвета тонкой кишки per os контрастным препаратом — Ультравист 3% — 400,0. Эта методика лучше позволяла изучить просвет кишки, определить ригидность ее стенки, выявить формирование свищей и осумкований.

Полученные результаты и их обсуждение

Комплексное клинико-инструментальное обследование выполнено 22 больным болезнью Крона. В

терминальном отделе подвздошной кишки процесс локализовался у 11 больных, в подвздошной и тощей — у 2-х, в подвздошной и толстой — у 7, в толстой кишке — у 2-х больных. Результаты клинико-лабораторного обследования больных в периоде обострения представлены в табл. 1.

Из таблицы видно, что в 91% заболевание проявлялось коликообразной болью в нижних отделах живота, часто усиливающейся после еды, причиной которой являлось затруднение прохождения пищевого химуса через пораженный участок кишки. В ряде случаев боли не были интенсивными и по ощущениям больных, больше походило на дискомфорт в правой подвздошной области: больные «постоянно ощущали» пораженный отдел кишечника. При пальпации этой области обнаруживались болезненные плотные формирования. Мальабсорбция была третьим по частоте клиническим синдромом. Она проявлялась диареей, прогрессирующей потерей массы тела, снижением тургора и сухостью кожных покровов. Жидкий стул появлялся через 20–40 минут после каждого приема пищи. В отличие от диареи инфекционного генеза больные не испытывали позыва к дефекации между приемами пищи. Мальабсорбция вызывала железодефицитную анемию, снижение белка в крови, нарушение водно-солевого обмена. Показательны изменения слизистых оболочек — афтозный стоматит — язык становится

сухим, на его поверхности появлялись многочисленные трещины, афтозные язвы. При приеме пищи появлялись болевые ощущения в ротовой полости.

Таким образом, клинические признаки болезни Крона, взятые в отдельности, не имели высокую специфичность, однако в своем сочетании они оказывали существенную помощь в установке диагноза. Наибольшее значение имело сочетание следующих признаков: коликообразная боль, вздутие живота, мальабсорбция, потеря массы тела, утомляемость.

Из лабораторных показателей наиболее типичным было повышение СОЭ и С-реактивного белка, а также лейкоцитоз, как показателей воспалительного процесса. При эндоскопическом исследовании наблюдали изменения слизистой оболочки в виде появления многочисленных продольных, щелевидных язв и поперечных трещин. У 50% больных наблюдали изменения слизистой по типу «бульжной мостовой».

Наиболее ярко на компьютерных томограммах болезнь Крона проявлялась сужением просвета кишки с прстенотическим расширением за счет развития рубцовой ткани. В этих случаях в клинической картине наблюдались признаки частичной кишечной непроходимости. У этих больных КТ исследование с заполнением кишечника 3% водным раствором контрастного препарата убедительно выявляло сужение и деформацию просвета кишки. При сравнении сканов, полученных в нативную, артериальную, венозную, а так же в отсроченные фазы исследования, пораженный участок кишки оставался не измененным по своей конфигурации, ригидным, что свидетельствовало о фиброзе подслизистого слоя (рис. 1а, рис. 1б). Для периода обострения характерным было утолщение стенки пораженного отдела кишки с сохранением дифференцировки ее трехслойной структуры. Наиболее отчетливо трехслойная структура стенки кишки проявлялась при контрастном усилении, при котором наиболее ярко окрашивался первый внутренний слой кишки, отображающий слизистую оболочку, и в меньшей степени окрашивался наружный слой, отображающий мышечную оболочку. Средний слой, отображающий подслизистую основу, оставался гиподенсивным (рис. 2). Утолщение стенки происходило преимущественно за счет подслизистого и мышечного слоев. Наличие трехслойной структуры стенки кишки служило основным признаком в дифференциальной диагностике между воспалительным и опухолевым процессом. Показателем опухоли являлось утолщение стенки без разделения ее на слои.

Вторым признаком воспалительного процесса являлось увеличение регионарных лимфатических узлов, которое наблюдалось у всех больных. Увеличенные лимфатические узлы имели вид узловых образований, шаровидной или вытянутой формы. Их размер по наибольшему диаметру составлял 6–15 мм. Структура узлов в нативную фазу исследования была однородная, денситометрический показатель соответствовал 40 ед. Ни. При контрастном усилении денситометрический показатель

Табл. 1. Клинические признаки болезни Крона в период обострения

Клинические признаки заболевания	Число больных		
	Абс.	%	
Боли в животе	20	90,9	
Вздутие кишечника	17	77,2	
Мальабсорбция, потеря массы тела	15	68,2	
Болезненные формирования в правой подвздошной области	14	63,3	
Сухость кожных покровов	10	45,4	
Повышение температуры тела	17	77,2	
Анорексия	11	50	
Утомляемость	20	90,9	
Афтозный стоматит	7	31,8	
Анемия	11	50	
Лейкоцитоз	20	90,9	
Тромбоцитоз	19	86,3	
Повышение СОЭ	18	81,1	
Повышение уровня С-реактивного белка	20	90,9	
Сидеропения	8	36,4	
Гипокальциемия	7	31,8	
Гипоальбуминемия	7	31,8	
Гиповитаминоз (витамина D)	5	22,7	
Эндоскопическое исследование	изъязвления слизистой	20	90,9
	изменения по типу «мощной мостовой»	11	50
КТ исследование	Утолщение стенки кишки	22	100
	Трехслойная структура стенки	18	81,8
	Увеличение регионарных лимфатических узлов	20	90,9

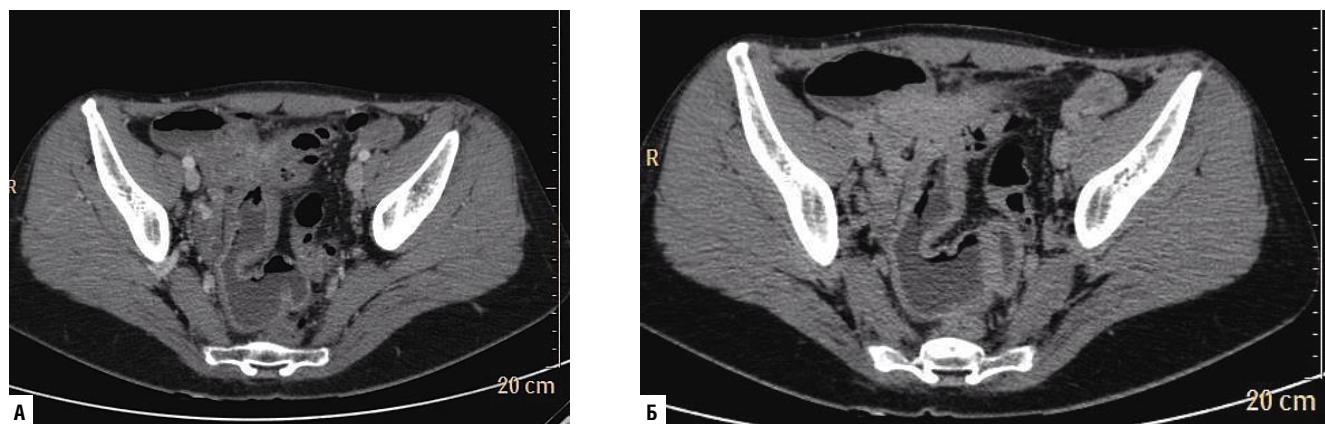


Рис. 1. А — Пораженный участок тонкой кишки в артериальную фазу контрастного усиления, Б — Изображение того же участка тонкой кишки, сканирование выполнено через 5 минут



Рис. 2. Трехслойная структура стенки подвздошной кишки, определяемая в артериальную фазу контрастного усиления.

лимфатических узлов увеличивался в среднем до 100 ед в артериальную и 80 ед в венозную фазы (рис. 3).

У 4 больных при КТ выявили осложнения, обусловленные прободением стенки кишки с формированием внутрибрюшинных абсцессов, внутренних и наружных свищей и брюшных спаек. На КТ этих больных в межкишечном пространстве, рядом с пораженной кишкой обнаруживали осумкованные скопления жидкости, ограниченные капсулой, которая накапливала контрастный препарат преимущественно венозную и отсроченную фазы усиления (рис. 4).

Выводы

1. Сочетание коликообразной боли, вздутия кишечника, мальабсорбции, потери массы тела, утомляемости, а так же наличия анемии, лейкоцитоза, тромбоцитоза в общем клиническом анализе крови, повышение уровня С-реактивного белка в биохимическом анализе крови позволяет с большой степенью вероятности предположить болезнь Крона.
2. КТ исследование в случаях подозрения болезни Крона в остром периоде необходимо проводить с болюсным

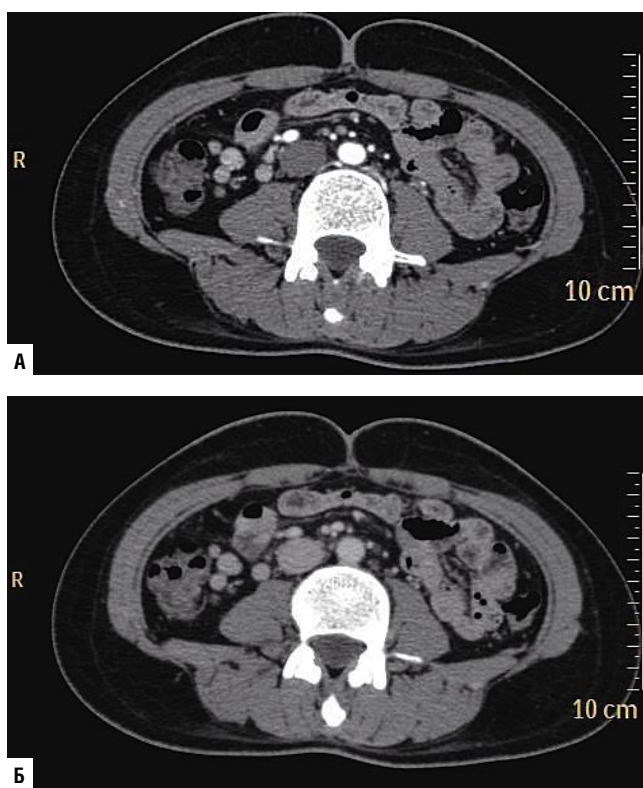


Рис. 3. А — Увеличенные лимфатические узлы, артериальная фаза, Б — Увеличенные лимфатические узлы, венозная фаза

внутривенным введением контрастного препарата. При контрольных обследованиях в период ремиссии, а также для выявления осложнений целесообразно заполнять просвет кишечника контрастным препаратом per os.

3. КТ позволяет предположить болезнь Крона в остром периоде на основании выявления утолщения стенки кишки и отображения ее трехслойной структуры, ригидности и увеличения регионарных лимфатических узлов.



Рис. 4. Осушкованное скопление жидкости расположенное рядом с петлей кишки

4. КТ является методом выбора в диагностике осложнений болезни Крона, таких как прободение, формирование абсцессов, внутренних и наружных свищей, брюшных спаек.

Литература

1. Kappelman M.D., Rifas-Shiman S.L., Kleinman K., et al. The prevalence and geographic distribution of Crohn's disease and ulcerative colitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007; 5(12): 1424–1429.
2. Sandler R.S., Loftus E.V. Epidemiology of inflammatory bowel disease. In: Sartor RB, Sandborn WJ, Kirsner JB, eds. *Kirsner's Inflammatory Bowel Diseases.* 6th ed. Edinburgh, United Kingdom: Saunders, 2004:245–262.
3. Cosnes J., Carbonnel F., Carrat F., Beaugerie L., Gendre J.P. Oral contraceptive use and the clinical course of Crohn's disease: a prospective cohort study. *Gut.* 1999; 45(2): 218–222.
4. Yamamoto T., Keighley M.R. Smoking and disease recurrence after operation for Crohn's disease. *Br J Surg.* 2000; 87(4): 398–404.
5. Stange E.F., Travis S.P., Vermeire S., et al. ; European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut.* 2006; 55(suppl 1): i1–i15.
6. Sidhu R., Wilson P., Wright A., et al. Faecal lactoferrin—a novel test to differentiate between the irritable and inflamed bowel? *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 31(12): 1365–1370.
7. Li F., Gurudu S.R., De Petris G., et al. Retention of the capsule endoscope: a single center experience of 1000 capsule endoscopy procedures. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:174–80.
8. Solem C.A., Loftus E.V.Jr., Fletcher J.G., et al. Small-bowel imaging in Crohn's disease: a prospective, blinded, 4-way comparison trial. *Gastrointest Endosc.* 2008; 68(2): 255–266.
9. Nylund K., Ødegaard S., Hausken T., et al. Sonography of the small intestine. *World J Gastroenterol.* 2009;15:1319–30.
10. Elsayes K.M., Al-Hawary M.M., Jagdish J., et al. CT enterography: principles, trends, and interpretation of findings. *Radiographics.* 2010;30:1955–70.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Пропп А.Р.

Областная клиническая больница, г. Омск
Омская государственная медицинская академия

УДК: 616.37-002-036.12-089.15

Резюме

Статья посвящена проблеме хирургического лечения хронического панкреатита. Разработаны диагностические критерии и выделены 4 клинико-анатомические формы хронического панкреатита: с изолированным поражением головки, преимущественным поражением головки, с поражением дистальных отделов поджелудочной железы, панкреатит без очагового поражения поджелудочной железы. Пациенты разделены на 2 группы: основной (n = 152) и сравнения (n = 163). В основной группе применялись оригинальные способы продольной панкреатоюностомии с иссечением передней поверхности поджелудочной железы (n = 6), панкреатогастроанастомоза с муфтообразной перитонизацией стенкой желудка (n = 7), билатеральной панкреатоюностомии (n = 4). Послеоперационная летальность снижена с 4,3% до 1,4%, а количество повторных операций по поводу осложнений с 13,5% до 9,9%.

Ключевые слова: поджелудочная железа, хронический панкреатит, главный панкреатический проток, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная холангиопанкреатография, продольная панкреатоюностомия, панкреатодуоденальная резекция.

Введение

По данным разных авторов 40–50% больных с хроническим панкреатитом (ХП) оперируются [15], 50% из них умирают в течение 20 лет [8, 10]. До настоящего времени нет единых подходов в классификациях ХП, которые основаны на различных принципах деления патологии: клинико-функциональному [10], состоянию главного панкреатического протока (ГПП) [11], клинико-морфологическому [15], клинико-анатомическому [2, 4, 5]. Выделяют различные формы ХП: с расширением ГПП, с преимущественным поражением проксимальных или дистальных отделов поджелудочной железы (ПЖ), диффузный панкреатит без расширения протоков и др. [10, 12, 13, 15]. Выбор метода хирургического лечения зависит от состояния паренхимы, наличия внутрипротоковой гипертензии и осложнений ХП [6, 12, 13–15]. При нешироком ГПП известны способы J. Izbicli (1998), K.W. Warren (1980), A.A. Шалимова (1979) [9]. Противоречивые мнения высказываются об эффективности дистальной резекции при ХП [1, 17]. Чаще выполняются органосохраняющие операции на ПЖ [15, 16]. Отсутствие единого алгоритма при выборе методов и способов хирургического лечения ХП нередко приводит к неудовлетворительным результатам [3, 7].

Материалы и методы

Обобщён опыт хирургического лечения 315 пациентов с ХП. Критериями исключения были злокачественные

RESULTS OF APPLICATION OF DIFFERENTIATED TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS

Propp A.R.

Article is devoted to a problem of surgical treatment of chronic pancreatitis. Diagnostic criteria are developed and four clinical and anatomical forms of chronic pancreatitis are allocated: with the isolated defeat of the head, primary defeat of a head, with defeat of distal sections of the pancreas, pancreatitis without focal lesions of the pancreas. Patients are divided into 2 groups: main (n = 152) and comparison (n = 163). In the main group original methods of a longitudinal pancreaticojejunostomy with a resection of a forward surface of a pancreas (n = 6), pancreaticogastrostomy, which is consisted in coupling similar peritonizations by wall of the stomach (n = 7), a bilateral pancreaticojejunostomy (n = 4). Postoperative lethality is lowered from 4,3% to 1,4%, and number of repeated operations for complications from 13,5% to 9,9%.

Keywords: pancreas, chronic pancreatitis, main pancreas duct, multispiral computerized tomography, magnetic resonance cholangiopancreatography, longitudinal pancreaticojejunostomy, pancreaticoduodenectomy.

и эндокринные опухоли, врождённые, паразитарные и несформированные кисты ПЖ. Мужчин было 240, женщин — 75. Средний возраст $43,2 \pm 0,9$ лет. У 80% больных алкоголь являлся причиной заболевания. 55,8% были ранее оперированы на ПЖ. Чувствительность мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) составила 96%, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) — 85,7%. На основе анализа данных МСКТ и МРХПГ нами были выделены основные диагностические критерии ХП, имеющие значение при выборе метода и способа хирургического лечения: очаговое поражение ПЖ (увеличение размеров головки более 3 см за счёт неоднородной паренхимы; наличие кист), его локализация (в головке или дистальных отделах), дилатация ГПП (превышение его ширины более 3 мм), нарушение проходимости ГПП. Разработанные диагностические критерии позволили оптимизировать группировку пациентов с разделением ХП на 4 клинико-анатомические формы (таблица 1).

Клинические исследования основывались на анализе двух групп больных ХП: оперированных после 2004 г. (основной, n = 152) и до 2004 г. (сравнения, n = 163). В основной группе мы внедрили новые технические решения, изменили показания к некоторым методам и способам хирургического лечения. Распределение методов и способов хирургического лечения у пациентов с ХП без очагового поражения ПЖ отображено в таблице 2.

В основной группе дистальная резекция по поводу болевого синдрома без наличия очагового поражения

Табл. 1. Диагностические критерии хронического панкреатита

диагно- стические критерии ХП	ХП без очагового поражения ПЖ	ХП с изолированным поражением головки ПЖ	ХП с преиму- щественным поражением головки ПЖ	ХП с поражением дистальных отделов ПЖ
очаговое поражение ПЖ	–	+	+	+
дилатация ГПП	±	±	+	±
нарушение проходимос- ти ГПП	+	–	+	±

ПЖ не выполнялась. При нешироком ГПП был внедрён оригинальный способ продольной панкреатоюностомии (ППЕС) с иссечением передней поверхности ПЖ (патент № 2296517). Распределение методов и способов хирургического лечения пациентов с ХП при изолированном поражении головки ПЖ отобрано в таблице № 3.

При изолированном поражении головки ПЖ показаниями к наружному дренированию кисты были: отсутствие дилатации ГПП (n = 22), нагноение кисты (n = 14), подозрение на рак (n = 2) и тяжелое общее состояние пациента (n = 2). Цистодуоденостомия была выполнена при внутрипротоковой гипертензии с отсутствием нарушения проходимости ГПП. Показаниями к ПДР у пациентов основной группы были: подозрение на рак (n = 11) и цистоартериальная фистула (n = 1), в группе сравнения: подозрение на рак (n = 9), осложнения ХП со стороны смежных органов (n = 12), неэффективность выполненных дренирующих операций (n = 4). На завершающем этапе ПДР был внедрён оригинальный способ панкреатогастроанастомоза (n = 7) с муфтообразной перитонизацией П-образным лоскутом стенки желудка (патент № 2258476). В основной группе альтернативу ПДР составила дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ в Бернской модификации операции Бегера с терминотерминальной панкреатоюностомией (n = 4). Распределение методов и способов хирургического лечения пациентов с ХП при преимущественном поражении головки ПЖ отобрано в таблице 4.

При преимущественном поражении головки ПЖ показаниями к наружному дренированию были: нагноение кисты (n = 4), тяжелое общее состояние пациента (n = 2), высокий риск интраоперационных осложнений при выполнении внутреннего дренирования (n = 12). Нагноение кисты при отсутствии острых воспалительных изменений в паренхиме ПЖ не являлось противопоказанием к ППЕС. Резекция головки ПЖ в сочетании с ППЕС была выполнена в объёме частичной по Фрею (n = 21), субтотальной в Бернской модификации операции Бегера (n = 11) и в модификации Бегера-Фрея (n = 1). Основным показанием к операции Фрея было наличие псевдоопухолевого узла головки ПЖ, являющегося причиной обструкции ГПП, к субтотальной резекции головки без пересечения ПЖ — рубцовое стенозирование ГПП, терминального от-

Табл. 2. Распределение методов и способов хирургического лечения ХП без
очагового поражения ПЖ

Методы и способы хирургического лечения, n = 28	Основная группа, n = 13		Группа сравнения, n = 15	
	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП
ППЕС, n = 16	–	6	2	8
ППЕС с иссечением передней поверхности ПЖ, n = 6	3	3	–	–
Реконструкция ППЕС, n = 1	–	1	–	–
Дистальная резекция ПЖ, n = 5	–	–	5	–

Табл. 3. Распределение методов и способов хирургического лечения ХП при
изолированном поражении головки ПЖ

Методы и способы хирургического лечения, n=72	Основная группа, n = 32		Группа сравнения, n = 40	
	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП
Наружное дренирование, n = 28	12	3	10	3
Цистодигестивные соустья, n = 3	–	1	–	2
Субтотальная резекция головки ПЖ с терминотерминальной панкреатоюностомией, n = 4	–	4	–	–
ПДР, n = 37	2	10	1	24

Табл. 4. Распределение методов и способов хирургического лечения ХП
при преимущественном поражении головки ПЖ

Методы и способы хирургического лечения, n = 55	Основная группа, n = 34	Группа сравнения, n = 21
Наружное дренирование, n = 18	9	9
Цистодигестивное соустье, n = 1	–	1
Фистулоюностомия, n = 1	–	1
ППЕС, n = 2	–	2
Резекция головки ПЖ по Фрею, n = 21	13	8
Субтотальная резекция головки ПЖ с ППЕС, n = 11	11	–
Субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру–Фрею, n = 1	1	–

дела общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки. Субтотальная резекция головки с пересечением задней стенки ПЖ и ППЕС в модификации Бегера-Фрея выполнена одному пациенту с наличием выраженных рубцово-дегенеративных изменений, включая заднюю стенку ПЖ, сдавлением терминального отдела общего желчного протока и гипербилирубинемией 500 ммоль/л. Распределение методов и способов хирургического лечения пациентов с ХП при поражении дистальных отделов ПЖ отобрано в таблице 5.

Осложнения воспалительного характера у пациентов с поражением дистальных отделов ПЖ предопределили спектр выполняемых вмешательств (в 67% наружное дренирование). Все ППЕС были выполнены пациентам с

Пропп А.Р.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

нарушением проходимости ГПП. 7 пациентам основной группы ППЕС была выполнена при нагноении кисты. Терминолатеральная панкреатоюностомия была выполнена 2 пациентам по поводу полного наружного панкреатического свища. Билатеральная панкреатоюностомия оригинальным способом (патент № 2363395) выполнена при наличии диастаза между проксимальной и дистальной культёй ГПП более 5 см и отсутствием задней стенки ПЖ, не позволяющих выполнить ППЕС (n = 4). Показаниями к дистальной резекции были: стойкий болевой синдром (n = 9), перфорация кисты (n = 2), пенетрация в толстую кишку (n = 4), цистоартериальная фистула (n = 2), подозрение на рак (n = 1). Изолированная цистэктомия выполнена 7 пациентам при отсутствии связи кисты с протоковой системой ПЖ.

Результаты

Непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с ХП оценивались по количеству повторных операций по поводу послеоперационных осложнений и летальности (таблица 6).

Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения ХП у пациентов основной группы выразилось в снижении количества повторных операций по поводу послеоперационных осложнений с 13,5% до 9,9% и послеоперационной летальности с 4,3% до 1,4% при отсутствии летальности у пациентов с изолированным, преимущественным поражением головки, а также без очаговых образований ПЖ.

Обсуждение

Основным методом хирургического лечения ХП без очагового поражения ПЖ явилась ППЕС. Модификация ППЕС с иссечением передней поверхности ПЖ, позволяющая увеличить площадь анастомозирования панкреатоюнонального соустья расширила показания к внутреннему дренированию, составив альтернативу резекционным методам. При лечении пациентов с изолированным поражением головки ПЖ при ХП с внедрением дуоденумсохраняющей субтотальной резекции головки ПЖ количество ПДР уменьшилось. При преимущественном поражении головки ПЖ операция Фрея не всегда являлась адекватным вмешательством. При наличии выраженной индурации головки

Табл. 5. Распределение методов и способов хирургического лечения ХП при поражении дистальных отделов ПЖ

Методы и способы хирургического лечения, n = 160	Основная группа, n = 73		Группа сравнения, n = 87	
	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП	без дилатац. ГПП	с дилатац. ГПП
Наружное дренирование, n = 104	31	15	31	27
Цистодигестивные соустья, n = 15	–	2	–	13
Фистулоюностомия, n = 5	1	1	3	–
ППЕС, n = 12	–	9	1	2
Терминолатеральная панкреатоюнональная панкреатоюностомия, n = 2	2	–	–	–
Билатеральная панкреатоюнональная панкреатоюностомия, n = 4	2	2	–	–
Дистальная резекция, n = 9	1	4	–	4
Дистальная резекция + ППЕС, n = 2	–	1	–	1
Изолированная цистэктомия, n = 7	2	–	5	–

ПЖ, нарушении проходимости ГПП и осложнений со стороны соседних органов (механической желтухи и дуоденостеноза) более показана субтотальная резекция головки ПЖ с ППЕС. При поражении дистальных отделов ПЖ в основной группе были расширены показания к ППЕС (нагноение кисты), внедрена билатеральная панкреатоюнональная панкреатоюностомия в качестве альтернативы дистальной резекции, минимизировано использование цистодигестивных соустьев.

Заключение

1. Дооперационная диагностика с помощью МСКТ и МРХПГ позволила выделить основные диагностические критерии ХП: наличие и локализацию очагового поражения ПЖ, дилатацию и нарушение проходимости ГПП, влияющие на выбор методов и способов хирургического лечения.
2. Основные диагностические критерии легли в основу рабочей классификации ХП с разделением его на клинко-анатомические формы: с изолированным поражением головки, преимущественным поражением головки, с поражением дистальных отделов и панкреатита без очагового поражения ПЖ.

Табл. 6. Непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с ХП

Формы хронического панкреатита	Количество повторных операций и летальных исходов					
	Основная группа		Группа сравнения		Всего	
	п/о осложн.	летальность	п/о осложн.	летальность	п/о осложн.	летальность
ХП без очагового поражения ПЖ	–	–	1 (6,7%)	–	1 (3,6%)	–
ХП с изолир. пораж. головки ПЖ	3 (9,4%)	–	3 (7,5%)	1 (2,5%)	6 (8,3%)	1 (1,4%)
ХП с преим. пораж. головки ПЖ	5 (14,7%)	–	4 (19%)	1 (4,8%)	8 (14,5%)	1 (1,8%)
ХП с поражением дистальных отделов ПЖ	7 (9,6%)	2 (2,7%)	14 (16%)	5 (5,7%)	21 (13,1%)	7 (4,4%)
Всего	15 (9,9%)	2 (1,3%)	22 (13,5%)	7 (4,3%)	36 (11,4%)	9 (2,8%)

3. Оптимизация диагностики, группировка пациентов с ХП в рамках рабочей классификации и использование новых органосохраняющих технологий, увеличивающих площадь анастомозирования панкреатоеюнальных анастомозов, позволили добиться снижения послеоперационной летальности с 4,3% до 1,4% и количества послеоперационных осложнений, требующих повторных операций с 13,5% до 9,9%.

Литература

1. Буриев И.М. Дистальная резекция поджелудочной железы / И.М. Буриев, Р.З. Икрамов // *Анналы хир. гепатологии*. – 1997. – Т 2. – С. 136–138.
2. Войновский А.Е. Дифференциальная тактика при хроническом панкреатите: дисс. ... докт. мед. наук. / – А.Е. Войновский. – М, 2008. – 240 с.
3. Данилов М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей / Данилов М.В., Федоров В.Д. – М: Медицина. – 2003. – 424 с.
4. Даценко Б.М. Рациональная классификация хронического панкреатита / Б.М. Даценко // *Хирургия поджелудочной железы на рубеже веков: материалы Российско-Германского симпозиума 24–25 мая 2000 г.* Москва, 2000. – С. 45–46.
5. Добров С.Д. Хирургическое лечение при хроническом панкреатите головки поджелудочной железы: дисс.... д-ра мед. наук / С.Д. Добров. – Новосибирск, 2005 – 260 с.
6. Комаров Б.Д. Тактика лечения хронического панкреатита / Б.Д. Комаров // *Хирургия поджелудочной железы на рубеже веков: материалы Российско-Германского симпозиума 24–25 мая 2000 г.* – Москва, 2000. – С. 69–70.
7. Оноприев В.И. Отдаленные результаты хирургического лечения различных клинико-морфологических форм хронического осложненного панкреатита / Оноприев В.И., Рогаль М.Л., Жуков Г.С. и др. // *Анналы хир. гепатол.* – 2004. – Т. 9, № 1. – С. 142–149.
8. Хазанов А.И. Причины смерти и смертность при заболеваниях органов пищеварения в Российской Федерации и европейских странах / Хазанов А.И., Джанашия Е.А., Некрасова Н.Н. // *Рос. Журн. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 1999. – № 4. – С. 24–30.
9. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностика и лечение / А.А. Шалимов и др. – Киев: «Здоровье», 2000. – 256 с.
10. Büchler M.W. Chronic Pancreatitis Novel Concepts in Biology and Therapy / Büchler M.W., Friess H., Uhl W., Malfertheiner P. – Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002. – 607 p.
11. Cremer M. Stenting in severe chronic pancreatitis, results of medium-term follow in seventy-six patients / Cremer M., Deviere J., Delhaye M. // *Endoscopy*. – 1992. – Vol. 23. – P. 171–176.
12. Debas H.T. Gastrointestinal surgery: pathophysiology and management / Debas H.T. – Springer-Verlag New York. 2004. – 391 p.
13. Diseases of the Pancreas: Current Surgical Therapy / H.G. Beger et al. – Germany, 2008. – 949 p.
14. Farkas G. Prospective randomised comparison of organ-preserving pancreatic head resection with pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy / Farkas G., Leindler L., Daroczi M. // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2006. – 391: 338–342.
15. Forsmark C.E. Pancreatitis and Its Complications (Clinical gastroenterology) / Forsmark C.E. – Printed in the United States of America. New Jersey. 2004. – 338 p.
16. Gloor B. Beger and Frey Procedure in Patients with Chronic Pancreatitis / B. Gloor, H. Friess, W. Uhl // *Dig. Surg.* – 2001. – 18: 21–25.
17. Ihse I. Chronic pancreatitis: results of operations for relief of pain / Ihse I., Borch K., Larsson J. // *World J. Surg.* – 1990. – Vol. 14, № 1. – P. 53–58.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Пропп Александр Робертович
644033, г. Омск, ул. Волховстроя 94-83,
тел.: +7 (3812) 211-447, 9 (913) 645-99-62
e-mail: par1108@mail.ru

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВНУТРЕННЕГО ДРЕНИРОВАНИЯ И ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Силаев В.Н.¹, Ситкин С.И.¹, Бозова Е.Ю.²¹ ГБОУ ВПО «Тверская ГМА МЗ РФ, г. Тверь² ГБУЗ «Областная клиническая больница», Тверь

УДК: 616.37-002/342-089.87-089.48

Резюме

Изучен опыт хирургического лечения 199 больных с различными формами хронического панкреатита, среди которых ложная киста поджелудочной железы наблюдалась в 176 (88,4%) случаях. Внутреннее дренирование выполнено в 158 (79,4%) наблюдениях (I группа) и в 41 (20,6%) проведена панкреатодуоденальная резекция (II группа). Послеоперационные осложнения в I группе возникли у 19 (12%) человек, во II группе – у 12 (29,3%), летальность составила 0,6% и 2,4%, соответственно. В отдаленном периоде умерло после внутреннего дренирования 17 (16,2%) человек, после панкреатодуоденальной резекции – 6 (18,2%). Повторные операции в I группе проведены у 18 (17,1%) больных, по причине рецидива кисты – в 10 (9,5%) случаях или абдоминальной боли – в 8 (7,6%), после панкреатодуоденальной резекции оперировано 8 (24,2%), вследствие панкреатической кисты – в 1 (3,1%) и рецидива боли – в 7 (21,8%) наблюдениях. Рецидивный болевой синдром у 83,3% больных удалось купировать симпатической денервацией. Отмечено послеоперационное улучшение исходно низкого уровня качества жизни, однако результаты у больных, требующих проведения панкреатодуоденальной резекции, оказались по ряду критериев ниже в сравнении с внутренним дренированием.

Ключевые слова: хронический панкреатит, боль, внутреннее дренирование, панкреатодуоденальная резекция, послеоперационные осложнения, отдаленный результат, качество жизни.

Введение

Ведущими проявлениями хронического панкреатита (ХП) является псевдокиста и рефрактерный к медикаментозной терапии болевой синдром, в лечении которых используются внутреннее дренирование и панкреатодуоденальная резекция (ПДР) [1, 2]. Последняя является радикальным способом лечения, поскольку сочетает в себе удаление «воспалительных масс» панкреатической ткани, ликвидацию протоковой гипертензии и редукцию элементов солнечного сплетения, как субстрата «панкреатогенного неврита» [4, 6, 7]. Внутреннее дренирование ликвидирует кистозную полость, однако оказывает паллиативное влияние на хронические изменения в паренхиме поджелудочной железы (ПЖ) [8].

Большинство современных авторов сообщают о хороших непосредственных результатах этих операций, однако сообщения о проспективных наблюдениях за пациентами с ХП немногочисленны [9, 10]. Более того имеются серьезные различия в оценке качества жизни (КЖ) оперированных больных, полученные исследователями за рубежом и в разных регионах России, что указывает на целесообразность дальнейшего изучения проблемы хирургического лечения ХП [3, 5].

Цель исследования

Изучить ближайшие и проследить отдаленные результаты внутреннего дренирования панкреатической

RESULTS OF INTERNAL DRAINAGE AND PANCREATODUODENECTOMY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Sylaev V.N., Sitkin S.I., Bozova E.U.

There are studied the experience of surgical treatment used on 199 patients with different forms of chronic pancreatitis. In these patients the pseudocyst of the pancreas was observed in 176 (88.4%) cases. Internal drainage was performed in 158 (79.4%) patients (group I) and pancreatoduodenectomy was been in 41 (20.6%) (group II). Postoperative complications in group I took place in 19 (12%) patients, in group II – in 12 (29.3%). Postoperative mortality amounted at 0.6% and 2.4% respectively. In long term period 17 (16.2%) patients died after internal drainage, after pancreatoduodenectomy – 6 (18.6%). Repeated surgical interventions in I group were performed in 18 (17.1%) patients, recurrence of pseudocyst was observed in 10 (9.5%) cases or recurrence of pain – in 8 (7.6%). After resection of the proximal repeated surgical interventions were made in 8 (24.2%) patients, 1 (3.1%) patient due to recurrence of pseudocyst and 7 (21.8%) patients because of recurrence of pain. Recurrence of pain was docked sympathetic by denervation in 83.3% patients. Initially low quality of life standart of improved and depend on the nature of the operation.

Keywords: chronic pancreatitis, pain, pancreatoduodenectomy, internal drainage, postoperative complications, long terms results, quality of life.

псевдокисты и ПДР при лечении больных ХП. Оценить КЖ оперированных больных.

Материалы и методы

Проведено хирургическое лечение 199 больных (мужчин 151 или 75,8%) различными формами ХП, среди которых киста ПЖ наблюдалась в 176 (88,4%) случаях. Пациенты разделены на 2 группы в зависимости от вида операции. Первая группа (I) включала 158 (79,4%) человек, которым было выполнено внутреннее дренирование кисты ПЖ путем цистогастротомии у 91 (46,7%), цистодуоденостомии у 17 (8,0%) и цистоеюностомии — у 50 (25,1%) пациентов. Во второй группе (II) из 41 (20,6%) пациента, с преимущественным поражением головки ПЖ и наличием в ней — у 17 (41,5%) псевдокисты была проведена ПДР в пилоросохраняющем варианте в 25 (60,9%), с иссечением пилорического жома — в 10 (24,4%) и с резекций желудка — в 4 (9,8%) случаях. Заболевание у 74 (46,8%) больных I и у 40 (97,7%) II группы было обусловлено злоупотреблением алкоголем. Средний возраст оперированных больных в I группе (мужчин 114 или 72,2%) составил 43,8 ± 0,9 года, во II — (мужчин 37 или 92,7%) 41,7 ± 1,5 лет. Средний размер панкреатической кисты в I группе составил 100,7 ± 4,1 мм, во II — 40,5 ± 5,5 мм. Болевой синдром отмечен у 52 (58,9%) в I и у 41 (100%) во II группе.

Показанием к операции у пациентов I группы было наличие панкреатической псевдокисты, сочетающееся с

болями, а во II группе вмешательство было обусловлено выраженным абдоминальным болевым синдромом.

Послеоперационные осложнения оценивали по Clavien-Dindo Classification. Отдаленные результаты хирургического вмешательства проанализированы у 105 (66,5%) больных I группы в сроки $33,3 \pm 3,4$ месяцев и у 32 (78%) II группы в сроки $20 \pm 4,1$ месяцев.

Оценка интенсивности болевого синдрома до операции и в отдаленном периоде проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). КЖ изучено с помощью опросника The MOS 36 — Item Short-Form Health Survey (SF-36) до операции у 79 (50,6%) I группы и 24 (58,5%) II группы, а в отдаленном периоде — у 74 (84,1%) I и 25 (96,2%) больных II группы. Питательный статус оценен по индексу Кетле до операции у 48 (30,4%) пациентов I группы и у 23 (56,1%) II группы, в отдаленном периоде — у 19 (73,1%) I группы и у 38 (43,2%) II группы. Социологические аспекты жизни изучены путем анкетирования у 61 (58,1%) после внутреннего дренирования и 26 (81,3%) после ПДР.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде у 19 (12%) больных I группы зарегистрировано 28 осложнений, потребовавших у 6 (3,8%) проведения релапаротомии (табл. 1). Во II группе у 12 (29,3%) больных наблюдалось 14 различных осложнений, релапаротомия из них была выполнена у 4 (9,7%). В I группе осложнения I степени отмечены у 7,6%, II — у 4,4%, III — у 2,6%, IV — у 2,6% оперированных. Во II группе осложнения I степени зарегистрированы в 14,4%, II — в 7,2%, III — в 7,2%, IV — в 2,4% наблюдениях. Госпитальная летальность (осложнение V степени) в I группе составила 0,6% и во II — 2,4%.

Длительность послеоперационного койко-дня у пациентов с внутренним дренированием составила $17,1 \pm 0,8$ суток, после ПДР — $23,4 \pm 1,9$ суток.

В отдаленном периоде среди пациентов I группы умерло 17 (16,2%) человек (средний возраст на момент внутреннего дренирования — $46,8 \pm 3,5$ лет), из них по причине поражения ПЖ — 8 (46,0%). Во II группе умерло 6 (18,2%) человек (средний возраст на момент ПДР составил $42,1 \pm 3,1$ года), в 50% наблюдений летальный исход был обусловлен осложнениями ХП.

До операции абдоминальная боль в I группе оценена пациентами по ВАШ в $5,7 \pm 0,3$ баллов (у мужчин — 5,5, у женщин — 5,7 баллов), а во II группе — $7,2 \pm 0,6$ баллов (у мужчин — 7,4 у женщин — 6,8 баллов). В отдаленном периоде указали на периодические боли в животе 30,7% пациентов I группы, с уровнем интенсивности по ВАШ $0,8 \pm 0,2$ баллов (у мужчин — 1,7, у женщин — 0,5 баллов). Во II группе боли в животе отметили 36,0% пациентов, с оценкой по ВАШ в $2,8 \pm 0,7$ балла (у мужчин — 2,6, у женщин — 4,0 баллов).

Перенесли повторные хирургические вмешательства, связанные с ХП, 26 человек (13,1%). После внутреннего дренирования в сроки $20,5 \pm 6,0$ месяцев оперировано 18 (17,1%) больных, в связи с рецидивом кисты в 10 (9,5%)

Табл. 1. Встречаемость послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo Classification

Степень	Вид осложнения	I группа n = 158	II группа n=41	Критерий Фишера
I	Нагноение послеоперационной раны	4 (2,5%)	1 (2,4%)	0,04*
	Панкреатический свищ	8 (5,1%)	2 (4,8%)	0,057*
	Желчный свищ	–	2 (4,8%)	–
	Желудочный свищ	–	1 (2,4%)	–
II	Пневмония	5 (3,2%)	1 (2,4%)	0,28*
	Гастростаз	2 (1,3%)	2 (4,8%)	1,238*
IIIa	Нагноение полости кисты	2 (1,3%)	–	–
IIIб	Абсцесс брюшной полости	2 (1,3%)	1 (2,4%)	0,468*
	Механическая желтуха	–	1 (2,4%)	–
	Нарушение эвакуации из желудка	–	1 (2,4%)	–
IV	Кровотечение в зоне анастомоза	4 (2,5%)	1 (2,4%)	0,04*
	Смерть пациента	1 (0,6%)	1 (2,4%)	0,89*

Примечание: * – различие является статистически не значимым.

Табл. 2. Виды повторных хирургических вмешательств в отдаленном периоде

Показания к операции	Вид оперативного вмешательства	I группа (n = 18)	II группа (n = 12)
Рецидив кисты	Цистогастроанастомоз	4 (3,8%)	1 (3,1%)
	Панкреатодуоденальная резекция	2 (1,9%)	–
	Резекция головки ПЖ	1 (0,9%)	–
	Наружное дренирование кисты	3 (4,7%)	–
Рецидив боли	Продольный панкреатоеюноанастомоз	1 (0,9%)	–
	Резекция хвоста поджелудочной железы	1 (0,9%)	1 (3,1%)
	Торакоскопическая симпатэктомия	6 (5,7%)	9 (28,1%)

случаях или абдоминальной боли — в 8 (7,6%) (табл. 2). После ПДР повторно оперировано 8 (24,2%) больных в средние сроки $12,5 \pm 3,8$ месяцев, по причине образования псевдокисты — 1 (3,1%) или рецидива боли — 7 (21,8%). Во II группе дважды оперировано 4 (12,5%) человека: 3 (9,3%) выполнена последовательная билатеральная торакоскопическая спланхниксимпатэктомия и 1 (3,1%) пациентке проведена резекция хвоста ПЖ с последующей левосторонней симпатической денервацией.

Из приведенных в табл. 3 данных видно, что при оценке КЖ у больных обеих групп до выполнения хирургического вмешательства регистрировались достаточно низкие показатели по всем шкалам, за исключением критерия интенсивности боли (BP) и социального функционирования (SF), которые были достоверно хуже у пациентов с ПДР (табл. 4). Оценка КЖ в отдаленном периоде показала статистически значимое среди больных обеих групп улучшение по всем критериям опросника SF-36. Однако в сравнительном аспекте достоверно худшие результаты по критериям ролевого физического функционирования (RP), BP, жизненной активности (VT), ролевого эмоцио-

Табл. 3. Изменение качества жизни больных хроническим панкреатитом до и после хирургического лечения

Показатели качества жизни	I группа			II группа		
	до операции	после операции	*	до операции	до операции	*
Физическое функционирование (PF)	50,5 ± 3,1	67,3 ± 3,1	p < 0,05	52,6 ± 6,2	68,0 ± 5,2	p < 0,05
Ролевое физическое функционирование (RP)	17,0 ± 3,8	50,6 ± 5,2	p < 0,05	23,8 ± 6,8	32,6 ± 7,4	p < 0,05
Интенсивность боли (BP)	37,7 ± 2,3	65,3 ± 2,9	p < 0,05	27,3 ± 5,4	57,4 ± 5,5	p < 0,05
Общее состояние здоровья (GH)	34,6 ± 1,8	38,3 ± 1,7	p < 0,05	33,0 ± 2,5	38,0 ± 4,3	p < 0,05
Жизненная активность (VT)	40,1 ± 2,0	59,1 ± 2,7	p < 0,05	38,3 ± 5,1	53,0 ± 4,2	p < 0,05
Социальное функционирование (SF)	50,6 ± 2,5	69,3 ± 2,8	p < 0,05	35,7 ± 5,3	65,8 ± 4,6	p < 0,05
Ролевое эмоциональное функционирование (RE)	21,2 ± 3,2	60,2 ± 4,5	p < 0,05	46,4 ± 9,3	46,4 ± 9,3	p < 0,05
Психическое здоровье (MH)	46,9 ± 1,8	64,1 ± 2,5	p < 0,05	42,9 ± 4,8	56,3 ± 4,7	p < 0,05
Ph sum	43,7 ± 0,8	49,1 ± 0,8	p < 0,05	43,8 ± 1,5	48,2 ± 1,3	p < 0,05
Mh sum	39,2 ± 0,9	45,9 ± 1,4	p < 0,05	36,8 ± 2,6	68,0 ± 5,2	p < 0,05

Примечание: * – различие является статистически значимым при p < 0,05.

Табл. 4. Сравнение качества жизни больных при внутреннем дренировании и панкреатодуоденальной резекции

Показатели качества жизни	до операции			после операции		
	I группа	II группа	*	I группа	II группа	*
Физическое функционирование (PF)	50,5 ± 3,1	52,6 ± 6,2	p > 0,05	67,3 ± 3,1	68,0 ± 5,2	p > 0,05
Ролевое физическое функционирование (RP)	17,0 ± 3,8	23,8 ± 6,8	p > 0,05	50,6 ± 5,2	32,6 ± 7,4	p < 0,001
Интенсивность боли (BP)	37,7 ± 2,3	27,3 ± 5,4	p < 0,001	65,3 ± 2,9	57,4 ± 5,5	p < 0,001
Общее состояние здоровья (GH)	34,6 ± 1,8	33,0 ± 2,5	p > 0,05	38,3 ± 1,7	38,0 ± 4,3	p > 0,05
Жизненная активность (VT)	40,1 ± 2,0	38,3 ± 5,1	p > 0,05	59,1 ± 2,7	53,0 ± 4,2	p < 0,001
Социальное функционирование (SF)	50,6 ± 2,5	35,7 ± 5,3	p < 0,001	69,3 ± 2,8	65,8 ± 4,6	p > 0,05
Ролевое эмоциональное функционирование (RE)	21,2 ± 3,2	46,4 ± 9,3	p > 0,05	60,2 ± 4,5	46,4 ± 9,3	p < 0,001
Психическое здоровье (MH)	46,9 ± 1,8	42,9 ± 4,8	p > 0,05	64,1 ± 2,5	56,3 ± 4,7	p < 0,001
Ph sum	43,7 ± 0,8	43,8 ± 1,5	p > 0,05	49,1 ± 0,8	48,2 ± 1,3	p > 0,05
Mh sum	39,2 ± 0,9	36,8 ± 2,6	p > 0,05	45,9 ± 1,4	43,2 ± 2,5	p < 0,001

Примечание: * – различие является статистически значимым при p < 0,05.

нального функционирования (RE), психического здоровья (MH) и общего психического компонента здоровья Mh sum получены у пациентов, которые подверглись ПДР.

Изучение питательного статуса выявило, что в целом большинство пациентов, как до операции (75,0%) так и в отдаленном периоде (85,7%), попали в число лиц с нормальными показателями, однако индекс Кетле, составивший до операции $22,2 \pm 0,4$ кг/м² в отдаленном периоде повысился до $23,0 \pm 0,7$ кг/м². Вместе с тем, в группе пациентов после внутреннего дренирования зарегистрированы показатели индекса массы тела выше, чем у лиц, перенесших ПДР (табл. 5).

Сахарный диабет встретился в дооперационном периоде у 9 (5,7%) пациентов I группы и у 4 (9,8%) во II, в отдаленном периоде — у 9 (9,7%) больных I и у 9 (28,1%) II группы.

При анкетировании в отдаленном периоде изменения со стороны здоровья после операции внутреннего дренирования оценили как «улучшение» 56 (91,8%) человек, «ухудшение» — 2 (3,3%), «без изменения» — 3 (4,9%), инвалидность получили 14 (13,3%) пациентов. После ПДР «улучшение» в здоровье отметил 21 (81%) больной, «ухудшение» — 1 (4%), «без изменения» — 4 (15%), инвалидность получили 8 пациентов (29,6%).

Табл. 5. Питательный статус больных хроническим панкреатитом в дооперационном и отдаленном периодах

	До операции		В отдаленном периоде	
	I группа (n = 149)	II группа (n = 32)	I группа (n = 47)	II группа (n = 21)
индекс Кетле	22,6 ± 0,4	20,1 ± 0,4	23,9 ± 1,0	20,9 ± 0,5

Обсуждение

По данным литературы большинство авторов указывают на полиморфизм клинических и вариабельность структурных изменений при ХП, высокую частоту повторных операций и глубину анатомических повреждений, определяющих или меняющих ход хирургического вмешательства при интраоперационной ревизии. Проведено ретроспективное разделение больных, имеющих схожесть причин и проявлений ХП на группу с паллиативным внутренним дренированием ложной кисты ПЖ и группу подвергшихся радикальному вмешательству в виде ПДР. Мозаичность обстоятельств обуславливает крайнюю сложность рандомизации больных с данной патологией, поэтому авторы ставили задачу не сравнения пациентов двух неодинаковых групп, а определения общих тенденций при проспективном наблюдении за больными ХП после различных видов хирургических вмешательств.

Проведенный анализ показал, что ведущие проявления ХП, такие как боль и ложная киста чаще всего определяют показания к хирургическому вмешательству. Вместе с тем, большие размеры кисты создают предпосылки к ее внутреннему дренированию, а высокой интенсивности болевой синдром, чаще встречаемый при поражении (включая кистозную трансформацию) проксимальных отделов ПЖ, диктует необходимость в проведении ПДР. Полученные непосредственные результаты различных методик внутреннего дренирования и панкреатодуоденальной резекции свидетельствуют о неимеющих статистической разницы низком уровне жизнеугрожающих осложнений и периоперационной летальности.

Проведенное проспективное наблюдение показало повышенный уровень смертности и инвалидизации среди оперированных больных, обусловленный вновь возникающими осложнениями ХП и аддиктивным поведением. Более того, оказался значимым общий процент больных, подвергшихся повторным операциям, причем связанных после внутреннего дренирования с рецидивом кисты или боли, а после резекции — с возвратом алгического синдрома. Оценка интенсивности болевого синдрома показала хороший анальгезирующий эффект обоих вмешательств, однако отмечаемый у части пациентов рецидив боли после внутреннего дренирования удалось купировать гемилатеральной симпатэктомией, а после ПДР эффект достигнут последовательной билатеральной денервацией.

Отмечены малозначительные положительные изменения в питательном статусе оперированных больных, с его сохранением на уровне нижних границ физиологической нормы, что свидетельствовало о грубых и не компенсировавшихся в отдаленном периоде нарушениях пищеварительной функции.

Изучение КЖ показало исходную однородность оперированных больных, за исключением показателей боли, худших у лиц с ПДР. Между тем мы наблюдали в отдаленном периоде в обеих группах достоверное улучшение по всем показателям опросника SF-36. Однако проведенная сравнительная оценка пациентов обеих групп показала статистически значимую разницу по ряду существенных показателей КЖ в пользу больных, которым требовалось внутреннее дренирование панкреатической псевдокисты. При этом суммарные показатели психического компонента здоровья оказались хуже у лиц, которым была показана ПДР.

Обратили на себя внимание расхождение в объективной оценке КЖ и самооценке результатов изменений, произошедших в состоянии здоровья оперированных больных, в подавляющем большинстве случаев оказавшихся удовлетворенными хирургическим лечением.

Таким образом, проведенное исследование показало, что различные по объему хирургические вмешательства сопровождаются хорошими ближайшими результатами. Прогрессирование ХП не исключает повторных хирургических вмешательств, а в терапии рецидивной боли

может быть использована адьювантная торакоскопическая симпатэктомия. Качество жизни оперированных больных ассоциировано с вариантом течения ХП, определяющим вид хирургического вмешательства, а так же общим состоянием здоровья, социальной дезадаптацией и ролевыми нарушениями, связанными с изменениями в психической сфере.

Вывод

Проспективные результаты лечения больных ХП путем внутреннего дренирования и ПДР зависят не от характера операции, а от тяжести проявлений заболевания, определяющих вид хирургического вмешательства.

Литература

1. Багненко С.Ф. Хронический панкреатит: Рук. для врачей. С.Ф. Багненко [и др.]. -СПб.: Питер, 2000.
2. Данилов М.И. Хирургия поджелудочной железы. М.И. Данилов, В.Д. Федоров. - М: Медицина 1995. - 512 с.
3. Евтихова Е.Ю. Хронический панкреатит: дифференцированный подход к хирургическому лечению: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Е. Ю. Евтихова - Санкт-Петербург, 2010. - 44 с.
4. Кубышкин В.А. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, Н.И. Яшина и др. // Бюллетень сибирской медицины. - 2007. № 3. - С. 43-49.
5. Малюга В.Ю. Лечение больных с хроническим панкреатитом: автореф.дис. ... докт. мед. наук. / В.Ю. Малюга - Москва. 2012. - 31 с.
6. Паклина О.В. Поражение нервных стволов при хроническом панкреатите / О.В. Паклина, И.А. Чекмарева, Г.Р. Сетдикова и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - № 3. - С. 95-101.
7. Aghdassi A., Mayerle J., Kraft M. et al. Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis // *Pancreas*. 2008 Mar; 36(2): 105-12.
8. Chervu C.V. Conservative treatment as an option in the management of pancreatic pseudocyst /C.V. Chervu, M.G. Clarke, M. Prentice, et al. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 2003. -Vol. 85, № 5. - P. 313-916.
9. Hildebrand P, Duderstadt S, Jungbluth T, et al. Evaluation of the quality of life after surgical treatment of chronic pancreatitis // *JOP*. - 2011. -Vol. 12. - № 4. - P. 364-371.
10. Sakorafas G.H., Farnell M.B., Farley D.R., et al. Long-term results after surgery for chronic pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.* - 2000. - Vol. 27. - № 2. - P. 131-142.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Силаев В.Н.
Тел.: +7 (910) 936-50-09
e-mail: Sylaeff.V@mail.ru

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ

Ивануса С.Я., Соловьев И.А., Дзидзава И.И., Арутюнян О.А.

Кафедра общей хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург

УДК: 616.345-006.6-033.2:616.36-008.6

EVALUATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN COLORECTAL CANCER WITH LIVER METASTASES

Ivanusa S.Ja., Solov'ev I.A., Dzidzava I.I., Arutjunjan O.A.

Введение

В последние десятилетия отмечается рост показателей заболеваемости и смертности больных злокачественными новообразованиями толстой кишки во всем мире, в том числе и в нашей стране. При этом синхронные метастазы в печень выявляются у 15,0–30,0% больных [1, 3].

Разработка концепции циторедуктивных операций послужила поводом для расширения показаний к хирургическому лечению при колоректальном раке с метастазами в печень. Одной из причин отказа от данных операций являлось мнение о высоком риске развития послеоперационных осложнений [2, 4].

Одним из определяющих факторов для выбора оптимального метода комбинированного лечения больного является оценка функционального состояния печени.

Оценке функционального состояния печени при её метастатическом поражении методами стандартных биохимических исследований посвящено множество работ. Кроме того, для изучения степени гепатодепрессии, в клинической практике наряду со стандартными биохимическими показателями (АлТ, АсТ, ЩФ, ГГТП, протромбин, фибриноген, альбумин), применяются специальные лабораторные исследования (исследование уровня протеина С) и функциональные пробы (исследование элиминации индоциана зеленого, лидокаиновый тест) [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния печени в зависимости от объема ее метастатического поражения при колоректальном раке.

Материалы и методы

В настоящей работе проанализированы результаты изучения тяжести гепатоцеллюлярной дисфункции у 30 больных раком толстой кишки с метастатическим поражением печени, которые находились на лечении в клинике общей хирургии ВМедА им. С.М. Кирова с 2008 по 2011 гг.

В анализируемую группу вошли 16 (53,3%) женщин и 14 (46,3%) мужчин в возрасте от 36 до 70 лет.

Всем больным определяли объем метастатического поражения печеночной паренхимы методом компьютерной волюметрии. Объем поражения печени варьировал от 1,1% до 78,4%.

Распределение больных по объему поражения печени представлено в таблице 1.

С целью изучения функционального состояния печени по данным биохимических показателей оценивали выраженность цитолитического (АлТ и АсТ) и холестагического синдромов (ГГТП и ЩФ), белоксинтетическую функцию печени (уровень протеина С, альбумина, фибриногена и протромбина) до оперативного лечения.

Больные с желтухой механического генеза в исследование не включались, уровень билирубина соответствовал нормальным значениям или превышал их не более, чем в 2 раза.

Глобальную функцию печени оценивали на основе динамического клиренс-теста элиминации диагностического красителя индоцианового зеленого (ИЦЗ). Определение концентрации диагностического красителя выполняли методом пульсовой денситометрии с помощью неинвазивного сенсора аппаратом LiMON PC5000 версия 1.4 фирмы PULSION Medical Systems AG (Германия) (рис. 1).

Индоциановый зеленый вводили внутривенно болюсно непосредственно перед исследованием в дозе 0,5 мг/кг массы тела пациента. ИЦЗ практически полностью связывается с белками плазмы крови (β -липопротеинами) и не подвергается метаболизму. Данный краситель поглощается исключительно печенью, выделяясь в неизменном виде с желчью. Длительность клиренс-теста составляет 15–20 минут. Исследовали следующие показатели: скорость плазменной элиминации индоцианового зеленого ($СПЭ_{инд}$) и уровень его остаточной концентрации в плазме через 15 минут ($ОК_{15}$). Схематическое изображение методики оценки функционального состояния

Табл. 1. Распределение больных метастатическим раком толстой кишки в зависимости от объема поражения печени (n = 30)

Объем поражения печени	до 25%	от 25 до 50%	более 50%
Количество больных	5	12	13



Рис. 1. Неинвазивный монитор для оценки функционального состояния печени LiMON PC5000, PULSION Medical Systems AG (Германия)

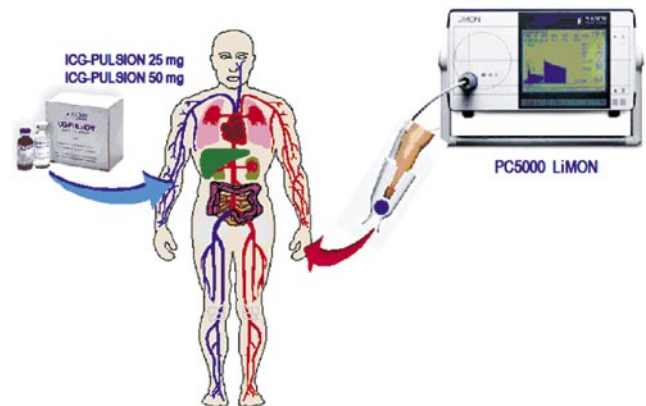


Рис. 2. Схема методики оценки функционального состояния печени аппаратом LiMON PC5000, PULSION Medical Systems AG (Германия)

печени аппаратом LiMON PC5000, PULSION Medical Systems AG (Германия) представлена на рисунке 2.

Результаты

Выраженность цитолитического синдрома перед оперативным лечением оценивали в зависимости от объема метастатического поражения печени (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, с увеличением объема поражения печени отмечалось повышение показателей, характеризующих выраженность цитолитического синдрома (повышение АлТ и АсТ). Так, при объеме поражения печени до 25% уровень АлТ и АсТ колебался пределах нормальных значений. При метастатическом поражении более 50% печеночной паренхимы уровень трансаминаз был повышен в 2 раза и составил в среднем $95 \pm 33,6$ и $94,3 \pm 35,6$ ед/мл, соответственно (максимальное повышение АлТ до 128,6 ед/мл, АсТ до 129,9 ед/мл). Выявлены достоверные статистические различия значений АлТ и АсТ между группами больных при метастатическом поражении до 25% и более 50% от здоровой паренхимы печени ($p < 0,05$).

Результаты оценки выраженности холестатического синдрома у больных раком толстой кишки с метастазами в печень перед оперативным лечением представлены в таблице 3.

С увеличением объема поражения печени отмечается повышение показателей, характеризующих выраженность холестатического синдрома (повышение ЩФ и ГГТП). Так, при поражении печени метастазами до 25% показатели ГГТП и ЩФ не превышали нормальных значений. При метастатическом поражении более 50% наблюдалось повышение уровня данных ферментов выше нормальных значений у подавляющего большинства больных. Выявлены достоверные статистические различия показателей, отражающих тяжесть холестатического синдрома, между группами больных при объеме поражения до 25% и более 50% от здоровой паренхимы печени ($p < 0,05$).

Табл. 2. Выраженность цитолитического синдрома у больных раком толстой кишки с метастазами в печень перед оперативным лечением ($n = 30$)

Объем поражения печени/ показатели функционального состояния печени	до 25% ($n = 5$)	от 25 до 50% ($n = 12$)	более 50% ($n = 13$)
АлТ (норма от 11,0 до 50,0 ед/мл)	$41 \pm 12,8$	$60 \pm 13,7$	$95 \pm 33,6$
АсТ (норма от 11,0 до 50,0 ед/мл)	$35 \pm 10,3$	$63 \pm 15,4$	$94,3 \pm 35,6$

Табл. 3. Выраженность холестатического синдрома у больных раком толстой кишки перед оперативным лечением ($n = 30$)

Объем поражения печени/ показатели функционального состояния печени	до 25% ($n = 5$)	от 25 до 50% ($n = 12$)	более 50% ($n = 13$)
ЩФ (норма от 40 до 90 ед/мл)	$74 \pm 14,5$	$140 \pm 53,4$	525 ± 332
ГГТП (норма от 40 до 150 ед/мл)	123 ± 15	298 ± 66	$364 \pm 48,4$

Показатели белоксинтетической функции печени (определение уровня альбумина, протромбина, фибриногена и протеина С) крови до операции представлено в табл. 4.

При изучении зависимости уровня альбумина, фибриногена и протромбина от величины метастатического поражения печени при колоректальном раке достоверных статистических отличий в исследуемых группах не установлено ($p > 0,05$). Вероятнее всего уровень протромбина и фибриногена не снижался в связи с онкологическим заболеванием (у 60% больных выявлено повышение показателей свертывающей системы крови). Уровень альбумина сохранялся в пределах нормальных значений в связи с отсутствием тяжелой печеночной недостаточности.

Увеличение объема метастатического поражения печени сопровождается нарастанием цитолитического и холестатического синдромов. При этом белоксинтетическая функция не изменялась.

На основе результатов клиренс-теста с ИЦЗ оценивалась глобальная функция в зависимости от объема метастатического поражения (табл. 5).

Установлено, что при объеме поражения печени до 50% показатели элиминации диагностического красителя не отличались от нормальных значений. При объеме поражения печеночной паренхимы более 50% выявлено снижение функции печени, однако данные изменения незначительные (субкомпенсированные). Так, скорость плазменной элиминации ИЦЗ снижалась до $16,9 \pm 1,9$ %/мин только при поражении более 50% печеночной паренхимы. Это свидетельствует о том, что оставшейся непораженной опухолевым процессом паренхимы достаточно для нормального функционирования печени. Схожие данные получены при оценке уровня остаточной концентрации индоцианина зеленого в плазме через 15 минут после введения. Отклонения от нормальных значений выявлены только у больных с поражением более 50% паренхимы печени. Однако, данные изменения также носили субнормальный характер. Показатели клиренс-теста статистически не отличаются среди всех групп больных.

Все больные оперированы в плановом порядке (правосторонняя гемиколонэктомия- 4 пациентам, левосторонняя гемиколонэктомия-3, резекция сигмовидной кишки- 5 пациентам, передняя аппаратная резекция прямой кишки- 5 пациентам, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки- 3 пациентам). Послеоперационные осложнения развились у 2 пациентов (6,6%). Послеоперационная летальность составила 3,3%. Причиной летального исхода явился острый инфаркт миокарда. Несмотря на то, что на этапе предоперационного обследования у 9 больных диагностированы признаки гепатоцеллюлярной дисфункции, ни у одного больного в послеоперационном периоде не наблюдалось развитие печеночной недостаточности.

Обсуждение

До разработки концепции циторедуктивной хирургии наличие метастазов в печени являлось противопоказанием к выполнению паллиативных операций. С внедрением циторедуктивных операций тактика хирургического лечения данной категории больных была пересмотрена [4, 5]. По данным современной литературы имеются различные методы оценки функционального состояния печени [2, 3]. В ходе нашего исследования отдавалось предпочтение исследованию уровня АлТ, АсТ, ГГТП, ЩФ и элиминации индоциана зеленого. Изучение функционального состояния печени методом клиренс-теста с ИЦЗ позволило провести оценку глобальной функции печени. Показано, что с увеличением объема метастатического поражения печени достоверно увеличиваются уровни АлТ, АсТ, ГГТП, ЩФ, что свидетельствует о нарастании печеночной дисфункции. Однако, при изучении плазменной элиминации индоцианового зеленого установлено, что показатели клиренса ИЦЗ меняются незначительно и колеблются в области субнормальных значений. Только в случае метастатического поражения более 50% печеночной паренхимы у 9 больных субкомпенсированная гепатоцеллюлярная дисфункция. При этом, выявленные изменения функ-

Табл. 4. Оценка белоксинтетической функции печени у больных раком толстой кишки с метастазами в печень (n = 30)

Объем поражения печени/ показатели функционального состояния печени	до 25% (n = 5)	от 25 до 50% (n = 12)	более 50% (n = 13)
Альбумин (норма от 35 до 52 г/л)	48,3 ± 3,6	45,3 ± 5,4	43 ± 6,7
Фибриноген (норма от 2,0 до 4,9 г/л)	4,2 ± 1,6	4,8 ± 2,4	4,7 ± 2,3
Протромбин (норма от 80 до 140%)	128 ± 24,3	126,9 ± 33,5	136 ± 43,5
Протеин С (норма от 70 до 130%)	80 ± 12,5	65 ± 6,5	57,5 ± 1,5

Табл. 5. Показатели глобальной функции печени

Объем поражения печени/ показатели функционального состояния печени	до 25% (n = 5)	от 25 до 50% (n = 12)	более 50% (n=13)	
Элиминация ИЦЗ	СПЭ _{ИЦЗ} (норма 18 до 25%/мин)	20,7 ± 2,5	20,1 ± 2,2	16,6 ± 1,9
	ОК ₁₅ (норма менее 10%)	7 ± 2,1	8,3 ± 1,9	10,5 ± 2,3

ционального состояния печени независимо от объема ее метастатического поражения позволили во всех случаях выполнить циторедуктивные операции без увеличения частоты послеоперационных осложнений и летальности.

Выводы

1. С прогрессированием объема метастатического поражения печени наблюдается достоверное увеличение ряда биохимических параметров (АлТ, АсТ, ГГТП, ЩФ), отражающих функциональное состояние печени.
2. У больных с метастатическим поражением паренхимы более 50% объема печени для углубленной оценки степени гепатоцеллюлярной дисфункции показано исследование элиминации с индоцианином зеленым.
3. При отсутствии достоверных признаков печеночной дисфункции возможно выполнение циторедуктивных операций при раке толстой кишки независимо от объема поражения печеночной паренхимы.

Литература

1. Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них в Москве и в Санкт-Петербурге в 2008 г. // Вестн. Рос. онкологич. научн. центра РАМН. – 2010. – Т.21, № 2, прилож 1. – С. 7-8.
2. Гринев М.В. Циторедуктивная хирургия. На модели лечения колоректального рака IV стадии. – СПб 2003. – 91 с.
3. Мерабишвили В.М. Онкологическая служба Санкт-Петербурге и в районах города в 2008 году: Заболеваемость, смертность, выживаемость. Ежегодник популяционного ракового регистра.- СПб.: Коста, 2010. – С. 189–255.
4. Почув Т.П., Бердов Б.А., Исмаилов А.М. Объем поражения печени и результаты циторедуктивных операций у больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печень // Сибирский онкологический журнал. – 2007. – № 1. – С. 5–10.
5. Радченко В.Г. Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы // М.: Бинном. – 2005. – 864 с.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ДЕЙСТВИЕ КРИОПРЕЦИПИТАТА НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНОЧНЫХ КЛЕТОК И ПРИЗНАКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Карпова Р.В., Черноусов А.Ф.¹, Хоробрых Т.В., Яковенко А.В.²

УДК: 616.153.96:616.149-008.341.1:616.36-004

¹Кафедра Факультетской хирургии № 1 лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

²РГМУ им. Н.И. Пирогова. Кафедра гастроэнтерологии ФУВ

Резюме

Представлены результаты лечения 20 больных с циррозом печени, большинство из которых с декомпенсированным циррозом класса С по Child-Pugh. Всем больным пункционно под контролем УЗИ был введен криопреципитат в ткань печени. Результаты действия криопреципитата были изучены через 3 и 12 месяцев после введения. Положительная динамика отмечена у 85% больных с циррозом печени, которым был введен криопреципитат в цирротическую ткань. Из них 50% больных класса С по Child-Pugh перешли в класс В и А, 20% из класса В перешли в класс А. У 15% больных с функциональным классом А повышение количества баллов (более 6) не отмечено. Снижение портальной гипертензии через 12 месяцев, отмечено у 66% больных, повышение – у 15%. Криопреципитат, введенный пункционно в ткань печени под контролем УЗИ, снижает параметры портальной гипертензии, улучшает функцию печеночных клеток.

Ключевые слова: цирроз печени, криопреципитат, ультразвук.

REGENERATION OF CIRRHOTIC LIVER UNDER THE INFLUENCE OF CRYOPRECIPITATE

Karpova R.V., Chernousov A.F., Khorobrikh T.V., Yakovenko A.V.

Treatment results of 20 patients with severe liver cirrhosis were analyzed. All patients received cryoprecipitate intrahepatically. The results were analyzed after 6 and 12 months after the cryoprecipitate introduction. Improvement of the liver function was registered in 85% patients. Of them 50% changed the C stage cirrhosis by Child-Pugh on stage B and A, and 20% changed the B stage cirrhosis by Child-Pugh on stage A. Portal hypertension reduction was registered in 66% of the treated patients. The study vividly demonstrated, that the intrahepatic introduction of cryoprecipitate allows the stimulation of liver reparative regeneration, improves protein-synthetic liver function, decreases encephalopathy rate.

Keywords: liver cirrhosis, cryoprecipitate, liver regeneration.

Введение

В отечественной и зарубежной литературе накоплен значительный опыт диагностики и лечения больных циррозом печени [5, 14, 17, 23, 24]. Однако существуют проблемы излечения таких больных. Несмотря на применение современных гепатопротекторов и противовирусных препаратов для лечения больных циррозом печени, ежегодно в мире от этого заболевания погибает 300 000 больных [5, 14, 17]. Известны различные способы хирургической стимуляции регенерации, в частности: лазерная, посегментарная резекция печени, интраоперационная лазерная и электрокоагуляция поверхности печени, криодеструкция печени, а также введение различных препаратов (стволовые клетки, гормоны и т.д.) [4, 12, 13, 22, 23, 24]. К сожалению, большинство из вышеуказанных способов является достаточно травматичным для цирротически измененной печени, а их стимулирующий эффект кратковременен. Считается, что стимуляторами регенерации печени являются вещества, образующиеся в момент гибели печеночных клеток на месте нанесения одного из видов хирургического или термического воздействия [13, 15, 17, 19, 24]. Наиболее эффективным методом является трансплантация печени, до которой большинство больных не доживает [3].

Для стимуляции регенерации цирротически измененной ткани печени нами применен высококонцентрированный раствор фибриногена (криопреципитат). В состав криопреципитата входят фибриноген, фибринстабилизирующий фактор FXIII, фибронектин, плазминоген, альбумин и глобулярные фракции, а так же иммунорегулирующий комплекс. Криопреципитат активизирует

местные репаративные процессы за счет уникальных биологических свойств фибриногена, являющегося природной матрицей регенерации [15].

При динамическом исследовании в экспериментах на кроликах нами доказано, что высококонцентрированный раствор фибриногена, введенный пункционным методом в цирротически измененную ткань печени, является стимулятором ее регенерации, что улучшает клиническую и морфологическую картину заболевания. Основываясь на данные эксперимента, о положительном влиянии криопреципитата на течение цирроза печени, мы применили его в лечении больных циррозом печени токсической и вирусной этиологии (гепатит С и В) [15].

Материалы и методы исследования

На кафедре факультетской хирургии № 1 лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, с апреля 2010 г. по сентябрь 2011 г. под наблюдением находилось 20 пациентов с циррозом печени. Мужчин было 11, женщин — 9. У 9 (45%) пациентов цирроз был токсической этиологии, у 9 (45%) смешанной: вирусной (гепатит С или В) и токсической, у 2 (10%) вирусной этиологии (гепатит С и В). У всех больных был диагностирован цирроз печени на основании клинико-лабораторных данных. У 12 (60%) больных диагноз был подтвержден морфологическим исследованием пункционного материала из печени. У 8 (40%) больных диагностическую пункцию не выполняли из-за выраженной коагулопатии и тромбоцитопении. Всем 20 исследуемым был введен криопреципитат (по 2 мл) в каждый сегмент печени, кроме первого, чрескожно под контролем УЗИ. У больных

с выраженной коагулопатией и тромбоцитопенией, после введения криопреципитата в печень, на выходе иглы из пункционного канала вводили тромбин 600–800 МЕ, растворенный в 2–3 мл 10% хлористого кальция. Таким образом, мы препятствовали развитию кровотечения из места пункции. Криопреципитат в печень вводили через иглу 25 G для спинномозговой пункции по 2 мл в каждый сегмент органа. Действие криопреципитата на регенерацию печени оценивали по клинико-лабораторным данным через 3 и 12 месяцев. Осложнений во время проведения операции введения криопреципитата не отмечено.

Признаки портальной гипертензии, структуру и размеры печени мы оценивали на основании данных УЗИ брюшной полости, которое позволяло измерять: диаметр и линейную скорость кровотока (ЛСК) в воротной и селезеночной венах, размеры и плотность печени, размеры селезенки, наличие асцита (рис. 1, рис. 2). Для определения степени компенсации функций печени применяли классификацию Child-Pugh. Класс А — от 5 до 6 баллов, класс В от 7 до 9 баллов, класс С от 10 до 15 баллов. Баллы оценивали по наличию асцита, энцефалопатии, уровню билирубина, альбумина и протромбиновому времени [17].

Результаты и их обсуждение

До введения криопреципитата в ткань печени цирроз класса В по Child-Pugh был диагностирован у 6 (30%) пациентов, класс А — у 3 (15%) из 20, класс С — у 11 (55%).

После введения криопреципитата в ткань печени мы выявили положительную динамику клинико-лабораторных данных по классу Child-Pugh у 19 (95%) больных, у одного (5%) больного с циррозом класса С динамики выявлено не было из-за выраженного фиброза стромы печени и массивной гибели гепатоцитов. После лечения большинство 9 из 11 (81,8%) больных циррозом класса С по Child-Pugh перешли в группу класса В. Количество баллов с 10–15 снизилось до 7–9 по наличию асцита, альбумина, и протромбинового индекса (см. табл. 2). У одного (из 11) пациента с циррозом класса С изменений клинико-лабораторных данных не было как до, так и после введения криопреципитата, у другого цирроз из класса С перешел в класс А. При исследовании 6 больных с циррозом класса В мы отметили: что у 4 из них цирроз перешел в класс А, у двоих изменений отмечено не было. Ухудшения клинико-лабораторных данных у больных циррозом класса А, мы не отметили. Таким образом, через 12 месяцев после введения криопреципитата в ткань печени под контролем УЗИ, мы отметили статистически значимое ($p < 0,01$) улучшение клинико-лабораторных показателей у всех 20 больных (табл. 1, табл. 2).

По данным УЗИ брюшной полости через 3 и 12 месяца после введения криопреципитата отмечено уменьшение размеров печени и признаков воспаления у 11 (55%) больных с циррозом класса В и С в равной

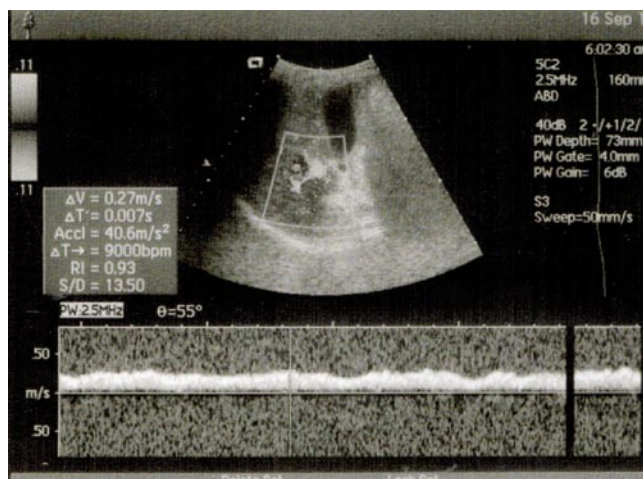


Рис. 1. Линейная скорость кровотока в воротной вене

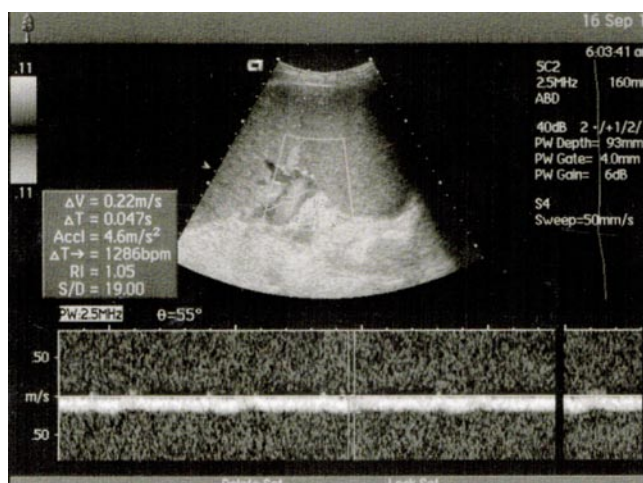


Рис. 2. Линейная скорость кровотока в селезеночной вене

Табл. 1. Действие криопреципитата на функциональный класс по классификации Child-Pugh у больных циррозом печени

Функциональный класс цирроза печени по Child-Pugh	До введения криопреципитата (n = 20)	После введения криопреципитата (n = 20)
Класс А	3 (15%)	8 (40%)
Класс В	6 (30%)	11 (55%)
Класс С	11 (55%)	1 (5%)

Табл. 2. Количество баллов по шкале Child-Pugh до и после введения криопреципитата в ткань печени (средние величины)

Лечение	Асцит	Энцефалопатия	Билирубин	Альбумин	Протромбиновый индекс
до	12 ± 3	5 ± 1,25	7 ± 1,75	12 ± 3	11 ± 2,75
Через 3 месяца	7 ± 1,75	3 ± 0,75	3 ± 0,75	7 ± 1,75	9 ± 2,25
Через 12 месяцев	2 ± 0,5	0	1 ± 0,25	2 ± 0,5	7 ± 1,75
P	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05

степени ($p < 0,05$). Данная положительная динамика связано с перенесенным острым гепатитом в активной фазе цирроза печени, это соответствует данным литературных источников [6, 9, 10, 11, 14, 17].

Сохранение размеров печени, без увеличения очагов некроза, диагностировано у 4 (20%) больных с циррозом класса В вирусной этиологии (гепатит HCV — ПЦР исследование). Сохранение размеров печени у больных с выраженным фиброзом печени (класса В и С по Child-Pugh) очень важно, так как гибель гепатоцитов и разрастание соединительной ткани ведет к уменьшению размеров печени [10, 11, 14, 17].

У 5 (25%) больных класса А и В имело место увеличение размеров печени при нормальных показателях трансаминаз и билирубина. Данное увеличение связано с регенерацией печени, так у данных больных изменилась структура печени: появились участки, соответствующие нормальной структуре печени, плотность печени и зоны фиброза были меньше чем до лечения [14, 17].

Сопоставляя вышеописанные данные УЗИ с лабораторными показателями крови исследуемых, мы выявили снижение билирубина, уменьшение трансаминаз, увеличение альбумина, уменьшение или отсутствие асцита, особенно у 11 (55%) больных (классом В и С) после снижения активности цирроза печени (табл. 2).

Линейную скорость кровотока (ЛСК) мы измеряли в воротной и селезеночной венах. В среднем, этот показатель по нашим данным составлял: в воротной вене — $13,9 \pm 4,3$ см/с; в селезеночной вене — $17,3 \pm 6,0$ см/с. При этом у здоровых лиц ЛСК в воротной вене была $17,2 \pm 2,5$ см/с, а в селезеночной вене — $15,2 \pm 2,4$ см/с. По литературным данным нормальный уровень ЛСК в воротной вене варьируется в широких пределах от 12–16 см/с до 23 см/с и более [7, 8]. Различия могут быть обусловлены субъективными факторами: различные аппараты, специалисты, исследование на вдохе и выдохе, локализация измерения. Большинство публикаций свидетельствуют о том, что ЛСК при ЦП может как уменьшаться, так и оставаться в нормальных пределах [7, 8, 19].

Изменение диаметра воротной вены в сторону уменьшения, через 3 и 12 месяцев после введения криопреципитата в печень, мы наблюдали у 11 (55%) больных (рис. 4), что было обусловлено снижением ЛСК в портальной системе без перераспределения кровотока в селезеночную вену. По данным УЗИ прогрессирование перипортального фиброза не было. Это означает, что криопреципитат, стимулируя регенерацию печени, возможно уменьшает перипортальный фиброз, улучшает микроциркулярное кровообращение в печени, снижая при этом портальную гипертензию [1, 8, 11, 16, 21]. У 9 (45%) больных диаметр воротной вены существенно не изменился.

Уменьшение скорости кровотока, через 3 и 12 месяцев после введения криопреципитата в печень, на 6–8 см/с в воротной вене было у 10 (50%) больных с циррозом

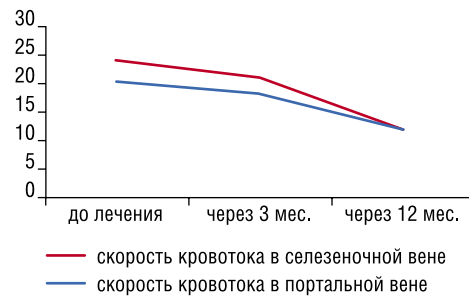


Рис. 3. Скорость кровотока в воротной и селезеночной венах до и после лечения больных циррозом печени криопреципитатом (средние величины см/с)

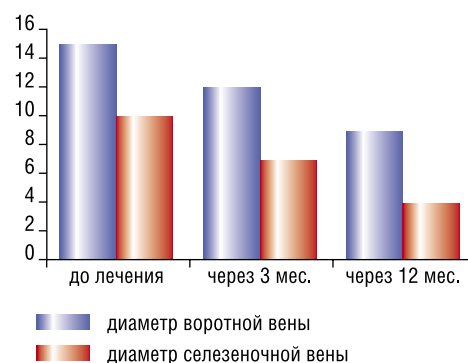


Рис. 4. Диаметр воротной и селезеночной вен до и после лечения больных криопреципитатом (средние величины в мм)

преимущественно класса В и С по Child-Pugh ($p < 0,01$) (рис. 3). У 5 (25%) больных скорость кровотока не изменилась как через 3, так и через 12 месяцев, в основном это были пациенты с декомпенсированным циррозом класса С. Снижение скорости кровотока в воротной и селезеночной венах на фоне сохранения или уменьшения их диаметра, доказывает отсутствие прогрессирования портальной гипертензии [6, 7, 13, 14, 17]. У 5 (25%) больных скорость кровотока в воротной вене увеличилась на 2–4 см/с, у 4 за счет снижения скорости кровотока и диаметра селезеночной вены. Таким образом, кровоток устремился в сторону воротной вены, что не наблюдают авторы литературных источников, при прогрессировании цирроза печени [7, 8, 16]. У 1 (из 5) больного с декомпенсированным циррозом класса С (15 баллов), увеличение ЛСК в воротной вене было за счет уменьшения ее диаметра, на фоне развития перипортального фиброза.

У 8 (40%) больных (с циррозом класса В и С по Child-Pugh), мы выявили уменьшение размеров селезенки на 2–4 см, за счет снижения портальной гипертензии и снижения скорости кровотока на 4–8 см/с по селезеночной вене. Сохранение размеров селезенки отмечено у 12 (60%) больных циррозом класса В (1 больной) и С (11 больных) по Child-Pugh.

Увеличение диаметра селезеночной вены мы не наблюдали, как через 3 так и через 12 месяцев. Это

свидетельствует об отсутствии нарастания портальной гипертензии, на фоне регенерации печени [2, 3, 8, 16, 20]. Сохранение диаметра селезеночной вены констатировали у 9(45%) пациентов с циррозом класса С по Child-Pugh, у 11(55%) с циррозом печени класса В было отмечено уменьшение селезеночной вены на 3–4 мм (рис. 4).

Скорость кровотока в селезеночной вене у большинства больных по данным УЗИ либо сохранялась, либо уменьшалась. У 8(40%) исследуемых она сохранила свои показатели, у других 8(40%) уменьшилась на 8–10 см/с ($p < 0,05$) (рис. 3). Следовательно, сохранение и уменьшение скорости кровотока и диаметра селезеночной вены подтверждает регенерирующее действие криопреципитата на ткань печени [4, 13]. Регенерация печени вероятно снижает давление в портальной и в селезеночной вене [13]. У 4(20%) больных было отмечено увеличение скорости кровотока в селезеночной вене на 5–7 см/с, за счет уменьшения диаметра селезеночной вены ($p > 0,05$).

Таким образом, анализируя ультразвуковое исследование размеров селезенки, портальной системы, можно утверждать, что криопреципитат введенный в ткань печени под контролем УЗИ снижает показатели портальной гипертензии у 66% больных. У 19% больных изменения параметров портальной гипертензии не было. У 15% больных скорость кровотока в селезеночной вене возрасла без статистически достоверной вероятности ($p > 0,05$), т.е. данное незначительное изменение было не существенным для возникновения кровотечения. Повышение портальной гипертензии было за счет уменьшения диаметра воротной и селезеночной вен. Криопреципитат, введенный в ткань печени, улучшает ее микроциркуляцию, снижает скорость кровотока в воротной и селезеночной венах, тем самым улучшая регенерацию печени у большинства больных.

Следовательно, положительная динамика как через 3 так и через 12 месяцев, отмечена у 85% больных с циррозом печени, из них 50% больных из класса С по Child-Pugh перешли в класс В и А, 20% из класса В перешли в класс А. У 15% больных циррозом печени классом А мы отметили снижение от 2 до 4 баллов по всем параметрам шкалы Child-Pugh (табл. 2). Снижение портальной гипертензии отмечено у 66% больных. Незначительное повышение портальной гипертензии у 15% больных было обусловлено уменьшением диаметра воротной и селезеночной вен.

Анализируя данные УЗИ печени, ее структуру, размеры, измеряя параметры портальной гипертензии, и коррелируя это с морфологическим исследованием пунктатов печени можно предположить, что криопреципитат вызывает регенерацию печени. У 10 (50%) пациентов (которым была выполнена биопсия печени) с выраженным фиброзом 4 стадии по Knodell, после введения криопреципитата, отмечено снижение степени гистологической активности и появление признаков регенерации (двуядерные, гипертрофированные гепатоциты с правильным балочным строением) (рис. 5, рис. 6).

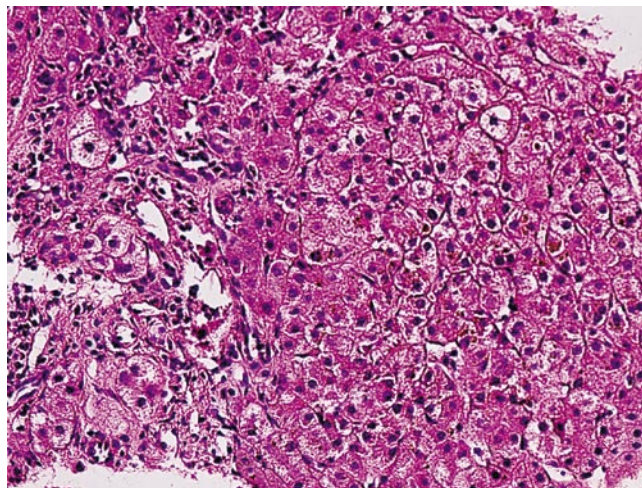


Рис. 5. Ложная долька печени: пролиферирующие гепатоциты, с нарушенным балочным строением. В просветах синусоидов увеличено количество лейкоцитов. Окр. гематоксилин-эозин. $\times 200$

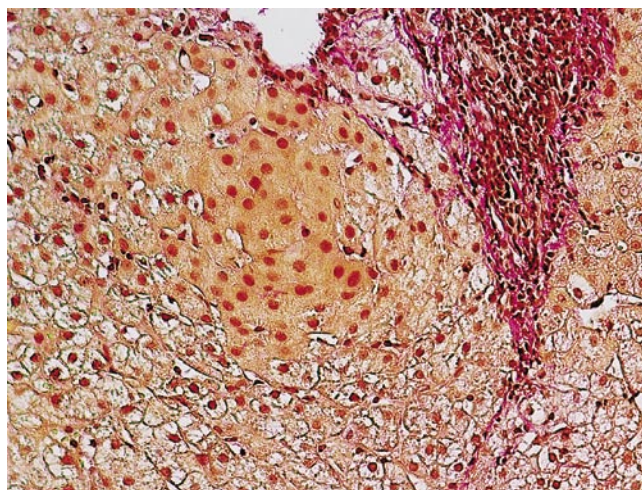


Рис. 6. Участок регенерации (двуядерные, пролиферирующие гепатоциты с правильным балочным строением), оттесняющий фиброзную ткань. Окр. пикрофуксин. $\times 200$

Выводы

Таким образом, криопреципитат, введенный посегментарно в ткань печени под контролем УЗИ, улучшает функциональный класс (А, В, С) цирроза печени по классификации Child-Pugh: повышая альбумин и протромбиновый индекс, уменьшая асцит, энцефалопатию, уровень билирубина. На основании данных УЗИ, а именно диаметра и ЛСК воротной и селезеночной вен, криопреципитат либо снижает либо сохраняет признаки портальной гипертензии. Положительное воздействие криопреципитата на структуру печеночной ткани, подтверждено морфологическим исследованием пунктата ткани органа до и после введения препарата.

Литература

- Афукова О.А. Сравнительная оценка ультразвукового и компьютерно-томографического методов исследования в диагностике цирроза печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Афукова. – Москва, 2006. – 31с.
- Борисов А.Е. Оценка эффективности доплерографии у больных с диффузными заболеваниями печени с синдромом портальной гипертензии / А.Е. Борисов, В.А. Кащенко // Вестник хирургии. – 2002. № 2. – С. 26–31.
- Готье С.В. Ортопическая трансплантация печени в лечении ее диффузных и очаговых заболеваний / С.В. Готье, А.К. Ерамишанцев, О.М. Цирульникова // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т 1, № 2. – С. 38–51.
- Ишенин Ю.М. Хирургия цирроза печени/ Ишенин Ю.М., Потапов А.В., Чесновский В.М. – Нижнекамск, 2005. – 104 с.
- Ивашкин В.Т. Клиническая гепатология сегодня и завтра / В.Т.Ивашкин, А.О. Буеверов//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – Т. 12, № 1. – С. 4–9.
- Ивашкин В.Т. Фиброз печени/ В.Т.Ивашкин, Ч.С. Павлов– М.: Видар, 2011. – 168 с.
- Камалов Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук/ Ю. Р. Камалов, –Москва, 1987. – 42 с.
- Мардарьева С.В. Портальная гипертензионная гастропатия как проявление портальной гипертензии при циррозе печени (клинико-лабораторные и инструментальные корреляции и особенности терапии): автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Мардарьева. – Москва, 2006. – 35 с.
- Митьков В.В. Оценка портального кровотока при циррозе печени / В.В. Митьков, М.Д. Митькова, И.Г. Федотов// Ультразвуковая диагностика. – 2000, № 4. – С. 10–17.
- Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов / В.В.Митьков. – М.: Видар. 2000. – 152 с.
- Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / В.В.Митьков. – М: Видар. 2005. – С. 31–32.
- Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии / С.А. Муслимов. – Уфа: Башкортостан, 2000. – 165 с.
- Нартайлаков М.А. Регенеративная хирургия хронических гепатитов и циррозов печени / М.А. Нартайлаков, С.А. Пышкин, С.Б. Цирятьевой. – Уфа: Башкортостан, 2008. – 283 с.
- Павлов Ч.С. Фиброз печени при хронических вирусных гепатитах В и С: автореф. дис. ... док. мед. наук/ Ч.С. Павлов. – Москва, 2008. – 31с.
- Хоробрых Т.В. Фибриновый клей в неотложной абдоминальной хирургии: автореф. дисс.. д-ра. мед. наук. / Т.В. Хоробрых. – Москва, 2005. – 36 с.
- Хоробрых Т.В., Мардарьева С.В., Карпова Р.В. Коррекция портальной гипертензии как профилактика кровотечения у больных циррозом печени / Т.В.Хоробрых, С.В. Мардарьева, Р.В. Карпова // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. № 2. – С. 14–18.
- Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей/ Шерлок Ш. -М.: ГЭОТАР, 1999. – 860 с.
- Шумаков В.И. – Транспланталогия/ В.И. Шумаков. – Тула: Медицина, 1995. – С. 275–280.
- Черноусов А.Ф. Малоинвазивные хирургические вмешательства под контролем УЗИ в лечении диффузных заболеваний печени / А.Ф.Черноусов Т.В. Хоробрых, Р.В. Карпова // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. № 4. – С. 4–9.
- Adrian K.P. Can Doppler Sonography Grade the Severity of Hepatitis Celated Liver Disease/ K.P. Adrian. AJR, 2005: Vol. 184. – P. 1848–1853.
- O'DonohueJ Ng C, Diagnostic value of Doppler sssessment of the hepatic and portal vessels and ultrasound of the spleen in liver disease/ Ng C O'Donohue, S. Catnach, R. Williams //European journal of gastroenterology & hepatology. – 2004. – Vol. 1, № 2. – P. 147–155.
- Malouf N.N. Adult-derived stem cells from the liver become myocytes in the heart in vivo/ N.N. Malouf, W.B. Coleman, J.W. Grisham, R.A.[et al] // Am. J. Pathol. – 2001. – Vol. 158. – P. 1929–1935.
- Hirokazu Nagai. Differentiation of liver epithelial (stem-like) cells into hepatocytes induced by coculture with hepatic stellate cells / Nagai Hirokazu, Kunihiro Terada // Biochemical and Biophysical Research Communications.-2002. -Vol. 293. – P. 1420–1425.
- Theise N.D. Liver from bone marrow in humans/ N.D.Theise, M. Nimmakayalu, R. Gardner // Hepatology. – 2000. Vol. 32. – P. 11–16.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Карпова Радмила Владимировна
119991, Москва, Б. Пироговская д. 6
Тел.: +7 (499) 248-76-10, +7 (910) 435-13-14
e-mail: radmila.71@mail.ru

СРОК ХРАНЕНИЯ КРОВИ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСФУЗИЙ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Шестаков Е.А., Гудымович В.Г., Жибурт Е.Б.

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

УДК: 616.12-089:615.38-082

Резюме

Сравнили особенности применения и лечебную эффективность донорских эритроцитов со сроками хранения до 14 дней и не менее 14 дней. Не выявлено влияние срока хранения эритроцитов на летальность, срок пребывания в отделении интенсивной терапии и срок послеоперационного лечения в стационаре 303 кардиохирургических пациентов.

Ключевые слова: кардиохирургия, эритроциты, переливание крови, срок хранения.

AGE OF BLOOD DO NOT AFFECT THE EFFICIENCY OF TRANSFUSIONS RECIPIENTS TREATMENT IN CARDIOSURGICAL CLINIC

Shestakov E.A., Gudemovitch V.G., Zhiburt E.B.

There were compared the features of the application and the treatment efficiency of donor red blood cells with a shelf life of 14 days and not less than 14 days. There was no effect of storage time of red blood cells on mortality, length of stay in the ICU and duration of postoperative treatment in a hospital for the 303 cardiac surgery patients.

Keywords: cardiac surgery, red blood cells, blood transfusion, the shelf life.

Введение

Изменение качества эритроцитов в процессе хранения лежит в основе гипотезы о меньшей клинической эффективности переливания эритроцитов с длительным сроком хранения. Результаты отдельных исследований на эту тему — противоречивы [3, 8].

Коллеги из Лондона, сопоставив эффективность «свежих» и «старых» эритроцитов, перелитых кардиохирургическим пациентам, пришли к заключению о том, что у реципиентов свежих эритроцитов короче послеоперационный период пребывания в стационаре [6].

Цель исследования

По аналогии с исследованием Sanders J. et al. (2011) изучили особенности трансфузионной терапии у кардиохирургических пациентов Пироговского центра в 2011 году.

Материалы и методы исследования

Пациенты. В исследование включены пациенты, которым в 2011 году в Пироговском центре выполнена кардиохирургическая операция на открытом сердце.

Всего кардиохирургическое пособие получили 711 пациентов, 695 доз донорских эритроцитов (далее — кровь) перелили 303 (42,6 %) пациентам. Выделили три группы пациентов:

Группа 1 — 126 человек, получивших 220 доз эритроцитов со сроком хранения до 14 дней (свежая кровь);

Группа 2 — 122 человека, получивших 202 дозы эритроцитов со сроком хранения не менее 14 дней (старая кровь);

Группа 3 — 177 человек, в состав трансфузионной терапии которых входило не менее одной дозы старой крови (всего в этой группе перелито 475 доз эритроцитов).

Хирургическое пособие. Все операции проводились бригадами двух отделений, включающих семь кардиохирургов, с использованием стандартных общепринятых методов.

Операции реваскуляризации миокарда (аорткоронарное и маммарокоронарное шунтирование) проводили из срединной стернотомии. Оперативные вмешательства на клапанах сердца выполняли как из срединной стернотомии, так и с использованием правостороннего торакотомного доступа в 4 межреберье с пересечением вышележащего ребра.

С целью остановки сердца и защиты миокарда использовали следующие варианты кардиоплегии:

- кровяная нормотермическая интермиттирующая кардиоплегия (все операции реваскуляризации миокарда и операции с предполагаемым периодом пережатия аорты менее 30 мин);
- фармакохолодовая кардиоплегия с использованием кристаллоидных растворов (оперативные вмешательства на клапанном аппарате средней сложности);
- фармакохолодовая кардиоплегия кустодиолом (операции повышенной сложности или вмешательства с предполагаемым временем пережатия аорты более 60 мин).

В подавляющем большинстве случаев аппарат искусственного кровообращения подключали по схеме: полые вены (правое предсердие) — восходящая аорта. Искусственное кровообращение проводили в режиме контролируемой программируемой гемодилюции. Заполнение резервуара аппарата искусственного кровообращения осуществляли в основном с использованием кристаллоидных растворов и, при необходимости, при сниженном весе пациента и прогнозируемой выраженной гемодилюции (или анемии) во время искусственного кровообращения в аппарат добавляли 1–2 дозы эритроцитов.

Аортокоронарное шунтирование выполняли в условиях поддержания нормотермии тела. Оперативные вмешательства на клапанах сердца в подавляющем большинстве случаев осуществляли в условиях умеренной общей гипотермии с использованием всего спектра мероприятий защиты пациентов от гипоксии.

Перед подключением аппарата искусственного кровообращения проводили тотальную гепаринизацию пациентов гепарином. Контроль гипокоагуляции осуществляли по уровню активированного времени свертывания (АВС). Коронарные отсосы включались только по достижении заданного уровня АВС. Аналогично, и канюляция аорты и полых вен осуществлялась только после достижения заданного уровня гипокоагуляции.

Во время операций на сердечных клапанах, в условиях фармакоолодовой кардиopleгии кристаллоидными растворами или кустодиолом, эритроцитсодержащие жидкости с примесью кардиopleгических растворов из полостей сердца забирали только с использованием аппарата Haemonetics cell saver 5+ (Haemonetics, США). Излившуюся из полости перикарда и плевральных полостей во время периода тотальной гепаринизации кровь без примеси кардиopleгических растворов забирали с помощью коронарных отсосов в аппарат искусственного кровообращения.

После окончания искусственного кровообращения и деканюляции вен (правого предсердия) кровь из магистралей поступала в аппарат искусственного кровообращения с последующим нагнетанием оставшейся в оксигенаторе крови в восходящую аорту под контролем показателей центральной гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС), а также с учетом интраоперационной визуальной оценки сократимости и перегрузки правых и левых отделов сердца.

Затем, после деканюляции аорты, с помощью аппарата cell saver забирали часть крови из артериальной магистралей и оставшуюся кровь из оксигенатора аппарата искусственного кровообращения. Полученную во время и после искусственного кровообращения эритроцитную взвесь реинфузировали пациентам после окончания искусственного кровообращения.

Нейтрализацию гепарина осуществляли с помощью протамина-сульфата в расчетных дозировках. Коррекцию дозы протамина-сульфата осуществляли в зависимости от количества вводимой ранее отмытой эритроцитной взвеси, для стабилизации которой также использовался гепарин.

При осуществлении гемостаза возможно было дополнительное введение протамина-сульфата в зависимости от состояния гемостаза раны и показателей свертывающей системы (АВС).

Переливание крови. Клинические данные, внесенные в историю болезни и документы отделения переливания крови, включали характеристики перелитой крови, демографические характеристики, предоперационные клинические показатели и детали операции (табл. 1).

Трансфузии выполняли по правилам, принятым в Пироговском центре в 2007 году [4].

При анализе полученных данных использовали дескриптивные статистики.

Результаты исследования

Доля пациентов, получивших переливание крови в два раза выше в группе пациентов, которым операция выполнена с искусственным кровообращением (266 из 552), чем без него (37 из 159). Это связано с большей сложностью операций, проводимых в условиях экстракорпорального кровообращения, и необходимостью использования у пациентов с низкой массой тела и (или) исходной анемией для заполнения аппарата искусственного кровообращения эритроцитсодержащих сред.

Вероятность попадания старой крови в состав переливаемых сред увеличивается пропорционально объему трансфузионной терапии. Этим объясняется повышенное количество доз, перелитых пациентам третьей группы (табл. 1, рис. 1).

Чаще получали старую кровь реципиенты с фенотипом О, и реже — с фенотипом В. Это обусловлено необходимостью поддержания запаса эритроцитов с фенотипом О для переливания по неотложным показаниям [2] и выдаче эритроцитов по принципу FIFO (first in, first out). Чаще старые эритроциты фенотипа АВ применяли при лечении пациентов группы 3. Дело в том, что нередко эритроциты АВ заказываются для выполнения операции, но не переливаются в силу прецизионной операции и отсутствия показаний к трансфузии. «Ждать» следующего реципиента с самым редким фенотипом АВ приходится достаточно долго [3].

Увеличенную частоту инфаркта миокарда в анамнезе у реципиентов старой крови можно объяснить связью фенотипа О и предрасположенности к развитию инфаркта миокарда у пациентов с ангиографическими признаками болезни коронарных артерий [5].

Не найдено объяснений двум феноменам:

- свежую кровь чаще использовали при протезировании аортального клапана;
- старую кровь чаще использовали при операциях с ИК.

Реципиенты группы 3 дольше находились в отделении реанимации, однако это не сказалось ни на летальности, ни на продолжительности послеоперационного стационарного лечения. Последние показатели не отличаются значимо у реципиентов крови разных сроков хранения (табл. 2, рис. 2).

Внедрение правил назначения эритроцитов, основанных на доказательствах, в кардиохирургической клинике ведет к увеличению доли пациентов, для лечения которых достаточно переливания одной дозы эритроцитов [1]. При сравнении действия свежих и старых эритроцитов у этой категории пациентов устраняется эффект различия количества доз.

У реципиентов одной дозы эритроцитов выявлены отличия распространенности групп крови О и В, анало-

Табл. 1. Основные характеристики реципиентов крови*

	Только свежая (n = 126)	Только старая (n = 122)	p	Старая (n = 177)	p
Характеристики перелитой крови					
Срок хранения	11 (8–13)	20,5 (17–23)	<0,001	18 (13–21)	<0,001
Количество доз	1 (1–2)	1 (1–2)	0,517	2 (1–3)	<0,001
О	58/220 (26,4)	81/202 (40,1)	0,027	171/475 (36)	0,012
А	87/220 (40,5)	80/202 (39,6)	0,859	173/475 (36,4)	0,429
В	59/220 (26,8)	29/202 (14,4)	0,002	70/475 (14,7)	<0,001
АВ	14/220 (6,4)	12/202 (5,9)	0,857	61/475 (12,8)	0,0013
Демографические показатели					
Женщины	48 (38,4)	47 (38,5)	0,945	67 (37,9)	0,966
Возраст	58 (51–65)	58,5 (53–64)	0,373	59 (53–63)	0,378
Группы крови пациентов					
О	29 (23,0)	50 (41,0)	0,002	67 (37,9)	0,006
А	52 (41,3)	45 (36,9)	0,479	64 (36,2)	0,367
В	37 (29,4)	17 (13,9)	0,003	29 (16,4)	0,007
АВ	8 (6,3)	10 (8,2)	0,575	17 (9,6)	0,31
Дооперационные клинические особенности					
Диабет	12 (9,5)	16 (13,1)	0,372	22 (12,4)	0,43
Гипертоническая болезнь	91 (72,2)	95 (77,9)	0,259	131 (74)	0,729
ХОБЛ	15 (11,9)	18 (14,8)	0,509	30 (16,9)	0,224
ИМ в анамнезе	39 (31,0)	53 (43,4)	0,042	70 (39,5)	0,124
Инсульт в анамнезе	10 (7,9)	8 (6,6)	0,676	8 (4,5)	0,215
Предшествующее кардиохирургическое вмешательство	12 (9,5)	11 (9,0)	0,891	16 (9,6)	0,886
Стеноз ствола лев. КА > 50%	13 (10,3)	13 (10,7)	0,931	17 (9,6)	0,838
Виды операций					
Коронарное шунтирование	65 (51,6)	72 (59,0)	0,24	93 (52,5)	0,87
Протезирование аортального клапана	35 (27,8)	16 (13,1)	0,004	23 (13)	0,0013
Протезирование митрального клапана	10 (7,9)	17 (13,9)	0,254	31 (17,5)	0,016
Коронарное шунтирование+ Протезирование аортального клапана	2 (1,6)	5 (4,1)	0,233	10 (5,6)	0,074
Коронарное шунтирование+ Протезирование митрального клапана	2 (1,6)	3 (2,5)	0,625	6 (3,4)	0,335
Протезирование аортального клапана + Протезирование митрального клапана	2 (1,6)	2 (1,6)	0,974	6 (3,4)	0,335
другие	10 (7,9)	7 (5,7)	0,493	8 (4,5)	0,215
Операции с АИК	104 (82,5)	111 (91,0)	0,0503	162 (91,5)	0,019
Время АИК (n = 169)	81 (66–96)	77 (61–98)	0,713	81 (65–105)	0,607
Время пережатия аорты (n = 161)	46 (37–56)	37,5 (30–49)	0,07	45,5 (35–61)	0,789

Примечание: * – здесь и в последующих таблицах данные представлены как количество (%) или медиана (межквартильный интервал), если не указано иное.

гичные описанному выше феномену, выявленному у всех реципиентов крови.

Также свежие эритроциты чаще переливают при протезировании аортального клапана (табл. 3).

Группы реципиентов одной дозы свежих и старых эритроцитов характеризуются одинаковой продолжительностью пребывания в реанимации и в стационаре, а также одинаковой летальностью (табл. 4).

Отличие полученных результатов от результата лондонских коллег [6], возможно, обусловлены отличиями пациентов, способа получения эритроцитов, антикоагулянта, пластификаторов и пр. Подобные отличия между американскими и европейскими исследованиями обуславливают необходимость мультинациональных проспективных рандомизированных исследований [7].

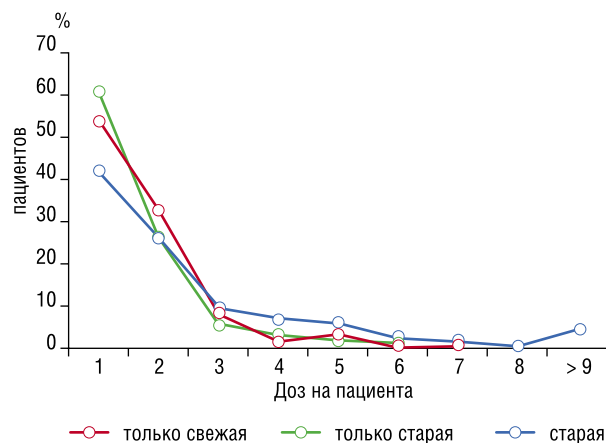


Рис. 1. Распределение количества доз эритроцитов, переливаемых пациентам трех исследуемых групп

Табл. 2. Длительность и исход лечения реципиентов эритроцитов

Показатель	Только свежая (n = 126)	Только старая (n = 122)	p	Старая (n = 177)	p
Продолжительность пребывания в ОАР (ИТ)	2 (1–2)	2 (1–3)	0,598	2 (1–4)	0,004
Продолжительность пребывания в ОАР (ИТ) > 2 дней	30 (23,8)	31 (25,4)	0,77	63 (35,6)	0,024
Летальный исход	7 (5,6)	5 (4,1)	0,593	11 (6,2)	0,811
Послеоперационное пребывание в стационаре	12 (10–15)	12 (10–15)	0,821	13 (10–16)	0,057

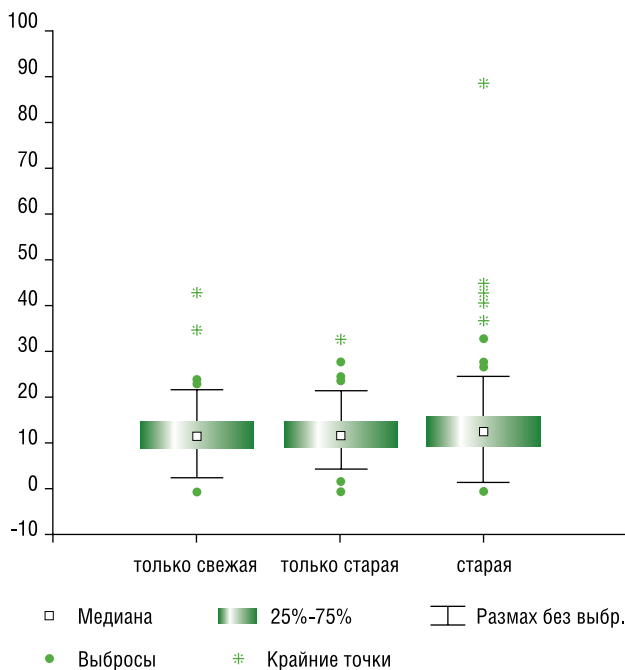


Рис. 2. Длительность послеоперационного пребывания в стационаре в зависимости от срока хранения перелитых эритроцитов

Заключение

Сравнили особенности применения и лечебную эффективность донорских эритроцитов со сроками хранения до 14 дней и не менее 14 дней. Не выявлено влияние срока хранения эритроцитов на летальность, срок пребывания в отделении интенсивной терапии и срок послеоперационного лечения в стационаре кардиохирургических пациентов.

Табл. 3. Основные характеристики реципиентов одной дозы эритроцитов

	Только свежая (n = 67)	Только старая (n = 74)	p
Характеристики перелитой крови			
Срок хранения (медиана)	11 (8–13)	20 (17–23)	<0,001
O	11 (16,4)	32 (43,2)	<0,001
A	28 (41,8)	24 (32,4)	0,25
B	23 (34,3)	10 (13,5)	0,004
AB	5 (7,5)	8 (10,8)	0,493
Демографические показатели			
Женщины	22 (32,8)	22 (29,7)	0,691
Возраст	57 (51–64)	57,5 (53–62)	0,434
Дооперационные клинические особенности			
Диабет	8 (11,9)	8 (10,8)	0,833
Гипертоническая болезнь	47 (70,1)	57 (77)	0,354
ХОБЛ	8 (11,9)	13 (17,6)	0,349
ИМ в анамнезе	29 (43,3)	34 (45,9)	0,751
Инсульт в анамнезе	6 (9)	6 (8,1)	0,858
Предшествующее кардиохирургическое вмешательство	6 (9)	6 (8,1)	0,858
Стеноз ствола лев.КА >50%	10 (14,9)	6 (8,1)	0,203
Виды операций			
Коронарное шунтирование	41 (61,2)	50 (67,6)	0,43
Протезирование аортального клапана	14 (20,9)	6 (8,1)	0,03
Протезирование митрального клапана	4 (6)	11 (14,9)	0,09
Коронарное шунтирование + Протезирование аортального клапана	1 (1,5)	2 (2,7)	0,619
Коронарное шунтирование + Протезирование митрального клапана	1 (1,5)	1 (1,4)	0,944
Протезирование аортального клапана + Протезирование митрального клапана	2 (3)	1 (1,4)	0,502
другие	4 (6)	3 (4,1)	0,601
Операции с АИК	50 (74,6)	66 (89,2)	0,024
Время АИК (n = 75)	80 (67–90)	77,5 (63–93)	0,692
Время пережатия аорты (n = 73)	40 (36–49,5)	40 (31–49)	0,976

Табл. 4. Длительность и исход лечения реципиентов одной дозы эритроцитов

Показатель	Только свежая (n = 67)	Только старая (n = 74)	p
Продолжительность пребывания в ОАР (ИТ)	1 (1–2)	2 (1–2)	0,405
Продолжительность пребывания в ОАР (ИТ) > 2 дней	11 (16,4)	14 (18,9)	0,698
Летальный исход	1 (1,5)	5 (1,4)	0,944
Послеоперационное пребывание в стационаре	12 (9–14)	12 (10–14)	0,836

Шестаков Е.А., Гудымович В.Г., Жибурт Е.Б.
СРОК ХРАНЕНИЯ КРОВИ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСФУЗИЙ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Литература

1. Жибурт Е.Б. Эволюция тактики переливания эритроцитов в грудной и сердечно-сосудистой хирургии. / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Василаско В.В. и др. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т.4, № 2. – С. 47–49.
2. Жибурт Е.Б. Какие эритроциты мы списываем? / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. // Вестник Росздравнадзора. – 2011. – №2. – С. 64–66.
3. Жибурт Е.Б. Эффективность переливания крови: роль организации процесса. / Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Караваев А.В. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 4. – С. 69–71.
4. Шевченко Ю.Л. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра. / Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 14–21.
5. Reilly M.P. Identification of ADAMTS7 as a novel locus for coronary atherosclerosis and association of ABO with myocardial infarction in the presence of coronary atherosclerosis: two genome-wide association studies. / Reilly M.P., Li M., He J. et al. // Lancet. – 2011. – Vol. 377. – P. 383–392.
6. Sanders J. Red blood cell storage is associated with length of stay and renal complications after cardiac surgery. / Sanders J., Patel S., Cooper J. et al. // Transfusion. – 2011. – Vol. 51, № 11. – P.2 286–2294.
7. van de Watering L. M. G. Clinical effects of transfusing older red cell concentrates: an updated overview// ISBT Science Series. – 2012. – Vol. 7. – P. 235–237.
8. Zhiburt E. Age of transfused blood: management is more important than physiology. / Zhiburt E., Shestakov E., Gubanova M., Kodenev A. // Vox Sanguinis. – 2009. – Vol. 97, Suppl. 1. – P. 172.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ремизевич Р.С., Курасов Е.С.

УДК: 616.8-009.836.14-08-035-053.82

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, кафедра психиатрии

Резюме

Обследовано 105 пациентов молодого возраста с различными формами тревожных расстройств (ТР). Установлено, что 61 (58,1%) пациент предъявлял жалобы на нарушения сна, а 44 (41,9%) субъективно не испытывали проблем со сном. При диагностике инсомний методом полисомнографии распространенность нарушений сна оказалась существенно выше, чем по данным клинико-психопатологического обследования (82,9%). Для своевременной диагностики и эффективного лечения инсомнических расстройств в ходе корреляционного анализа были верифицированы клинические «маркеры» инсомний. На основании полученных данных был разработан алгоритм диагностики и дифференцированного лечения нарушений сна у пациентов с ТР и изучена его эффективность.

Ключевые слова: тревожные расстройства, инсомния, диагностика, лечение.

DIFFERENTIAL TREATMENT OF INSOMNIA IN YOUNG PATIENTS WITH ANXIETY DISORDERS IN GENERAL MEDICINE PRACTICE

Remizevich R.S., Kurasov E.S.

105 young patients with various forms of anxiety disorders are investigated. Found that 61 (58,1%) patients complained of sleep disorders, and 44 (41,9%) subjectively experienced sleep problems. In the diagnosis of insomnia by polysomnography prevalence of sleep disorders was significantly higher than that according to clinical and psychopathological method (82,9 %). For timely diagnosis of sleep disorders and use of differential treatment in the correlation analysis were verified by clinical «markers» of insomnia. Based on the findings developed an algorithm for diagnosis and differential treatment of sleep disorders in patients with anxiety disorders and investigated its effectiveness.

Keywords: anxiety disorders, insomnia, diagnosis, treatment.

Введение

Результаты современных клинико-эпидемиологических исследований свидетельствуют, что более 10% населения в мире страдает каким-либо тревожным расстройством, а в течение жизни их переносят почти 25% людей. По имеющимся оценкам заболеваемость ТР в течение года составляет от 5 до 15% [1]. При этом средний возраст начала заболевания составляет 25–27 лет, а в 75% случаев к 30 годам картина заболевания полностью соответствует диагностическим критериям МКБ-10 [5]. В связи с этим ТР приобретают наибольшую актуальность у лиц молодого возраста.

В исследованиях последних лет отмечается, что проблема ТР становится все более значимой и для общей медицинской практики. А.В. Недоступ (2004), D. Kessler (1999) указывают, что у 30–50% первичных пациентов на терапевтическом приеме тахикардия, сердцебиение, колебания артериального давления являются вегетативным компонентом ТР, а не проявлением собственно кардиологической патологии. При этом, в случае несвоевременной диагностики тревожного характера выявляемых нарушений, эти больные в течение длительного времени получают неадекватную и неэффективную терапию. Более того, отмечаются отчетливые реципрокные взаимоотношения между тревожной симптоматикой и риском формирования кардиальной патологии [5].

Одним из наиболее частых проявлений ТР являются нарушения ночного сна [2, 3]. Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что при ТР инсомнии выявляются в 44–81% случаев. Многообразие и высокая распространенность нарушений сна делают вопросы их диагностики одной из наиболее актуальных задач современной медицины [8]. При этом выражен-

ность инсомнических нарушений часто недооценивается как врачами, так и самими пациентами. В связи с этим лечение нарушений сна у лиц молодого возраста, страдающих ТР, является важной составляющей их комплексного лечения. Однако, несмотря на значительное число научных исследований, посвященных проблеме ТР, вопросы диагностики сопутствующих им инсомнических нарушений, а также принципы дифференцированного лечения освещены недостаточно.

Цель исследования: разработать алгоритм диагностики и дифференцированного лечения пациентов молодого возраста с инсомническими нарушениями при тревожных расстройствах в общей медицинской практике.

Материал и методы исследования

Исследовано 105 пациентов в возрасте 22–35 лет (средний возраст $27,6 \pm 4,1$ года), проходивших лечение в клинике психиатрии ВМедА по поводу панического расстройства (ПР, $n_1 = 35$), генерализованного тревожного расстройства (ГТР, $n_2 = 45$) и смешанного тревожного и депрессивного расстройства (СТДР, $n_3 = 25$). Исследование проводилось в три этапа: клинико-психопатологическое обследование, нейрофизиологическое (полисомнографическое) исследование (ПСГ) с регистрацией основных параметров ночного сна, математическо-статистическая обработка, определение клинико-сомнографических коррелятов и разработка алгоритма комплексной диагностики и лечения ТР с инсомническими нарушениями. Клинико-психопатологическое обследование дополнялось клинико-метрическим с использованием психометрических шкал оценки депрессии (CES-D), шкалы тревоги Гамильтона (HARS), Питтсбургской шкалы оценки сна (PSQI), анкеты

субъективной оценки сна (АОС) и шкалы оценки астении (FAS-10). При анализе патопсихологических характеристик использовалась шкала самооценки тревожности Спилбергера-Ханина (показатели реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности). Математико-статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0 for Windows».

Результаты и их обсуждение

Проведенное исследование показало, что 61 (58,1%) пациент с ТР предъявлял жалобы на нарушения сна. При этом появление инсомний сопровождалось определенным снижением уровня социально-психологической адаптации (27,6%) в виде конфликтности, повышенной агрессивности с одной стороны, и замкнутости, изолированности, снижения самооценки — с другой. Остальные 44 (41,9%) пациента с ТР субъективно не испытывали проблем со сном (табл. 1).

Результаты клиничко-психопатологического и клиничко-метрического обследования, в целом, совпадали. В то же время было установлено, что пациенты с ПР отмечали наличие нарушений сна лишь при подробном сборе сомнологического анамнеза, а в структуре предъявляемых жалоб субъективно выделяли преимущественно тревожную симптоматику. Обследуемые с ГТР и СТДР, предъявлявшие жалобы на инсомнии, более точно подтверждали их наличие результатами шкал PSQI и АОС.

В основе выявленных нарушений сна лежали три группы инсомнических расстройств, определяемых временем возникновения по отношению к процессу сна: пресомнические (затрудненное засыпание длительностью более 30 минут), интрасомнические (частые ночные пробуждения, длительное повторное засыпание и ощущение «поверхностного» сна) и постсомнические (раннее утреннее пробуждение, отсутствие чувства отдыха, «разбитость», дневная сонливость, сниженная работоспособность). Разнообразие клинических вариантов инсомний у разных больных было обусловлено феноменологическими особенностями, выраженностью нарушений и их сочетанием.

Результаты экспериментально-психологического и клиничко-метрического обследований пациентов с различными формами ТР также свидетельствовали о наличии выраженных симптомов тревоги, депрессивной симптоматики субсиндромального уровня и астенических нарушений (табл. 2).

Больные с ГТР были склонны недооценивать свое общее состояние, в то время как обследуемые с ПР преувеличивали степень его тяжести. При этом, данные экспериментально-психологического исследования подтверждали результаты клиничко-психопатологического обследования.

В соответствии с дизайном исследования всем пациентам с ТР проводилось полисомнографическое обследование. Данные о распространенности нарушений сна, выявленные методом ПСГ, представлены в таблице 3.

Табл. 1. Распространенность нарушений сна у обследованных пациентов по данным клиничко-психопатологического обследования

Группы расстройств	Обследуемые с нарушениями сна		Обследуемые без нарушений сна	
	абс.	%	абс.	%
Паническое расстройство (n ₁ = 35)	20	57,1*	15	42,9
Генерализованное тревожное расстройство (n ₂ = 45)	26	57,8*	19	42,2
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (n ₃ = 25)	15	60,0*	10	40,0
Всего (n _{общ.} = 105)	61	58,1*	44	41,9

Примечание: * – достоверность различий по показателю между обследуемыми с наличием и отсутствием инсомний (p < 0,05).

Табл. 2. Средние значения показателей тревоги, депрессии и астенических нарушений у обследованных с разными формами ТР

Группы обследуемых	Показатели тревоги			Показатель астении (FAS-10)	Показатель депрессии (CES-D)
	РТ	ЛТ	УТГ		
Паническое расстройство	58,7 ± 1,6	44,2 ± 3,3	24,2 ± 1,4	40,1 ± 1,2	19,3 ± 1,8
Генерализованное тревожное расстройство	54,1 ± 2,3	52,3 ± 1,5	21,5 ± 2,5	36,5 ± 3,2	18,4 ± 2,1
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	50,2 ± 2,1	42,1 ± 2,8	19,1 ± 3,5	38,1 ± 2,2	24,1 ± 1,5

Табл. 3. Распространенность нарушений сна при ТР по данным полисомнографического исследования

Группы обследуемых	Обследуемые с нарушениями сна		Обследуемые без нарушений сна	
	абс.	%	абс.	%
Паническое расстройство (n ₁ = 35)	29	82,9*	6	17,1
Генерализованное тревожное расстройство (n ₂ = 45)	37	82,2*	8	17,8
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (n ₃ = 25)	21	84,0*	4	16,0
Всего (n _{общ.} = 105)	87	82,9*	18	17,1

Примечание: * – достоверность различий по показателю между обследуемыми с наличием и отсутствием инсомний (p < 0,01).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при диагностике инсомний методом ПСГ распространенность нарушений сна оказалась существенно выше, чем по данным клиничко-психопатологического обследования. Результаты ПСГ обследования основывались на объективной оценке структуры и качества ночного сна, что позволяло контролировать и сопоставлять их с субъективными сведениями, получаемыми от больных.

Качественные и количественные изменения нейрофизиологических характеристик ночного сна были выявлены у 82,2% обследованных пациентов с ГТР, у 82,9% с ПР и у 84,0% со СТДР, тогда как по результатам клинко-психопатологического обследования они составили только 57,8%, 57,1% и 60,0% наблюдений, соответственно. При этом различия были достоверны в каждой группе ТР ($p < 0,05$). Таким образом, использование данных жалоб, анамнеза, психометрических шкал и диагностических критериев соответствующих рубрик МКБ-10 не всегда позволяло диагностировать наличие нарушений сна у больных с ТР.

В целом, в ходе ПСГ были выявлены следующие изменения, характеризующие количественные и структурные показатели сна у пациентов с ТР: укорочение стадий медленного (глубокого) non-REM сна — 79 (75,2%), снижение общей длительности сна — 78 (74,3%), увеличение длительности REM-сна — 72 (68,6%), увеличение времени засыпания — 76 (72,4%) и времени бодрствования внутри сна — 69 (65,7%), фрагментация сна — 70 (66,7%), повышение двигательной активности во сне — 65 (61,9%) наблюдений.

Для своевременной диагностики инсомнических расстройств и назначения дифференцированного лечения были верифицированы клинические «маркеры» этих нарушений. При определении корреляционной связи между клиническими данными и результатами нейрофизиологического исследования были выбраны выявленные ранее наиболее значимые показатели инсомний у пациентов с ТР (табл. 4).

Корреляционный анализ выявил высокую связь между уменьшением длительности дельта-сна (III и IV стадии non-REM сна) и высокой реактивной тревожностью ($r_1 = 0,77, p < 0,05$), а также между показателем уровня астенических расстройств (ПАН) и фрагментацией сна ($r_2 = 0,74, p < 0,05$). В то же время между временем засыпания и бодрствования, длительностью поверхностных стадий и парадоксального сна и показателями высокой реактивной тревожности (ВРТ) и астенических нарушений (ПАН) отмечалась умеренная корреляционная связь с диапазоном коэффициента корреляции от 0,39 до 0,63. При этом достоверных различий корреляционных связей между разными формами ТР не выявлено ($p > 0,05$). Это позволило определить ВРТ и ПАН в качестве своеобразных «маркеров» инсомнических нарушений.

На основании полученных данных был разработан алгоритм диагностики и лечения инсомнических нарушений у пациентов с ТР (рис. 1). В соответствии с комплексом предложенных мероприятий, пациент определялся в одну из трех групп: с нарушениями сна, с высоким риском развития нарушений сна и без нарушений сна, с последующим назначением дифференцированного лечения. При этом назначалась «классическая терапия» (препараты антидепрессивного и анксиолитического ряда), которая дополнялась медикаментозными (гипнотики) и немедикаментозными (психотерапия, гигиена сна) методами в зависимости от выбранной группы.

Табл. 4. Корреляционные взаимосвязи инсомнических нарушений при ТР по клиническим и инструментальным данным

Нейрофизиологические показатели	Клинические данные			
	ВРТ	УРТ	УТГ	ПАН
Время засыпания	0,52	0,34	0,31	0,63
Время бодрствования внутри сна	0,39	0,29	0,44	0,46
Длительность I и II (поверхностных) стадий сна	0,48	0,54	0,25	0,44
Укорочение дельта-сна	0,77	0,27	0,31	0,53
Длительность парадоксального сна	0,51	0,28	0,26	0,41
Фрагментация сна	0,62	0,39	0,32	0,74

Примечание: ВРТ – высокая реактивная тревожность (> 44 баллов), УРТ – умеренная реактивная тревожность (31–44 балла); УТГ – уровень тревоги по шкале HARS; ПАН – показатель астенических нарушений FAS-10 (> 24 баллов).

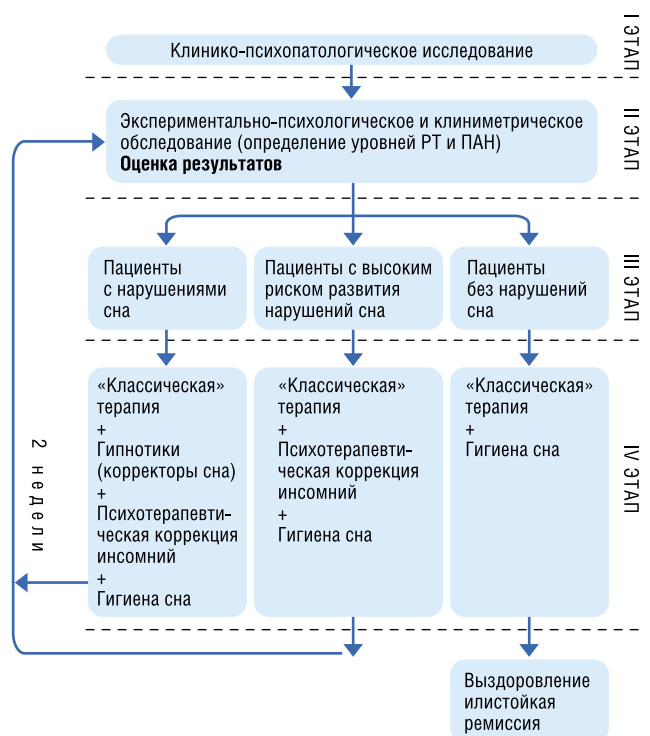


Рис. 1. Алгоритм комплексной диагностики и дифференцированного лечения пациентов с ТР

Для верификации эффективности разработанного алгоритма проведено исследование в ходе которого было установлено, что его применение приводило к достоверному ($p < 0,05$) снижению сроков госпитализации ($19,3 \pm 3,2$ и $12,2 \pm 1,9$ дня, соответственно).

Заключение

Проведенное исследование показало, что нарушения сна у пациентов с ТР являются высоко распространенным явлением, требующим назначения адекватной терапии. При этом значительная часть инсомний носит скрытый (латентный) характер и не выявляется при традиционном клинко-психопатологическом (в т.ч. клинметриче-

Ремизевич Р.С., Курасов Е.С.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

ском) обследовании. Применение алгоритма комплексной диагностики, основанного на совмещении результатов экспресс-диагностики психического состояния (с использованием психометрических шкал) и экспериментально-психологического обследования позволяют проводить дифференцированное лечение пациентов с ТР в общей медицинской практике.

Литература

1. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А.Александровский. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 240 с.
2. Вейн А.М. Нарушение сна и бодрствования / А.М. Вейн, Я.И. Левин // Болезни нервной системы. – М.: Медицина, 2001. – С. 391–413.
3. Левин Я.И. Депрессия и нарушения сна / Я.И. Левин, М.В. Ковальчук // Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии. – 2010. – № 4. – С. 18–25.
4. Недоступ А.В. Психовегетативные соотношения и их коррекция при вегетативной дисфункции синусового узла / А.В. Недоступ, В.И. Федорова, А.А. Казиханова // Клинич. медицина, 2004. – № 10. – С. 26–30.
5. Смулевич А.Б. Депрессия как общемедицинская проблема: вопросы клиники и терапии / А.Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8, № 3. – С. 4–10.
6. Kessler D. Symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care / Kessler D., Lloyd K., Lewis C. // BMJ. – 1999. – Vol. 318. – P. 436–439.
7. Vgontzas A.N. The diagnosis and treatment of chronic insomnia in adults / A.N. Vgontzas // Sleep. – 2005. – Vol. 28. N. 9. – P. 1047–1050.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Курасов Евгений Сергеевич
Тел.: +7 (911) 963-02-21
e-mail: doc4678@mail.ru.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПАРОДОНТАЛЬНУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЁТЧИКОВ ДАЛЬНОЙ АВИАЦИИ

Гринин В.М.¹, Авдеев Д.А.²

УДК: 616.314.17-008.1:613.693

¹ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

² Военно-клинический авиационный госпиталь, г. Красногорск Московской области

Резюме

В результате обследования 20 лётчиков, 26 работников наземных аэродромных служб военной авиации и 30 человек контрольной группы доказано более тяжёлое поражение пародонта у лётчиков, выразившееся в тяжести хронического пародонтита, ухудшении гигиены рта, усилении кровоточивости, что связывается с воздействием профессиональных факторов. Исключено влияние возрастного фактора, доказана необходимость диспансерного наблюдения лётчиков у стоматолога.

Ключевые слова: лётчики, аэродромные службы, поражение пародонта, пародонтит.

THE FACTORS, INFLUENCING ON THE DISEASES OF THE PERIODONT OF THE PILOTS OF DISTANT AIRCRAFT

Grinin V.M., Avdeev D.A.

As a result of inspection 20 pilots, 26 workers of ground air field services of military aircraft and 30 men of control group are proved a heavier defeat of periodont at the pilots who have expressed in weight of the chronic periodontitis, deterioration of hygiene of a mouth, amplification of the expiration of blood, that contacts to influence of the professional factors. The influence of the age factor is excluded, the necessity of the dispenser supervision of the pilots at stomatologist is proved.

Keywords: the pilots, air field services, the defeat of periodont, the periodontitis.

Актуальность вопроса

Ухудшение стоматологического здоровья у лётчиков является известной проблемой. Как известно, охрана здоровья лиц, занятых в авиации вообще и в военной авиации в частности, является основной задачей ведомственных учреждений здравоохранения. Ухудшение стоматологического здоровья лётчиков в литературе связывается с высоким риском нарушения здоровья, активным воздействием большого числа неблагоприятных факторов [2, 4, 6]. При этом наличие агрессивного воздействия ряда неблагоприятных факторов на личный состав военной авиации подробно описано рядом авторов [1, 3, 5, 7, 8]. Ведущим среди них является вибрационная болезнь.

Авторы, занимающиеся этой проблемой, отмечают, что [4, 6, 7] в «чистом виде» так называемая вибрационная болезнь у лётного состава встречается редко благодаря эффективной работе ведомственных медицинских учреждений и грамотно обоснованной системе диспансеризации. Однако, отдельные влияния длительных вибрационных перегрузок отражаются на организме пилотов очень сильно.

Так, у летного состава, благодаря проведению профилактических мероприятий, вибрационная болезнь не встречается, однако отмечены отдельные симптомы неблагоприятного воздействия на состояние ряда органов и систем организма, а также снижение работоспособности [2–7].

Вероятно, на состояние стоматологического здоровья лётно-подъёмного состава авиации могут влиять и другие неблагоприятные факторы. Вероятно, у лётчиков могут нарушаться такие показатели функционирования организма, как минеральный и электролитный состав

слюны, состояние местного и общего иммунитета, уровень активности лизосомальных ферментов и т.д. [8–10]. Всё это, безусловно, важно, однако мы посчитали нужным провести детализацию ряда клинических показателей состояния тканей пародонта с некоторыми профессиональными характеристиками лиц из числа лётно-подъёмного состава военной авиации.

Материал и методы исследования

Нами были проанализированы показатели, характеризующие пародонтальную заболеваемость у лиц из числа лётно-подъёмного состава военной авиации (20 соматически здоровых мужчин в возрасте от 24 до 46 лет). В качестве группы сравнения выступила группа респондентов из числа работников наземных авиационных служб, не имеющих стажа лётной работы (26 соматически здоровых мужчин в возрасте 25–45 лет). Группой контроля послужили пациенты аналогичного возрастного-полового состава гражданских профессий (30 человек), обратившихся за терапевтической стоматологической помощью, не имеющих отношения к влиянию лётных факторов (или условий, обусловленных ими). Стоматологическое обследование всех групп респондентов проводилось стандартными стоматологическими методами (визуальный и инструментальный осмотр, рентгеновское обследование). Математическая обработка результатов осуществлялась методами вариационной статистики.

Обсуждение полученных результатов

В таблице представлены средние значения показателей, характеризующих состояние тканей пародонтально-го комплекса у вышеперечисленных групп респондентов. Отметим, что для корректности сравнительного анализа,

Табл. Состояние тканей пародонта у обследованных групп пациентов

Группы пациентов	Средний возраст, лет	ИГ, баллы	ПИ Russel, баллы	ИК Mühlemann-Cowell, баллы	СПИТН, секстанты
Лётчики	36,6 ± 5,5	1,58 ± 0,38	3,69 ± 0,38	1,56 ± 0,69	2,38 ± 1,21
Наземные аэродромные службы	32,3 ± 4,8	1,28 ± 0,26	3,48 ± 0,31	1,49 ± 0,42	1,73 ± 0,69
Контрольная группа	33,4 ± 5,6	1,16 ± 0,18	2,81 ± 0,29	1,35 ± 0,33	1,65 ± 0,68

Примечание: ИГ – индекс гигиены, ПИ – пародонтальный индекс, ИК – индекс кровоточивости, СПИТН – индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта.

поскольку все обследованные пациенты из числа лётно-подъёмного состава военной авиации являются мужчинами, респонденты в две другие сравниваемые группы (лица из числа наземных аэродромных служб и пациенты контрольной группы) также все были мужчинами. Средний возраст пациентов всех групп также был сравнимым (лица из числа военных лётчиков 36,6 ± 5,5 лет, лица из числа военнослужащих наземных аэродромных служб 32,3 ± 4,8 лет, лица контрольной группы 33,4 ± 5,6 лет), что позволяет исключить влияние возрастного фактора на другие показатели заболеваемости.

Установлено, что гигиеническое состояние околозубных тканей у военных лётчиков было хуже, чем у лиц из числа наземных авиационных служб (1,58 ± 0,38 баллов и 1,28 ± 0,26 баллов) и существенно хуже по сравнению с показателями у лиц контрольной группы (1,16 ± 0,18 баллов). Невысокие показатели гигиенического состояния рта у лиц лётно-подъёмного состава, очевидно, не могли не отразиться на клиническом состоянии тканей пародонта. В частности, у обследованных лиц из числа лётно-подъёмного состава военной авиации тяжесть клинического состояния тканей пародонта была максимальной среди всех сравниваемых групп и составила 3,69 ± 0,38 баллов, что соответствовало в среднем хроническому пародонтиту средней (а иногда и тяжёлой) степени. Несколько ниже были показатели у лиц из числа работников наземных аэродромных служб (3,48 ± 0,31 баллов), но всё равно они существенно превышали значения группы контроля (2,81 ± 0,29 баллов). В целом, у лётчиков из числа лётно-подъёмного состава военной авиации и наземных аэродромных служб отмечено более тяжёлое поражение тканей пародонта — значительно более тяжёлое, чем соответствующие возрастные значения для группы контроля.

В большой степени это связывается с неудовлетворительным состоянием гигиены рта, а также с установленными авторами нарушениями свойств слюны, теряющей свою антибактериальную, регенераторную, минерализующую активность. На роль влияния плохой гигиены рта указывает и существенное увеличение значений индекса кровоточивости у лиц лётно-подъёмного состава и наземных аэродромных служб, которые существенно превышали значения у лиц контрольной группы (1,35 ± 0,33 баллов в контрольной группе, 1,49 ± 0,42 баллов у лиц наземных аэродромных служб и 1,56 ± 0,69 баллов у лиц из числа лётно-подъёмного состава). Вероятно, усиление

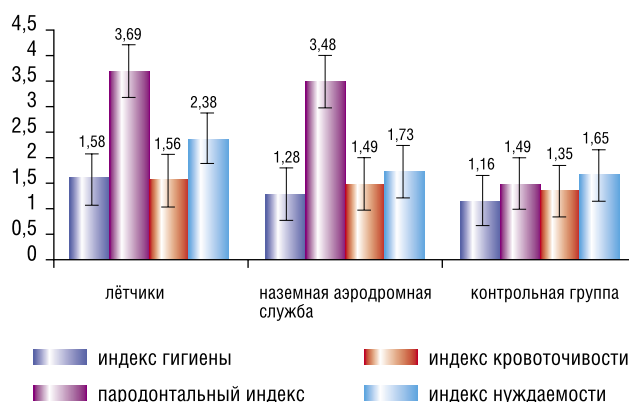


Рис. Структура клинических показателей состояния тканей пародонта у обследованных групп пациентов (%)

кровоточивости околозубных тканей, отмеченное нами у обследованных лётчиков, может быть поставлено во взаимосвязь с неудовлетворительным уровнем гигиены и увеличением микробного налёта в полости рта, с вибрационными нагрузками, колебаниями атмосферного давления во время полёта и другими факторами, усиливающими проницаемость сосудов.

Индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта также показал существенное увеличение у обследованных лётчиков из числа лётно-подъёмного состава по сравнению с группой контроля (2,38 ± 1,21 секстантов и 1,65 ± 0,68 секстантов, соответственно). У респондентов из числа наземных аэродромных служб показатели также были выше, чем в контрольной группе (2,38 ± 1,21 секстантов и 1,73 ± 0,69 секстантов, соответственно).

Таким образом, при идентичности возрастного-полового состава обследованных групп, позволяющего снять влияние возрастного фактора, и при отсутствии соматических заболеваний у всех респондентов, можно утверждать, что установленные различия в пародонтальной заболеваемости обусловлены влиянием неблагоприятных профессиональных факторов. Особенно это было выражено у лётчиков из числа лётно-подъёмного состава. Полученные сведения свидетельствуют о необходимости повышенного врачебного контроля за соблюдением стоматологического здоровья лётчиков, регулярном проведении профилактических мероприятий, по сути — внедрении принципов диспансеризации в оказание стоматологической помощи данным категориям лиц.

Литература

1. Горбачёв О.Ю. Взаимосвязь факторов устойчивости лётчиков высокоманевренных самолётов к пилотажным нагрузкам //Авиационная, космическая и экологическая медицина, 2002, Т. 36, № 6, – С. 8–11.
2. Егоров В.А. Особенности медицинского обеспечения деятельности лётчиков-инструкторов военных училищ // В кн.: Человек в авиации и безопасность полётов, Сб. науч. трудов, М., Медицина, 1998, – С. 118–119.
3. Егоров В.А. Развитие авиационной медицины, СПб, Изд. ВМА, 1990, – 230 с.
4. Ефремова Г.Г. Анализ стоматологической заболеваемости у лётчиков вертолётной авиации // В кн.: Человек в авиации и безопасность полётов, Сб. науч. трудов, М., Медицина, 1998, – С. 323–324.
5. Иорданишвили А.К. Влияние факторов авиационного полёта на жевательный аппарат // В кн.: Человек в авиации и безопасность полётов, Сб. науч. трудов, М., Медицина, 1998, – С. 207–208.
6. Капанев В.И. Из истории развития отечественной авиации и космической медицины, М., Медицина, 2001, – 138 с.
7. Котлер Д.Л. Физиологическая оценка и оптимизация функционального состояния организма и военно-профессиональная адаптация лётчиков морской авиации, Автореф. ... к.м.н., М., 2009, – 24 с.
8. Ретнев В.М. Физические и нервно-психические нагрузки как вредные производственные факторы и их соотношение с физиологией труда // Гигиена труда, 1990, № 5, – С. 33–35.
9. Свешников А.А. Содержание минеральных веществ и уровень остеотропных гормонов при силовых нагрузках на кости у лётчиков и парашютистов // В сб.: Первый Российский симпозиум по остеопорозу, М., 1995, – 113 с.
10. Симакова Т.Г., Пожарицкая М.М. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в смешанной слюне у лётчиков сверхзвуковой авиации при пародонтите // Российский стоматологический журнал, 2005, № 2, – С. 39–41.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

СВЯЗЬ ОБЪЕМА ЖИРОВОЙ ТКАНИ С РАЗВИТИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ

Маркова Т.Н., Диомидова В.Н., Кичигин В.А., Марков Д.С.

Чувашский государственный университет, Чебоксары

УДК: 611-018.26:616-008.9

Резюме

Изучена распространенность ожирения (ОЖ) и метаболического синдрома (МС) в Чувашской Республике и связь параметров МС с объемом жировой ткани в зависимости от этнической принадлежности и пола. Обследовано 985 чел. Диагноз МС выставляли по критериям IDF (2005). Определяли толщину подкожного и висцерального жира (ПЖ, ВЖ) с помощью магнитно-резонансной томографии и ультразвукового исследования. Наблюдали более высокую частоту ОЖ и МС у русских по сравнению с чувашами, у женщин по сравнению с мужчинами. Развитие МС обусловлено увеличением объема жировой ткани, причем данные корреляционного анализа параметров МС с толщиной ПЖ и ВЖ сопоставимы с корреляционными связями индекса массы тела и окружности талии. Этнические и гендерные различия распространенности МС, вероятно, обусловлены гормональными особенностями активности жировой ткани.

Ключевые слова: класс массы тела, абдоминальное ожирение, объем жировой ткани, метаболический синдром, этническая принадлежность.

Актуальность проблемы ожирения (ОЖ) связана с высокими темпами роста распространенности данного заболевания как в экономически развитых, так и развивающихся странах [10, 14]. ОЖ влечет за собой развитие метаболического синдрома (МС), приводящего к сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарному диабету 2 типа, нарушению репродуктивной функции и другой патологии [5, 8, 15].

Оценка объема жировой ткани в организме является значимой в изучении патогенеза и диагностики МС. Наиболее простыми методами изучения объема жировой ткани является измерение окружности талии (ОТ) и вычисление индекса массы тела (ИМТ). Диагностика МС согласно критериям Международной Федерации Диабета (IDF, 2005) основана на наличии облигатного критерия — ОТ и минимум 2 из 4 метаболических показателей [9]. До сих пор имеются разногласия в отношении пороговых значений ОТ в различных этнических группах, так как распространенность МС в этнической субпопуляции может значительно колебаться в зависимости от используемых критериев ОТ [11, 13].

Окружность талии непосредственно связана с толщиной подкожного жира (ПЖ) и висцерального жира (ВЖ), которые имеют гендерные и этнические особенности. Определение объема ВЖ позволяет лучше прогнозировать риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с антропометрическими данными [12]. Непосредственными и наиболее точными методами оценки развития ПЖ и ВЖ считаются КТ и МРТ, но возможности этих методов в широкой клинической практике

RELATION BETWEEN ADIPOSE TISSUE VOLUME AND METABOLIC SYNDROME DEVELOPMENT IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS

Markova T.N. Kichigin V.A. Markov D.S.

Studied the prevalence of obesity (OJ) and the metabolic syndrome (MS) in the Chuvash Republic and the connection parameters of MS with the volume of adipose tissue as a function of ethnicity and gender. A total of 985 people. The diagnosis of MS according to the criteria exposed IDF (2005). We determined the thickness of subcutaneous and visceral fat (RV VZH) using magnetic resonance imaging and ultrasound. We observed a higher incidence of MS in the coolant and the Russian compared with Chuvash, in women compared with men. Development of MS is caused by an increase in adipose tissue, and correlation analysis of the data parameters with the thickness of MS and RV VZH are comparable with correlation ties the body mass index and waist circumference. Ethnic and gender differences in the prevalence of MS, probably due to the peculiarities of hormonal activity of adipose tissue.

Keywords: class of body weight, abdominal obesity, the amount of body fat, metabolic syndrome, ethnicity.

ограничены из-за их высокой стоимости. Оценить объем абдоминальной жировой ткани можно и с помощью УЗИ, разрешающие способности которого значительно выросли в последние годы.

Цель исследования: изучить распространенность ОЖ и МС в популяции и оценить связь объема жировой ткани, определяемого различными методами, с параметрами МС с учетом гендерной и этнической принадлежности.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 985 жителей Чувашской Республики в возрасте 18 лет и старше, отобранных методом рандомизации в программе «Statistica for Windows 6.0», из них 635 женщин и 350 мужчин, средний возраст составил $44,6 \pm 0,5$ года ($M \pm m$). Из обследуемых 170 человек имели русскую, 501 — чувашскую и 312 — другую национальность, либо родились от смешанных браков.

Оценку объема жировой ткани проводили с использованием различных показателей: ИМТ, ОТ, толщина ВЖ и ПЖ.

По ИМТ определяли класс массы тела (МТ): дефицит МТ, нормальная МТ, избыточная МТ, ОЖ 1, 2, 3 степеней [6]. За абдоминальное ожирение (АО) принимали значения ОТ 94 см и выше у мужчин и 80 см и выше у женщин (IDF, 2005) [9]. Параллельно оценивали ОТ с учетом этнической принадлежности по критериям ВОЗ, приведенным в Совместном Предварительном Заявлении (JIS, 2009). По этим критериям у мужчин азиатской расы, к которым

исследователи относят и чуваш [1], абдоминальное ожирение диагностируется при ОТ 90 см и выше [11].

Всем обследуемым измеряли артериальное давление (АД), рост, массу тела, ОТ. В венозной крови исследовали содержание триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП). В капиллярной крови измеряли уровень натощаковой гликемии. МС выставляли по критериям IDF (2005) и JIS (2009) [9, 11].

ТГ и ХС определяли энзиматическим колориметрическим методом, основанном на превращении ТГ под действием ферментов в хинонимин в первом случае, на гидролизе эфиров ХС ферментами во втором случае. Содержание ХС ЛПВП изучали методом селективной преципитации с добавлением к образцу фосфорно-вольфрамовой кислоты и солей марганца. Уровень ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП определяли расчетным методом.

У 60 человек (30 мужчин и 30 женщин) проведено МРТ и УЗИ с определением толщины ПЖ и ВЖ. На первом этапе исследования визуализацию висцеральной и подкожной жировой ткани в абдоминальной области проводили методом УЗИ, а в последующем — МРТ. Толщину ПЖ измеряли на уровне четвертого поясничного позвонка по срединной линии живота, толщину ВЖ — на уровне четвертого поясничного позвонка до передней стенки аорты.

Эхография проведена на ультразвуковых сканерах ACCUVIX V10 (Medison, Корея) и NEMIO XG (Toshiba, Япония) с применением датчиков конвексного и линейного типов 3,5–7,5 МГц, МРТ — на приборе Magnetom Harmony фирмы Siemens (Германия) с индукцией магнитного поля 1 Тесл (сверхпроводящий магнитный модуль). Для визуализации органов брюшной полости и забрюшинного пространства применена передающая квадратурная катушка Body Array.

При статистической обработке материалов учитывали число наблюдений (n), среднее арифметическое (M), ошибку средней арифметической (m), относительную величину (P, %). Для суждения о значимости различий между 2 группами использовали t-критерий Стьюдента. Значимость различий между относительными величинами определяли по критерию «хи-квадрат» (χ^2) [2]. Для установления направленности и силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент линейной корреляции (r) [2]. Критический уровень значимости (p) в исследовании принимался равным 0,05. Статистическую обработку материала проводили в программе «Statistica for Windows 6.0».

Результаты исследования

Изучена распространенность различных классов МТ в Чувашской Республике. В целом частота ОЖ составила 15,4%, избыточной МТ — 32,3 %, нормальной МТ — 50,6%, гипотрофии — 1,7%. Встречаемость ОЖ среди чуваш была существенно ниже, чем среди русских:

9,3% против 20,6% ($p\chi^2 < 0,001$). Среди русских женщин частота ОЖ составила 24,7%, русских мужчин — 13,0%, чувашских женщин — 10,8%, чувашских мужчин — 7,1%. Таким образом, ОЖ чаще наблюдается у женщин по сравнению с мужчинами ($p\chi^2 < 0,001$) и у русских по сравнению с чувашами.

Общая распространенность МС в популяции составила 21,7 % (IDF, 2005), у чуваш она была в два раза ниже, чем у русских: 15,2% против 29,1% ($p\chi^2 < 0,001$). Данные различия обусловлены прежде всего высокой распространенности МС среди русских женщин по сравнению с чувашскими женщинами (табл. 1): 35,6% против 19,6% ($p\chi^2 < 0,001$).

Частота МС в популяции оценивалась по различным критериям с учетом пола и этнической принадлежности. Выявлено, что встречаемость МС в популяции практически не зависела от используемых критериев, лишь у мужчин чуваш распространенность выросла с 8,9% по критериям IDF (2005) до 13,8% ($p\chi^2 = 0,10$) по критериям JIS (2009), где ОТ для мужчин азиатской принадлежности (чуваш) составляет ≥ 90 см (табл. 1). Следовательно, в эпидемиологических исследованиях применимы любые критерии МС, однако в клиническом плане при индивидуальной оценке риска сердечно-сосудистых заболеваний в чувашской популяции необходимо диагностировать АО с поправкой на этническую принадлежность, что согласуется с данными литературы [7].

Надо заметить, что частота МС была достаточно высокой уже при избыточной МТ: 35,7% у русских и 27,0% у чуваш ($p = 0,025$). Вероятность развития МС увеличивалась с ростом класса МТ и всегда выше у русских по сравнению с чувашами (табл. 2).

Однако, среди русских развитие МС при наличии избыточной массы тела и ОЖ в 1,5 раза выше, чем у чуваш, что говорит о роли этнических факторов не только в развитии ОЖ, но и в формировании МС. Это подтверждается повышенной частотой развития МС у русских по сравнению с чувашами при наличии АО (табл. 3).

Табл. 1. Частота МС в популяции

		IDF, 2005	JIS, 2009	JIS, 2009 (ОТ для мужчин чуваш ≥ 90 см)
Мужчины	Русские	16,9% (13/77)	16,9% (13/77)	16,9% (13/77)
	Чуваши	8,9% (20/225)	10,2% (23/225)	13,8% (31/225)
	Другие	27,1% (13/48)	31,3% (15/48)	31,3% (15/48)
	Всего	13,1% (46/350)	14,6% (51/350)	16,9% (59/350)
Женщины	Русские	35,6% (52/146)	37,7% (55/146)	37,7% (55/146)
	Чуваши	19,6% (64/326)	20,0% (65/326)	20,0% (65/326)
	Другие	31,9% (52/163)	33,7% (55/163)	33,7% (55/163)
	Всего	26,5% (168/635)	27,6% (175/635)	27,6% (175/635)
Мужчины и женщины		21,7% (214/985)	22,9% (225/985)	23,8% (234/985)

Примечание: в скобках под частотой приведены значения, на основании которых получены данные (n/N).

В целом среди русских МС у лиц с АО регистрировался в 53,3 % (58,3% у мужчин и 52,4% у женщин), среди чуваш — в 35,4%, $p\chi^2 = 0,01$ (36,4% у женщин и 33,3% у мужчин). Таким образом, АО у русских в большей степени способствует развитию МС, нежели, чем у чуваш. Данный факт может быть обусловлен характером жирового отложения, т.е. различным соотношением подкожного и висцерального жира, либо особенностями гормональной активности висцеральной жировой ткани.

Для оценки сопоставимости таких показателей, как ИМТ и ОТ, с непосредственно толщиной подкожного и висцерального жира, проведены МРТ и УЗИ абдоминальной жировой ткани и оценена связь толщины ПЖ и ВЖ с параметрами МС. Все показатели объема жировой ткани оказались тесно связанными с метаболическими отклонениями, особенно с АД и триглицеридемией (табл. 4). Наряду с такими показателями объема жировой ткани как ИМТ и ОТ, корреляционную связь с Хс, ТГ, систолическим АД, диастолическим АД, гликемией обнаруживала и толщина ВЖ, определяемая методом МРТ, и с ТГ и диастолическим АД, - методом УЗИ. Толщина ПЖ имела значительно меньше статистически значимых связей с параметрами МС.

Следовательно, такой сравнительно простой метод оценки висцерального ожирения, как измерение ОТ, является вполне сопоставимым с толщиной ВЖ, определяемых методом УЗИ и МРТ.

Проведено сравнение показателей ПЖ и ВЖ у мужчин и женщин без учета класса МТ и национальности. У мужчин толщина ПЖ оказалась достоверно ниже, чем у женщин и составила $15,9 \pm 1,5$ мм против $25,5 \pm 2,2$ мм ($p = 0,001$), а толщина ВЖ у мужчин была наоборот выше: $57,0 \pm 4,0$ мм против $44,4 \pm 3,4$ мм ($p = 0,023$). Таким образом, у мужчин выше толщина ВЖ и меньше толщина ПЖ по сравнению с женщинами, однако распространенность МС у мужчин ниже, что, вероятно, может свидетельствовать о гендерных различиях в активности висцеральной жировой ткани у мужчин и женщин.

Анализ толщины ПЖ и ВЖ показал отсутствие этнических отличий в жировом отложении. Толщина ВЖ и ПЖ прогрессивно увеличивалась с ростом класса МТ при любой этнической и гендерной принадлежности (табл. 5).

Отсутствие отличий по толщине ПЖ и ВЖ среди чуваш и русских, при разной распространенности МС в этих группах, может говорить об этнических особенностях гормональной активности жировой ткани. Анализ показал более сильные связи толщины ВЖ с метаболическими параметрами у русских по сравнению с чувашами, а также наличие гендерных различий по корреляции толщины ВЖ с концентрацией Хс ЛВП (табл. 6).

Как видно из представленных данных, висцеральное отложение жира имеет существенное значение в патогенезе МС у лиц русской национальности, а у чуваш, особенно представителей женского пола, висцеральное ожирение значительно в меньшей степени связано с метаболическими сдвигами.

Табл. 2. Распространенность МС (%) в разных классах МТ

Класс МТ	Русские (n = 223)	Чуваши (n = 551)	Всего (n = 985)	P_{2-3}
1	2	3	4	5
Гипотрофия	0 (0/3)	0 (0/11)	0 (0/17)	–
нормальная МТ	6,7 (6/90)	7,0 (23/328)	7,8 (39/498)	–
избыточная МТ	35,7 (30/84)	27,0 (43/159)	30,5 (97/318)	0,025
ОЖ	69,6 (32/46)	41,5 (22/53)	59,2 (90/152)	–
ОЖ + избыточная МТ	47,7 (62/130)	30,7 (65/212)	41,6 (187/450)	0,011
Всего	30,5 (68/223)	16,0 (88/551)	22,9 (226/985)	–

Табл. 3. Встречаемость МС у чуваш и русских в разных классах МТ при наличии АО

	нормальная МТ	избыточная МТ	ОЖ
Русские	35,7% (5/14)	54,8% (23/42)	63,2% (12/19)
Чуваши	28,1% (18/64)	36,6%* (34/93)	46,2% (18/39)

Примечание: * – достоверность различий по частоте АО между русскими и чувашами в группе избыточной МТ с $p\chi^2 = 0,047$.

Табл. 4. Корреляционные связи показателей объема жировой ткани с параметрами МС

Показатели	ВЖ (МРТ)	ПЖ (МРТ)	ВЖ (УЗИ)	ПЖ (УЗИ)	ИМТ	ОТ
ВЖ (МРТ)	–	+0,23	+0,64*	+0,44*	+0,62*	+0,58*
ПЖ (МРТ)	+0,23	–	+0,30*	+0,19	+0,52*	+0,41*
ИМТ	+0,62*	+0,52*	+0,48*	+0,44*	–	+0,72*
Хс	+0,18	+0,16	+0,18	+0,20	+0,34*	+0,28*
Хс ЛПНП	+0,19	+0,14	-0,20	-0,11	+0,26*	+0,34*
ТГ	+0,50*	+0,22	+0,44*	+0,30*	+0,51*	+0,50*
Хс ЛВП	-0,38*	-0,09	-0,20	-0,11	-0,12	-0,23
Систолическое АД	+0,10	+0,23	+0,14	+0,26	+0,28*	+0,30*
Диастолическое АД	+0,27*	+0,06	+0,29*	+0,29*	+0,42*	+0,33*
Гликемия	+0,18	+0,45*	+0,22	+0,12	+0,26*	+0,36*

Примечание: * – статистически значимые корреляции с $p < 0,05$.

Табл. 5. Толщина ПЖ и ВЖ при разных классах МТ по данным МРТ в зависимости от гендерной и этнической принадлежности

Класс МТ		русские		Чуваши	
		женщины	мужчины	женщины	мужчины
Нормальная МТ	ПЖ, мм	$20,6 \pm 4,9^*$	$7,2 \pm 1,4$	$16,5 \pm 1,3$	$14,6 \pm 2,4$
	ВЖ, мм	$32,2 \pm 3,9$	$41,0 \pm 8,7$	$36,9 \pm 5,4$	$40,6 \pm 6,8$
Избыточная МТ	ПЖ, мм	$25,9 \pm 4,2$	$14,6 \pm 3,8$	$26,0 \pm 3,9$	$22,3 \pm 3,2$
	ВЖ, мм	$43,0 \pm 5,7$	$59,3 \pm 10,8$	$41,2 \pm 10,5$	$59,0 \pm 4,5$
ОЖ	ПЖ, мм	$30,7 \pm 5,7$	$13,1 \pm 2,6$	$41,9 \pm 9,4$	$19,2 \pm 2,9$
	ВЖ, мм	$65,7 \pm 5,0$	$78,7 \pm 9,4$	$65,0 \pm 6,6$	$68,1 \pm 2,6$
Всего	ПЖ, мм	$25,1 \pm 2,8$	$11,8 \pm 2,0^{***}$	$26,0 \pm 3,6$	$19,9 \pm 1,8$
	ВЖ, мм	$43,9 \pm 4,3$	$57,1 \pm 6,8$	$45,0 \pm 5,5$	$56,8 \pm 4,3$

Примечание: * – статистически значимые различия между мужчинами и женщинами с $p < 0,05$; *** – с $p < 0,001$.

Табл. 6. Корреляции параметров МС с толщиной ВЖ по данным МРТ в зависимости от гендерной и этнической принадлежности

Показатель МС	русские		чуваши	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
ТГ	+0,66*	+0,63*	+0,56*	+0,20
ХС ЛВП	-0,27	-0,74*	-0,18	-0,31
Диастолическое АД	+0,55*	+0,49*	-0,24	0,08

Таким образом, наблюдаются значительные этнические и гендерные различия по частоте ОЖ и МС. Этнические особенности распространенности ОЖ можно объяснить генетической детерминацией ОЖ и особенностями пищевого поведения у русских и чуваш [3, 4].

Безусловно, что в первую очередь развитие МС определяется объемом жировой ткани, о котором мы судили по ИМТ, ОТ, толщине ВЖ и ПЖ. Наиболее удобными в практической деятельности являются ИМТ и ОТ, которые обнаруживают тесную связь с толщиной ВЖ и ПЖ, причем все перечисленные показатели значимо коррелируют с параметрами МС.

АО наблюдается в большинстве случаев уже при избыточной МТ, что должно вызывать повышенный интерес к данному классу МТ, который метаболически активен как и ОЖ, и достаточно часто приводит к развитию МС. Целесообразно при диагностике АО учитывать этническую принадлежность, так для мужчин чуваш АО необходимо выставлять при ОТ равной 90 см и выше.

Сопоставимость объемов висцеральной и подкожной жировой ткани у русских и чуваш, оцениваемых различными методами, и отличия в распространенности МС в данных группах при одних тех же классах МТ могут свидетельствовать о неодинаковой гормональной активности жировой ткани в различных этнических группах.

Выводы

1. Распространенность ОЖ имеет гендерные и этнические особенности. Среди русских женщин частота ОЖ составила 24,7%, русских мужчин — 13,0%, чувашских женщин — 10,8%, чувашских мужчин — 7,1%.
2. На распространенность МС в популяции (критерии IDF, 2005) влияют национальность (у чуваш МС регистрируется в два раза реже, чем у русских: 15,2% против 29,1%) и половая принадлежность (у женщин МС встречается чаще, чем у мужчин: 26,5% против 13,1%).
3. При оценке популяционной распространенности МС различные критерии дают сопоставимые результаты, однако с клинической точки зрения необходимо использование критериев IIS (2009) с поправкой на этническую принадлежность.
4. Частота МС увеличивается параллельно с ростом класса массы тела. Большее значение в формировании МС имеет увеличение ОТ нежели ИМТ, так как АО, которое отражает ОТ, и сопряженные с ним метаболи-

ческие нарушения встречаются уже при нормальной и избыточной массе тела.

5. Оценка объема жировой ткани играет существенную роль в выявлении риска развития МС. При этом результаты корреляционного анализа толщины ВЖ, определенной с помощью МРТ и УЗИ, с параметрами МС, сопоставимы с результатами ИМТ и ОТ.
6. Выявлено, что у мужчин при сопоставимом классе массы тела выше толщина ВЖ и меньше толщина ПЖ по сравнению с женщинами, однако распространенность МС у мужчин ниже.
7. Этнические различия в распространенности МС между лицами чувашской и русской национальности могут быть обусловлены с одной стороны невысокой частотой ОЖ среди чуваш, а с другой стороны - более низкой гормональной активностью висцеральной жировой ткани.

Литература

1. Иванов В.П., Николаев В.П., Димитриев В.Д. Чуваши: этническая история и традиционная культура. Москва. Изд-во «ДИК». 2000. 95 с.
2. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л.: Медицина, 1964. - 251 с.
3. Коннов М.В., Доборджгинидзе Л.М., Деев А.Д., Грацианский Н.А. Сравнение «старых» (2005 год) и «новых» (2009 год) критериев оценки метаболического синдрома в семьях лиц с преждевременной коронарной болезнью сердца // Кардиология. 2011. № 5. - С. 4-8.
4. Маркова Т.Н., Кичигин В.А., Мадянов И.В., Семенова Т.Н. Популяционно-генетический анализ распространенности ожирения в Чувашской Республике // Проблемы эндокринологии. 2010. № 4. - С. 16-19.
5. Маркова Т.Н., Кичигин В.А., Мадянов И.В. и др. Распространенность нарушений пищевого поведения с избыточной массой тела и ожирением // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. №6 2010. - С. 14-18.
6. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6 (6), Приложение 2; - С. 1-26.
7. Ожирение. Руководство для врачей / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2004. 456 с.
8. Eurohean guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // Eur Heart J. 2007. № 28. - P. 2375-2414.
9. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf. Accessed August 24, 2005.
10. James W.F.T. Ehidemiology of obesity // Internat J Obes. 1992. № 16 (2suppl) - P. 23-26.
11. Harmonizing the metabolic syndrome / K.G.M.M. Alberti, Robert H. Eckel, Scott M. Grundy et al. // Circulation 2009;120: 1640-1645.
12. Leite C.C., Wajchenberg B.L., Radominski R. et al. Intraabdominal thickness by ultrasonography to predict risk factors for cardiovascular disease and its correlation with anthropometric measurements // Metabolism. - 2002. - Vol. 51 (8). - P. 1034-1040.
13. Simmons R.K., Alberti K.G., Colagiuri S. et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation // Diabetologia. 2010. Vol. 53(4) - P. 600-605.
14. Ogden C.L., Carrol M.D., Curtin L.R. et al. Prevalence of overweight and obesity in United States, 1999-2004 // JAMA. 2006. № 295 (13). - P. 1549-1555.
15. World Health Organisation. Global Health Risks: mortality and burden of disease attributable to selected maior risks (2009). http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en/index.html.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Маркова Татьяна Николаевна
e-mail:Markovatn18@yandex.ru

ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**Соколова О.В.***Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова*

УДК: 616.37-002-036.11:616.12-089.168.1-06-053

CAUSES OF ACUTE PANCREATITIS IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD**Sokolova O.V.**

Острый панкреатит (ОП) составляет от 11 до 35% среди абдоминальных осложнений раннего послеоперационного периода [1, 3, 6, 12]. Летальность при деструктивных формах достигает 35–85% [50]. В литературе среди наиболее частых причин развития ОП выделяют несколько тесно взаимосвязанных повреждающих факторов:

- 1) Механические, как следствие нарушения эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы, приводящие к внутрипротоковой гипертензии и формированию билиарного панкреатита. Нарушения вызываются, главным образом, поражением внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря и различными заболеваниями БДС, приводящими к повышению внутриполостного давления и дискинезии сфинктерного аппарата.
- 2) Нейрогуморальные, ведущие к нарушению иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии. Они появляются у больных с гиперлипидемией, сахарным диабетом, вирусным гепатитом, васкулитами различной этиологии, заболеваниями печени, паразитарными заболеваниями, при кардиогенном и септическом видах шока.
- 3) Токсические, вызванные присутствием экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы. Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическими факторами острого панкреатита, необходимо отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике: омнопон, фуросемид, ненаркотические противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен и т.д.), ранитидин, эритромицин, метронидазол, тетрациклин, цитостатики (азатиоприн, метотрексат), кортикостероиды [2, 7, 8, 10].
- 4) Ишемическое повреждение клеток поджелудочной железы, как следствие острого нарушения микроциркуляции вследствие гипоперфузии органов брюшной полости, обусловленные экстракорпоральным кровообращением. Нарушение микроциркуляции в поджелудочной железе ведет к вазоконстрикции,

внутрикапиллярному свертыванию, венозному стазу и артериовенозному шунтированию [4, 9].

Таким образом, патогенетические моменты развития ОП в раннем послеоперационном периоде разнообразны. У оперированных больных вышеуказанные факторы значительно утяжеляют течение послеоперационного периода и нередко приводят к развитию необратимых фатальных изменений гомеостаза в организме, о чем убедительно свидетельствует крайне высокий уровень летальности даже в специализированных многопрофильных хирургических центрах. Высокий уровень летальности во многом определяет актуальность проблемы и диктует необходимость дальнейшего продолжения исследований, раскрывающих глубинные аспекты этиопатогенеза, формирования диагностической и лечебной составляющей этого тяжелого заболевания. Наша работа посвящена изучению причин ОП у больных в раннем послеоперационном периоде.

Материал и метод

Проведен ретроспективный слепой анализ историй болезни 663 больных, оперированных в Пироговском Центре в 2008–2010 годах по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. Все больные оперированы в условиях ИК с антеградной фармако-холодовой или тепловой кровяной кардиоopleгией. Операции по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование) проведены 397 (60%) больным. Остальным 266 больным (40%) были выполнены комбинированные операции в различных сочетаниях: протезирование клапанов сердца, сочетание протезирования клапанов сердца и реваскуляризации миокарда, коррекция врожденных дефектов, санация камер сердца, пластика аневризм, тромбэктомия, удаление опухолей и устранение других нарушений. В 65% комбинированные операции сочетались с реваскуляризацией миокарда. Время операций составляло от 2 часов 05 минут до 6 часов 20 минут. Время ИК от 27 до 206 минут. Время пережатия аорты от 16 до 147 минут.

Изучение историй болезни позволило выделить основную (первую) группу больных в количестве 29 человек, у которых ранний послеоперационный период

осложнился ОП. Этим больным выполнялись операции по реваскуляризации миокарда (20 больных) и различные операции на сердце: на клапанах, стенке желудочков, комбинированные операции, включающие коррекцию порока и реваскуляризацию миокарда (9 больных). Возраст больных первой группы от 47 до 69 лет (средний 59 лет). Вторую группу, контрольную, составили 29 больных — методом слепого отбора из пациентов, у которых послеоперационный период протекал без абдоминальных осложнений. Этим больным были выполнены операции по реваскуляризации миокарда (18 больных), различные операции на клапанах сердца (8 больных), комбинированные операции (2 больных), удаление опухоли сердца (1 больной). Возраст больных второй группы — от 42 до 68 лет (средний 55 лет). При анализе историй болезни сформированных групп изучали анамнез, сопутствующую патологию, осложнения основного заболевания, особенности операции, время операции, ИК и пережатия аорты, течение и ведение послеоперационного периода, сроки возникновения осложнений, данные лабораторных и инструментальных исследований до и после операции, прослеженные в динамике, особенности лечения. Перечисленные выше сведения сопоставляли между двумя группами больных. Достоверность полученных данных подтверждали методами медицинской статистики. Вычисление достоверности различий величин определяли по параметрическому критерию Стьюдента.

Полученные результаты. ОП в раннем послеоперационном периоде развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6, отечная — у 23. Анализируя анамнез больных основной и контрольной групп, мы стремились выявить сопутствующие заболевания, которые в послеоперационном периоде могли бы провоцировать ОП. Обнаруженные в анамнезе сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота представлены в таблице 1.

Анализируя представленную таблицу, можно заключить, что в основной группе больных преобладали заболевания и состояния, способствующие повышению давления в желчных протоках и протоках поджелудочной железы — 18 против 7 ($P < 0,05$). Это хронический и острый панкреатит, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, холецистэктомия. Другие виды сопутствующей гастроэнтерологической патологии встречались с одинаковой частотой — 26 к 28 ($H > 0,05$). Примечательно, что большое количество больных в обеих группах или не имели гастроэнтерологический анамнез, или же он не был отражен в историях болезни.

Для определения влияния ИК на частоту развития ОП мы провели сравнительный анализ основных временных показателей оперативного вмешательства на открытом сердце. Продолжительность операций, время ИК и пережатия аорты в основной и контрольной группах представлены в таблице 2.

Из таблицы видно, что средняя продолжительность операций и среднее время ИК статистически значимо

Табл. 1. Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота в группах

Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания	Частота в группах*	
	Основная (n = 29)	Контрольная (n = 29)
Хронический панкреатит	5	-
Приступы острого панкреатита	1	-
Желчнокаменная болезнь	7	3
Хронический холецистит	8	2
Острый холецистит, холецистэктомия	4	2
Сахарный диабет	2	2
Хронический гастрит	9	12
Хронический дуоденит	6	6
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	6	5
Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке	2	1
Хронические диффузные заболевания печени	1	1
Синдром Жильбера	-	1
Отсутствие данных о перенесенных заболеваниях	12	9

Примечание: * — количество заболеваний превосходит количество лиц в группах, поскольку больные имели сразу несколько сопутствующих гастроэнтерологических заболеваний.

отличались от аналогичных показателей контрольной группы. Вместе с тем, следует заметить, что сравнение представленных показателей у больных деструктивной (6 больных) и отечной (23 больных) формами ОП тоже имели существенные различия. Так, среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч. 01', в то время как у больных с отечной формой — 3 ч. 43'. Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 97', отечной — 87'. Причина продолжительного периода операции и увеличения времени ИК заключалась в появлении осложнений со стороны сердечной деятельности или же возникала необходимость рестернотомии для остановки кровотечения (3 наблюдения) или выполнения рещунтирования (2 наблюдения). Из 6 больных деструктивной формой ОП операция в штатном режиме прошла только в одном случае. Таким образом, увеличение временных параметров оперативного лечения в первой группе больных было вызвано исключительно за счет деструктивных форм ОП, поскольку сравнение временных показателей оперативного лечения отечной формы ОП и контрольной группы не имели значительного различия. Среднее время операции у этих больных в первой группе — 3 ч. 43', во второй — 3 ч. 36' ($P > 0,05$), время ИК — 87' и 82' соответственно ($P > 0,05$).

В основной группе больных осложнения раннего послеоперационного периода, проявляющиеся сердечной, почечной, полиорганной недостаточностью, кровотечением, требующим проведения рестернотомии, анемией наблюдались в основной группе больных более чем в 6 раз чаще (38 против 6).

Табл. 2. Временные показатели операций и их продолжительность

Временные показатели операций		Продолжительность в группах		P
		Основная n = 29	Контрольная n = 29	
Продолжительность	Временной интервал	2 ч.45'–6 ч.45'	2 ч.00'–5 ч.55'	
	Среднее время	4 ч.44'	3 ч.36'	<0,05
Время ИК	Временной интервал	56'–201'	37'–135'	
	Среднее время	95'	82'	<0,05
Время пережатия аорты	Временной интервал	25'–72'	14'–97'	
	Среднее время	42'	53'	

Обсуждение результатов. Анализ состава изучаемых нами групп больных свидетельствует об их идентичности. Так, средний возраст больных в основной и контрольной группах существенно не отличался — 59 и 55, соответственно ($P > 0,05$). Основные диагнозы и виды хирургического лечения в обеих группах также не имели статистически значимых различий. В первой группе операции по реваскуляризации миокарда были выполнены 20 больным, на клапанах сердца и другие виды хирургического лечения — 9. Во второй группе — 18 и 11, соответственно. Оценивая сократительную способность миокарда по фракции выброса, мы также получили приблизительно одинаковые результаты. Снижение этого показателя менее 55% наблюдалось в первой группе у 6 больных, во второй — у 9 ($P > 0,05$).

Наше исследование показало, что из анамнестических факторов, оказывающих воздействие на развитие ОП, влияет наличие в анамнезе заболеваний, которые способствуют повышению давления в панкреатическом протоке, возникновению дискинезии сфинктерного аппарата. Это хронический панкреатит, приступы острого панкреатита, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, острый холецистит, холецистэктомия. В основной группе эти заболевания отмечены у 23 больных против 9 в контрольной ($P < 0,05$).

Среди риск-факторов, определяющих развитие ОП после операций на сердце с использованием ИК, следует считать увеличение времени операции и ИК. Средняя длительность операций в основной группе составила 4 ч. 44', в контрольной группе — 3 ч. 36' ($P < 0,05$). Среднее время ИК — 95' и 82', соответственно ($P < 0,05$). Анализ распределения этих показателей внутри основной группы показал, что повышение средних показателей происходило за счет больных деструктивными формами ОП. Среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч. 01', в то время как у больных с отечной формой — 3 ч. 43' ($P < 0,05$). Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 97', отечной — 87' ($P < 0,05$). Этот факт соответствует установившемуся мнению [11], что во время ИК существенно снижается системное АД; гипотензия,

в свою очередь, уменьшает кровоснабжение ПЖ, ведет к расстройству микроциркуляции, что наряду с повышением активности эктопического трипсиногена индуцирует морфологические изменения в поджелудочной железе. Следовательно, благодаря хорошо известной чувствительности поджелудочной железы к гипоперфузии, ее ишемии следует рассматривать в качестве основного механизма развития ОП после ИК. Ряд авторов также обращают внимание на тяжесть повреждений ацинусов поджелудочной железы при расстройстве микроциркуляции. Экспериментальные исследования, проведенные Svensson и соавт. (1985), и результаты произведенных ими вскрытий показали, что поджелудочная железа очень восприимчива к ишемии. Проведя литературный обзор по проблеме острого панкреатита в послеоперационном периоде, Sakorafas и соавт. (2000) пришли к аналогичному заключению. Поскольку средний возраст оперированных больных достаточно высокий, то имели место сопутствующие поражения брыжейки атеросклерозом, именно по этой причине гипоперфузия является наиглавнейшим элементом в патогенезе ОП и повышении его частоты. [4, 9].

На возникновение ОП также оказывала влияние гипоперфузия поджелудочной железы в послеоперационном периоде. В первой группе больных сердечная недостаточность, проявляющаяся мерцательной аритмией, острой сердечной недостаточностью, наблюдалась у 9 больных, в контрольной группе — у 2 ($P < 0,05$). Гипотензия ухудшает микроциркуляцию в поджелудочной железе за счет вазоконстрикции, артериовенозного шунтирования, внутрикапиллярного свертывания и венозного стаза.

Выводы

1. В раннем послеоперационном периоде у больных после операций на сердце с использованием ИК ОП развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6 (0,9%), отечная — у 23 (3,5%).
2. Основным этиологическим фактором ОП является ишемия поджелудочной железы. Среди риск-факторов следует отметить сопутствующие заболевания, вызывающие повышение давления в панкреатическом протоке, а также хронические воспалительные заболевания в панкреатодуоденальной области.
3. Решающее значение имеет увеличение времени операции более 300 минут и времени ИК более 90 минут, а также сердечная и полиорганная недостаточность в послеоперационном периоде.

Литература

1. Бокерия Л.А. Итоги кардио- и ангиохирургии в Российской Федерации за 2003 г. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2004. — Т. 5, — № 11. — 5 с.
2. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А. и др. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000 — № 1. — С. 4–7.
3. Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Зайнитдинов Ф.А. и соавт. Профилактика и лечение деструктивного панкреатита у больных, перенесших оперативное

- лечение на сердце в условиях ИК/ Тез. докл. 14-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М., 9–12 ноября 2008. – 233 с.
4. Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Шумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М., «Янус-К», 2003. – 376 с.
 5. Andersson B., Nilsson J., Brand J. et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. // Br. J. Surg. – 2005 – Vol. 92, № 3. – P. 326–333.
 6. D'Ancona G., Baillet R., Poirier B. et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. // Tex. Heart Inst. J. – 2003 – Vol. 30, № 4. – P. 280–285.
 7. Lonardo A., Grisenti A., Bonilauri S. et al. Ischemic necrotising pancreatitis after cardiac surgery A case report and review of the literature. // Ital. Gastroenterol. Hepatol. – 1999 – Dec. Vol. 31, № 9. – P. 872–875.
 8. Obermaier R., Benz S., Kortmann B. et al. Ischemia/reperfusion-induced pancreatitis in rats a new model of complete normothermic in situ ischemia of a pancreatic-segment // Clin Exp Med. – 2001 – Mar. 1, № 1. – P. 51–59.
 9. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Ischemia/Reperfusion-Induced pancreatitis. // Dig Surg. – 2000 – Vol. 17, № 1. – P. 3–14.
 10. Stefaniak ST, Glowacki J, Dymecki D et al. Pancreatitis following heart transplantation. // Surg. Today. – 2003 – Vol. 33, № 9. – P. 693–697.
 11. Svensson LG, Decker G, Kinsley RB. A prospective study of hyperamylaseia and pancreatitis after cardiopulmonary bypass. // Ann Thorac Surg. – 1985 – Vol. 39. – P. 409–411.
 12. Zacharias A., Schwann T.A., Paranteau G.L. Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery // Tex. Heart Inst. J. – 2000 – Vol. 27, № 2. – P. 93–99.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛЬГЕЗИИ НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОНКОЛОГИИ

Овечкин А.М., Ефременко И.В.

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

УДК: 616-009.614/.624:616-006-089

THE EFFECTS OF DIFFERENT METHODS OF ANESTHESIA AND ANALGESIA ON LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN ONCOLOGY

Ovechkin A.M., Efremenko I.V.

Хирургическое вмешательство остается основным и радикальным методом лечения онкологических заболеваний. В то же время отдаленные результаты этого лечения в значительном проценте случаев не могут быть признаны удовлетворительными, поскольку высока частота рецидивов злокачественных новообразований. Метастазирование опухоли является причиной летальных исходов в 90% случаев [23].

Существует несколько теорий, объясняющих причины рецидивирования раковых опухолей. Одной из наиболее вероятных считается теория диссеминации раковых клеток непосредственно во время хирургического вмешательства.

Как известно, все хирургические вмешательства (особенно обширные) сопровождаются выраженными нейро-эндокринными, метаболическими и воспалительными (иммунными) изменениями. Все вместе они объединяются понятием «хирургический стресс-ответ». Развитие стресс-ответа сопровождается усиленной выработкой медиаторов, оказывающих как прямое, так и косвенное влияние на опухолевый рост. Позитивная роль стресс-ответа подразумевает ускорение течения репаративных процессов. Однако избыточная активация механизмов стресс-ответа имеет негативные последствия для организма.

Сложилось мнение, что само по себе хирургическое вмешательство способно стимулировать рост уже существующих микро-метастазов и способствовать образованию новых [9]. Ранний послеоперационный период является наиболее уязвимым в отношении потенциального метастазирования. Уязвимость заключается в наиболее выраженной в данный период супрессии клеточного звена иммунитета, первой линии антираковой защиты. Депрессия иммунной системы развивается уже во время операции и длится на протяжении нескольких дней, ее выраженность пропорциональна степени хирургической травмы.

Сама идея негативного влияния хирургического вмешательства как такового на вероятность рециди-

вирования ракового заболевания и возникновение отдаленных метастазов не нова и существует уже более двух тысячелетий. Еще древнеримский философ и врач Корнелий Цельс, автор восьмитомного трактата «Медицина», полагал, что хирургическое лечение показано только при раке ранних стадий, а в дальнейшем оно может способствовать прогрессированию заболевания. Известный французский анатом и хирург Альфред Вельпо (1795–1867) неоднократно отмечал, что хирургическое вмешательство стимулирует опухолевый рост. Каковы же механизмы данного негативного влияния?

Роль нейроэндокринной системы. Периоперационное повышение биомаркеров стресса, прежде всего адреналина и норадреналина, считают ответственным за прогрессию рака [53]. Полагают, что это происходит за счет взаимодействия с β 1- и β 2- адренорецепторами раковых клеток. Катехоламины способны повышать инвазивный потенциал раковых клеток за счет β -адренергической активации матричных металлопротеиназ [51]. Катехоламины также играют роль в увеличении продукции сосудистого эндотелиального фактора роста и оказывают влияние на миграцию различных видов раковых клеток [34]. Влияние на миграцию и ангиогенез катехоламины оказывают опять таки за счет стимуляции β 1- и β 2- рецепторов [52].

Значение системного воспалительного ответа. Цитокины, хемокины, простагландины и циклооксигеназы способствуют прогрессии рака за счет иммуносупрессии, формирования резистентности к апоптозу и активации ангиогенеза [31]. Накоплено значительное число свидетельств о негативной роли хронического воспаления в отношении канцерогенеза, в то же время не совсем ясна роль острого воспалительного ответа, сопровождающего интра- и послеоперационный период. Тем не менее, полагают, что повышение уровня цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8, простагландина E2, в совокупности со снижением продукции противовоспалительного ИЛ-2, способствует глубокой супрессии цитотоксической активности натуральных клеток-киллеров (НКК) в этот период [20].

Происходит снижение числа циркулирующих НКК, цитотоксичных Т-лимфоцитов, клеток Т-хелперов. Пик иммуносупрессии наблюдается на 3 сутки после операции.

Роль гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Боль, как мощный стимулятор гипоталамо-гипофизарно-адреналового аксиса, является существенным фактором иммуносупрессии. Этот факт подчеркивает особую значимость адекватности послеоперационного обезболивания в онкологии. Острая боль подавляет активность НКК [45]. В экспериментальных условиях показано, что острая боль способствует прогрессии рака [42]. Адекватное послеоперационное обезболивание ослабляет послеоперационное угнетение защитных противораковых механизмов, включающее снижение активности НКК.

Влияние препаратов, используемых при проведении анестезии и послеоперационной аналгезии

Внутривенные анестетики. Влияние внутривенных анестетиков изучали в экспериментах на животных, которым имплантировали опухолевые клетки, а затем подвергали действию различных препаратов. Кетамин и тиопентал увеличивали количество опухолевых клеток, обнаруженных в легких животных при аутопсии, в 5,5 и 2 раза, соответственно. Данного эффекта не наблюдали при использовании пропофола и диазепама. Кетамин и тиопентал существенно снижали количество НКК в 1 мл циркулирующей крови и значительно подавляли их активность [39]. Полагают, что взаимодействие кетамина с α - и β -адренорецепторами является одной из причин супрессии активности НКК с последующим образованием метастазов. Механизмы иммуносупрессии, вызываемой тиопенталом, остаются объектом дискуссий.

Пропофол, в отличие от вышеуказанных препаратов, обладает определенным иммунопротективным эффектом, который реализуется различными путями. В частности, через угнетение активности ЦОГ-2 с последующим снижением синтеза ПГЕ2 [28], а также за счет повышения противораковой иммунной защиты в целом [32].

Клинически значимые концентрации пропофола (3–8 мкг/мл) снижают метастатический потенциал целого ряда раковых клеток [35]. В эксперименте длительная инфузия пропофола подавляла легочное метастазирование клеток остеосаркомы. Кроме того, пропофол способен индуцировать процессы апоптоза [54].

У пациентов, перенесших открытую холецистэктомию в условиях анестезии пропофолом и ремифентанилом, было отмечено повышение плазменной концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-10 (в сравнении с ингаляционной анестезией изофлюраном), который играет важную роль в механизмах заживления тканей, а также обладает противораковой активностью [30].

При операциях по поводу супратенториальных опухолей, анестезия с использованием пропофола в

большей степени позволяла преодолеть негативное влияние стресс-ответа на иммунную функцию, в сравнении с анестезией на основе изофлюрана [27].

По поводу других препаратов, используемых для индукции анестезии, информация весьма ограничена. Известно, что мидазолам снижает плазменную концентрацию ИЛ-8 (что невыгодно отличает его от пропофола). Это способствует иммуносупрессии, поскольку ИЛ-8 является фактором, активирующим хемотаксис и адгезию нейтрофилов, являющихся важными компонентами нормального иммунного ответа на хирургическую агрессию [18].

Ингаляционные анестетики. Закись азота угнетает хемотаксис нейтрофилов и подавляет продукцию мононуклеаров. В эксперименте экспозиция закиси азота ускорила развитие метастазов в легких и печени, более того, закись азота являлась самым мощным стимулятором формирования метастазов в печени среди всех исследованных анестезиологических препаратов [57].

Также в эксперименте была продемонстрирована способность изофлюрана и галотана препятствовать стимуляции интерфероном цитотоксического эффекта НКК [37]. Севофлюран *in vitro* существенно снижал высвобождение цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α) НКК и НКК-подобными клетками [41].

Клинические данные сложнее поддаются интерпретации вследствие комплексного воздействия на организм различных препаратов в периоперационном периоде. Известны результаты крупного ретроспективного исследования, показавшего, что общая анестезия при операциях по поводу первичной меланомы ассоциируется со снижением выживаемости (относительный риск 1,46), в сравнении с регионарной анестезией [47].

Показано, что общая ингаляционная анестезия «в чистом виде» снижает количество циркулирующих НКК при ортопедических операциях [12]. Кроме того, угнетается функция нейтрофилов, макрофагов, Т-клеток [48].

На основании вышеизложенных фактов существует мнение о предпочтительном использовании тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола, а не ингаляционной при обеспечении онкологических операций [21].

Местные анестетики. Лидокаин в клинически значимых концентрациях *in vitro* оказывает прямой угнетающий эффект на рецепторы эпидермального фактора роста, подавляя таким образом пролиферацию раковых клеток [46]. Кроме того, он снижает инвазивную способность раковых клеток [36].

Ропивакаин *in vitro* подавляет рост раковых клеток [38]. Известны и другие работы, свидетельствующие о способности местных анестетиков оказывать антипролиферативный или цитотоксический эффект на клетки раковой опухоли.

Опиоидные аналгетики. Опиоидные аналгетики до сих пор считаются «золотым стандартом» послеоперационного обезболивания, в том числе после об-

ширных онкологических операций. В то же время, как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях установлено, что они (в особенности морфин) угнетают преимущественно клеточное звено иммунитета.

Опиоиды оказывают негативное влияние на активность НКК, продукцию иммуно-стимулирующих цитокинов, активность фагоцитов и продукцию антител. Морфин в дозо-зависимом режиме подавляет цитотоксический эффект НКК в эксперименте. Установлено, что морфин, помимо всего прочего, является стимулятором опухолевого ангиогенеза и способствует прогрессии рака молочной железы [23].

Мнение о негативном влиянии фентанила не столь однозначно. В одном из исследований была продемонстрирована способность фентанила активировать канцерогенез [49], хотя в других работах иммуносупрессивный эффект синтетических опиатов не был подтвержден.

Влияние опиоидных анальгетиков на иммунный статус исследовалось и в клинике [6]. Пациенты одной из групп в данном исследовании получали высокие дозы фентанила (75–100 мкг/кг), а другой — низкие дозы фентанила (до 6 мкг/кг) через 24 часа после операции в обеих группах наблюдалось сходное угнетение цитотоксического эффекта НКК (\approx на 20%). В группе, получившей большие дозы фентанила, супрессия была более длительной и превышала двое послеоперационных суток. При этом супрессивный эффект фентанила полностью устранялся введением рекомбинантного ИЛ-2.

Интересно отметить, что фентанил сам по себе способен даже стимулировать активность НКК [59], в то время как на фоне хирургического вмешательства он эту активность подавляет. Аналогичным образом общая ингаляционная анестезия сама по себе не оказывает негативного влияния на функции НКК, а в сочетании с операцией вызывает иммуносупрессивный эффект [43].

В системе паллиативной помощи была отмечена более высокая выживаемость пациентов, которым опиоидные анальгетики вводились интратекально — 54%, в сравнении с теми, кто получал системную опиоидную анальгезию — 37% [50]. Данный эффект, очевидно, обусловлен различием доз препаратов при указанных способах их назначения.

Трамадол, который помимо действия на опиоидные рецепторы обладает серотонинергической и норадренергической активностью, в отличие от морфина и фентанила стимулирует активность НКК как в эксперименте, так и в клинике. Кроме того, он препятствует индуцированному хирургическим вмешательством метастазированию опухоли (экспериментальные данные), а также предотвращает индуцированную супрессию активности НКК [19].

В клинике различие между морфином и трамадолом было продемонстрировано у пациенток, перенесших гистерэктомию по поводу карциномы [45]. Сразу после операции пациентки одной группы получали 10 мг морфина, другой — 100 мг трамадола. Пролиферация Т-лимфоцитов подавлялась в обеих группах, но этот эффект

имел стойкий характер только в группе морфина. В группе трамадола также отметили активацию НКК.

НПВС. Известно, что опухолевые клетки секретируют простагландины, предполагают, что это является одним из факторов, препятствующих реализации естественных механизмов противоракового иммунитета [58]. В экспериментальном исследовании было продемонстрировано влияние неселективного НПВС индометацина на снижение частоты метастазирования, индуцируемого хирургическим вмешательством [40].

На экспериментальной модели было показано, что длительное назначение морфина сопровождается выраженной экспрессией ЦОГ-2 раковыми клетками, усилением продукции простагландинов, повышением интенсивности болевого синдрома, активацией опухолевого ангиогенеза, прогрессированием опухолевого роста, метастазированием, повышением летальности [17]. В эксперименте доказаны противоопухолевые и антиангиогенные свойства селективных ингибиторов ЦОГ-2 [33].

В частности, назначение селективного ингибитора ЦОГ-2 целекоксиба в значительной степени предотвращало все вышеуказанные нежелательные эффекты морфина и повышало выживаемость экспериментальных животных.

На основании этих данных предположили, что для обезболивания онкологических пациентов целесообразно назначать ингибиторы ЦОГ-2 в сочетании с опиоидными анальгетиками, для нивелирования негативного влияния последних на иммунную функцию.

Способность ингибиторов ЦОГ-2 замедлять опухолевую прогрессию и снижать риск метастазирования у экспериментальных животных была показана и в отсутствие опиатов. Полагают, что эффект имеет комплексный характер и включает индукцию апоптоза, снижение уровня ангиогенных факторов, снижение микроваскуляризации опухоли [29, 44].

Клинических подтверждений данной теории не так много. Известно, что клетки опухоли молочной железы характеризуются избыточной продукцией ЦОГ-2. В клиническом исследовании показано, что у женщин, принимающих селективные ингибиторы ЦОГ-2, ниже риск заболеть раком молочной железы [25].

Использование целекоксиба в качестве средства профилактики колоректального рака у пациентов групп высокого риска (семейный аденоматозный полипоз) одобрено Food Drug Administration (FDA) США.

Агонисты α -2 адренорецепторов. С 1980-х годов клонидин, антигипертензивный препарат с седативными свойствами, используется в ряде стран в качестве адьюванта местных анестетиков при различных вариантах регионарной анестезии с целью пролонгации блока. В 2006 году были впервые выявлены α -адренорецепторы в эпителиальных клетках молочной железы. В 2008 году было опубликовано сообщение о значительной прогрессии роста опухоли молочной железы у мышей

под воздействием клонидина [13]. В этом исследовании инкубация клеток опухоли молочной железы с клонидином (0,1 мкг/кг/дл) и дексмететомидином (0,05 мкг/кг/дл) приводила к их значительной пролиферации. В то же время, воздействие α_2 -адренорецепторного антагониста йохимбина (0,5 мкг/кг/дл) полностью устраняло стимулирующее влияние агонистов α_2 -адренорецепторов на опухолевый рост.

Клонидин усиливает клеточную пролиферацию и подавляет апоптоз.

Блокаторы β -адренорецепторов. В экспериментальных исследованиях было показано, что β -адренергическая активация стимулирует опухолевый рост, а назначение β -блокаторов устраняет этот эффект [26]. Комбинация β -блокаторов и ингибиторов ЦОГ-2 повышает сниженный иммунный статус и снижает риск метастазирования после операций у экспериментальных животных [10].

Значение регионарной анестезии и аналгезии. В настоящее время регионарная анестезия / аналгезия считается необходимым компонентом анестезии и методом выбора послеоперационного обезбоживания при онкологических операциях, в том числе и в российских клиниках [1, 2, 3].

Регионарная анестезия модулирует хирургический стресс-ответ самим фактом блокады потока афферентных стимулов из поврежденных тканей, т.е. предотвращением достижения ими спинальных и супраспинальных структур. Сочетанная анестезия (общая + регионарная) характеризуется снижением доз ингаляционных анестетиков и опиоидных аналгетиков, что уменьшает иммуносупрессию и особенно ценно в онкологической хирургии.

Известны результаты двух крупных ретроспективных анализов влияния регионарной анестезии / аналгезии на отдаленные результаты онкологических вмешательств. В одном из них продемонстрировано 57% снижение частоты рецидивов рака у пациентов, которым проводилась эпидуральная аналгезия после открытой радикальной простатэктомии, в сравнении с пациентами, которые обезболивались системным введением опиоидных аналгетиков [11]. Период наблюдения в данном исследовании составлял от 2,8 до 12,8 лет.

В другой работе было выявлено 4-х кратное снижение частоты рецидивов у пациенток, оперированных по поводу первичного рака молочной железы в условиях сочетанной анестезии (общая анестезия + паравертебральная блокада с пролонгацией ее на послеоперационный период), в сравнении с пациентами, которые были оперированы в условиях «чистой» общей анестезии, а послеоперационная аналгезия осуществлялась системным введением морфина [16]. Средний период наблюдения составил 32 месяца.

Ретроспективное исследование, включившее 655 пациентов 2-х шведских клиник, выявило достоверное снижение летальности в течение 1-5 лет после операции у пациентов, оперированных по поводу рака прямой кишки

и получавших продленную ЭА в раннем послеоперационном периоде, в сравнении с теми, кому проводилась КПА морфином (25% и 34% соответственно). Однако не было установлено подобной зависимости у пациентов, оперированных по поводу рака толстого кишечника [24].

Известны результаты нескольких исследований, оценивавших влияние метода обезбоживания на выживаемость пациентов с колоректальным раком. И эти результаты имеют неоднородный характер. В одном из исследований (ретроспективный анализ) периоперационное использование ЭА увеличивало выживаемость пациентов с колоректальным раком (исходно не имевших метастазов) на протяжении 1,5 лет наблюдения [15].

В другом исследовании ЭА не оказывала влияния на частоту рецидивов колоректального рака, хотя была отмечена определенная положительная тенденция у пациентов старше 64 лет [21].

Таким образом, влияние регионарной анестезии на частоту рецидивов может зависеть от вида злокачественной опухоли (степени ее агрессивности), возраста пациентов, локализации опухоли (толстая кишка, прямая кишка). У пациентов пожилого и старческого возраста позитивное влияние ЭА может быть более выражено, возможно, вследствие менее агрессивного течения самого заболевания.

На сегодняшний день нет данных проспективных клинических исследований, оценивающих влияние регионарной анестезии / аналгезии на отдаленные результаты онкологических операций.

Позитивное влияние регионарной анестезии убедительно продемонстрировано и в целом ряде экспериментальных исследований. В одной из ключевых работ было показано, что и анестезия севофлюраном, и лапаротомия подавляют противораковую функцию печеночных мононуклеаров (Т-хелперов), при этом добавление спинальной анестезии в качестве компонента значительно ослабляет это негативное влияние [55]. В этом же исследовании была отмечена существенно меньшая частота образования метастазов в печени в группе севофлюран + СА, в сравнении с группой «чистого» севофлюрана.

В другом экспериментальном исследовании общая анестезия галотаном при лапаротомии приводила к 17-кратному повышению частоты образования метастазов в печени (все это происходило на фоне существенного снижения цитотоксической активности НКК). Добавление СА к общей анестезии галотаном снижало этот показатель на 70% [5].

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что способность регионарной анестезии улучшать отдаленные результаты хирургических вмешательств в онкологии объясняется следующими факторами: 1) регионарная анестезия ослабляет иммуносупрессивный эффект самого хирургического вмешательства, 2) регионарная анестезия и аналгезия (особенно нейроаксиальная) подавляет нейро-эндокринный стресс-ответ, 3) при использовании в качестве компонента сочетанной анестезии регионарная

анестезия снижает требуемые дозы ингаляционных анестетиков, обладающих иммуносупрессивным действием, 4) регионарная анальгезия снижает потребность в послеоперационном введении опиоидных анальгетиков, обладающих иммуносупрессивным действием.

Влияние гемотрансфузии. Периоперационная гемотрансфузия ассоциируется с повышением риска рецидивов рака [56]. Аллогенная кровь оказывает иммуносупрессивный эффект (так называемая, «ассоциированная с трансфузией иммуномодуляция»). Имеются лабораторные подтверждения уменьшения количества НКК и клеток Т-хелперов, а также снижения продукции цитокинов, в частности, ИЛ-2 и интерферона- γ .

В одном из исследований пациенты, оперированные по поводу рака желудка, были разделены на 2 группы, одной из которых проводилась трансфузия аллогенной, а другой — аутологичной крови [14]. В обеих группах в раннем послеоперационном периоде было отмечено снижение продукции интерферона- γ , количества клеток Т-хелперов, а также соотношения Т-хелперы / Т-киллеры, более выраженное на фоне трансфузии аллогенной крови. В группе, получавшей аутологичную кровь, через 5 суток после операции вышеуказанные показатели возвращались к норме, а в группе аллогенной крови сохранялась иммуносупрессия.

С 1973 года, когда была предложена концепция иммуномодуляции, индуцированной гемотрансфузией, существовало мнение о повышенном риске образования метастазов у пациентов, получавших в периоперационном периоде компоненты крови. Мета-анализ Amato A. и Pescatori M (2006) продемонстрировал, что это суждение справедливо, в частности, для пациентов с колоректальным раком [4].

Гипотермия. Периоперационная гипотермия ассоциируется с повышенным риском раневой инфекции. Поддержание нормотермии более эффективно в предотвращении раневой инфекции, чем антибиотикопрофилактика. Общая анестезия в сочетании с гипотермией способствуют угнетению клеточного звена иммунитета, особенно активности НКК, с повышением частоты рецидивов рака в эксперименте [8].

У пациентов, перенесших операции на органах брюшной полости, интраоперационное снижение t тела до $35,5^\circ\text{C}$ усиливало иммуносупрессивный эффект хирургического вмешательства [7]. Гипотермия стимулирует глюкокортикоидный и симпатический ответ, возможно, именно этот факт обуславливает иммуносупрессию.

Заключение

Хирургические вмешательства в онкологии сопровождаются значительным количеством рецидивов рака. Факторами риска являются как само хирургическое вмешательство, так и ряд препаратов, используемых для анестезии и послеоперационной анальгезии. Основой их негативного влияния является иммуносупрессия, в первую очередь, угнетение клеточного звена иммунитета.

Не смотря на то, что большинство исследований в данной области имеет экспериментальный характер, можно сделать определенные выводы о негативном влиянии всех ингаляционных анестетиков, барбитуратов, кетамина, отчасти бензодиазепинов и фентанила. Из препаратов, используемых для послеоперационного обезболивания, риск рецидивирования рака повышают морфин (вероятно и промедол), клонидин. Позитивную роль (иммуноконсервирующий, а порой и иммуностимулирующий эффект) играют пропופол, регионарная анестезия и анальгезия местными анестетиками, трамадол, нестероидные противовоспалительные препараты, селективные ингибиторы ЦОГ-2. Необходимы дальнейшие, прежде всего, клинические исследования в данной области.

Литература

1. Горобец Е.С., Гаряев Р.В. Рассуждения о послеоперационном обезболивании и введении эпидуральной анальгезии в отечественную хирургическую клинику. Регионарная анестезия и лечение острой боли 2007; 1: 42–51.
2. Любошевский П.А., Забусов А.В. Влияние регионарной анестезии на метаболические и воспалительные изменения при абдоминальных операциях. Общая реаниматология 2011; 2: 31–34.
3. Марченков Ю.В., Рябчиков М.М., Шулгин М.А. Сравнительная характеристика различных видов послеоперационной анальгезии у больных с онкологическими заболеваниями легких. Общая реаниматология 2011; 3: 32–37.
4. Amato A., Pescatori M. Perioperative blood transfusions for the recurrence of colorectal cancer. Cochrane Database Syst. Rev. 2006; 1: CD005033.
5. Bar-Yosef S., Melamed R., Page G. Attenuation of the tumor-promoting effect of surgery by spinal blockade in rats. Anesthesiology 2001; 94: 1066–1073.
6. Beilin B., Shavit Y., Hart J. Effects of anesthesia based on large versus small doses of fentanyl on natural killer cell cytotoxicity in the perioperative period. Anesth. Analg. 1996; 82: 492–497.
7. Beilin B., Shavit Y., Razumovsky J. Effect of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. Anesthesiology 1998; 89: 1133–1140.
8. Ben-Eliahu S., Shakhar G., Rosenne E. Hypothermia in barbiturate-anesthetized rats suppresses natural killer cell activity and compromises resistance to tumor metastasis: a role for adrenergic mechanisms. Anesthesiology 1999; 91: 732–740.
9. Ben-Eliahu S. The promotion of tumor metastasis by surgery and stress: immunological basis and implications for psychoneuroimmunology. Brain Behav. Immun. 2003; 17 (Suppl.): P. 27–36.
10. Benish M., Bartal I., Golgfarb Y. Perioperative use of beta-blockers and COX-2 inhibitors may improve immune competence and reduce the risk of tumor metastasis. Ann.Surg.Oncol. 2008; 15: 2042–2052.
11. Biki B., Mascha E., Moriarty D. Anesthetic technique for radical prostatectomy surgery affects cancer recurrence: a retrospective analysis. Anesthesiology 2008; 109: 180–187.
12. Brand J., Kirchner H., Poppe C. The effect of general anesthesia on human peripheral immune cell distribution and cytokine production. Clin.Immunol. Immunopathol. 1997; 83: 190–194.
13. Bruzzone A., Pinero C., Castillo L. Alpha2 – adrenoreceptor action on cell proliferation and mammary tumor growth in mice. Br.J.Pharmacol. 2008; 155: 494–504.
14. Chen G., Zhang F., Gong M. Effect of perioperative autologous versus allogenic blood transfusion on the immune system in gastric cancer patients. J. Zhejiang Univ. Sci. 2007; 8: 560–565.
15. Christopherson R., James K., Tableman M. Long-term survival after colon cancer surgery: a variation associated with choice of anesthesia. Anesth.Analg.2008; 107: 325–332.
16. Exadactylos A., Buggy D., Moriarty D. Can anesthetic technique for primary breast cancer surgery affect recurrence or metastasis? Anesthesiology 2006; 105: 660–664.
17. Farooqui M., Rogers T., Poonawala T. COX-2 inhibitor celecoxib prevents chronic morphine-induced promotion of angiogenesis, tumor growth, metastasis and mortality, without compromising analgesia. Br.J.Cancer. 2007; 97: 1523–1531.
18. Galley H., Dubbels A., Webster N. The effect of midazolam and propofol on interleukin-8 from human polymorphonuclear leucocytes. Anesth.Analg.1998; 86: 1289–1293.

19. Gaspani L., Bianchi M., Limioli E. The analgesic drug tramadol prevents the effect of surgery on natural killer cell activity and metastatic colonization in rats. *J.Neuroimmunol.* 2002; 129: 18–24.
20. Goldfarb Y., Ben-Eliahu S. Surgery as a risk factor for breast cancer recurrence and metastasis: mediating mechanisms and clinical prophylactic approaches. *Breast Dis.* 2006; 26: 99–114.
21. Gottschalk A., Sharma S., Ford J. The role of the perioperative period in recurrence after cancer surgery. *Anesth.Analg.* 2010; 110: 1636–1643.
22. Gottschalk A., Ford J., Regelin C. Association between epidural analgesia and cancer recurrence after colorectal cancer surgery. *Anesthesiology* 2010; 113: 27–34.
23. Gupta G., Massague J. Cancer metastasis: building a framework. *Cell* 2006; 127: 679–695.
24. Gupta A., Bjornsson A., Fredriksson M. Reduction of mortality after epidural anaesthesia and analgesia in patients undergoing rectal but non colonic cancer surgery: a retrospective analysis of data from 655 patients in Central Sweden. *Br.J.Anaesth.* 2011; 107: 164–170.
25. Harris R., Beebe-Donk J., Alshafie G. Reduction in the risk of human breast cancer by selective cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors. *BMC Cancer* 2006; 6: 27.
26. Hasegawa H., Saiki I. Psychosocial stress augments tumor development through beta-adrenergic activation in mice. *Jpn.J.Cancer Res.* 2002; 93: 729–735.
27. Inada T., Ymanaoichi Y., Jomura S. Effect of propofol and isoflurane anaesthesia on the immune response to surgery. *Anaesthesia* 2004; 59: 954–959.
28. Inada T., Kubo K., Kambara T. Propofol inhibits cyclo-oxygenase activity in human monocytic THP-1 cells. *Can.J.Anaesth.* 2009; 56: 222–229.
29. Jones M., Wang H., Pescar B. Inhibition of angiogenesis by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: insight into mechanisms and implications for cancer growth and ulcer healing. *Nat.Med.* 1999; 5: 1418–1423.
30. Ke J., Zhan J., Feng X. A comparison of the effect of total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl and inhalation anesthesia with isoflurane on the release of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients undergoing open cholecystectomy. *Anaesth.Intensive Care* 2008; 36: 74–78.
31. Kundu J., Surh Y. Inflammation: gearing the journey to cancer. *Mutat Res.* 2008; 659: 15–30.
32. Kushida A., Inada T., Shingu K. Enhancement of antitumor immunity after propofol treatment in mice. *Immunopharmacol.Immunotoxicol.* 2007; 29: 477–486.
33. Leahy K., Ornberg R., Wang Y. Cyclooxygenase-2 inhibition by celecoxib reduces proliferation and induces apoptosis in angiogenic endothelial cells in vivo. *Cancer Res.* 2002; 62: 625–631.
34. Lutgendorf S., Cole S., Costanzo E. Stress-related mediators stimulate vascular endothelial growth factor secretion by two ovarian cancer cell lines. *Clin.Cancer.Res.* 2003; 9: 4514–4521.
35. Mammoto T., Mukai M., Mammoto A. Intravenous anesthetic propofol inhibits invasion of cancer cells. *Cancer Lett.* 2002; 184: 165–170.
36. Mammoto T., Higashiyama S., Mukai M. Infiltration anesthetic lidocaine inhibits cancer cell invasion by modulation ectodomain shedding of heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor (HB-EGF). *J.Cell. Physiol.* 2002; 192: 351–358.
37. Markovic S., Knidht P., Murasko D. Inhibition of interferon stimulation of natural killer cell activity in mice anesthetized with halothane or isoflurane. *Anesthesiology* 1993; 78: 700–706.
38. Martinsson T. Ropivacaine inhibits serum-induced proliferation of colon adenocarcinoma cells in vitro. *J.Pharmacol.Exp.Ther.* 1999; 288: 660–664.
39. Melamed R., Bar-Yosef S., Shakhar G. Suppression of natural killer cell activity and promotion of tumor metastasis by ketamine, thiopental and halothane, but not by propofol: mediating mechanisms and prophylactic measures. *Anesth.Analg.* 2003; 97: 1331–1339.
40. Melamed R., Rosenne E., Shakhar K. Marginating pulmonary NK-activity and resistance to experimental tumor metastasis: suppression by surgery and the prophylactic use of a beta-adrenergic antagonist and a prostaglandin synthesis inhibitor. *Brain Behav.Immun.* 2005; 19: 114–126.
41. Mitsuhashi H., Shimizu R., Yokoyama M. Suppressive effects of volatile anesthetics on cytokine release in human peripheral blood mononuclear cells. *Int.J.Immunopharmacol.* 1995; 17: 529–534.
42. Page G., Blakely W., Ben-Eliahu S. Evidence that postoperative pain is a mediator of the tumor-promoting effects of surgery in rats. *Pain* 2001; 90: 191–199.
43. Procopio M., Rassias A., DeLeo J. The in vivo effects of general and epidural anesthesia on human immune function. *Anesth.Analg.* 2001; 93: 460–465.
44. Roche-Nagle G., Connolly E., Eng M. Antimetastatic activity of a cyclooxygenase-2 inhibitor. *Br.J.Cancer.* 2004; 91: 359–365.
45. Sacerdote P., Bianchi M., Gaspani L. The effects of tramadol and morphine on immune responses and pain after surgery in cancer patients. *Anesth.Analg.* 2000; 90: 1411–1414.
46. Sakaguchi M., Kuroda Y., Hirose M. The antiproliferative effect of lidocaine of human tongue cancer with inhibition of the activity of epidermal growth factor receptor. *Anesth.Analg.* 2006; 102: 1103–1107.
47. Schlagenhauff B., Ellwanger U., Breuninger H. Prognostic impact of the type of anaesthesia used during the excision of primary cutaneous melanoma. *Melanoma Res.* 2000; 10: 165–169.
48. Sessler D. Does regional analgesia reduce the risk of cancer recurrence? A hypothesis. *Eur.J.Cancer. Prev.* 2007; 17: 269–272.
49. Shavit Y., Ben-Eliahu S., Zeidel A. Effects of fentanyl on natural killer cell activity and on resistance to tumor metastasis in rats. Dose and timing study. *Neuroimmunomodulation.* 2004; 11: 255–260.
50. Smith T., Staats P., Deer T. Implantable drug delivery systems study group: randomized clinical trial of an implantable drug delivery system compared with comprehensive medical management for refractory cancer pain: impact on pain, drug-related toxicity and survival. *J.Clin.Oncol.* 2002; 20: 4040–4049.
51. Sood A., Bhatti R., Kamat A. Stress hormone-mediated invasion of ovarian cancer cells. *Clin.Cancer.Res.* 2006; 12: 369–375.
52. Thaker P., Han L., Kamat A. Chronic stress promotes tumor growth and angiogenesis in a mouse model of ovarian carcinoma. *Nat.Med.* 2006; 12: 939–944.
53. Thaker P., Sood A. Neuroendocrine influences on cancer biology. *Semin. Cancer Biol.* 2008; 18: 164–170.
54. Tsuchiya M., Asada A., Arita K. Induction and mechanism of apoptotic cell death by propofol in HL-60 cells. *Acta Anaesth.Scand.* 2002; 46: 1068–1074.
55. Wada H., Seki S., Takahashi T. Combined spinal and general anesthesia attenuates liver metastasis by preserving TH1/TH2 cytokine balance. *Anesthesiology* 2007; 106: 499–506.
56. Weber R., Jabbour N., Martin R. Anemia and transfusions in patients undergoing surgery for cancer. *Ann.Surg.Oncol.* 2008; 15: 34–45.
57. Weimann J. Toxicity of nitrous oxide. *Best.Pract.Res.* 2003; 17: 47–61.
58. Wojtowicz-Praga S. Reversal of tumor-induced immunosuppression by TGF-beta inhibitors. *Invest. New Drugs.* 2003; 21: 21–32.
59. Yeager M., DeLeo J., Arruda J. Intravenous fentanyl increases natural killer cell cytotoxicity and circulating CD16+ lymphocytes in humans. *Anesth. Analg.* 2002; 94: 94–99.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ В РИНОХИРУРГИИ

Епифанов С.А.

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

УДК: ????????????????????

THE USE OF DIFFERENT IMPLANT MATERIALS
IN RHINOSURGERY

Epifanov S.A.

Общепризнанным является мнение, что нос относится к числу наиболее важных субъединиц лица. Эстетическая неудовлетворенность его формой служит, пожалуй, самым частым поводом для обращения к пластическим и реконструктивным хирургам. Деформации наружного носа могут быть как врожденным (в результате родовых травм, генетических синдромов), так и приобретенными (вследствие травм, инфекционных процессов). Большинству подобных пациентов показаны хирургические вмешательства, в результате которых размеры наружного носа будут уменьшены в различных отделах, однако, существует категория больных, которым требуется увеличение той или иной анатомической составляющей наружного носа. В некоторых случаях этого можно добиться с помощью техники классической остеотомии, однако, часто хирург сталкивается с проблемой явного дефицита местных тканей. И здесь перед врачом встает непростой вопрос: какой из материалов выбрать для создания дополнительного объема?

Исторически сложилось, что первыми подобными материалами стали вещества неорганического происхождения. Еще в 1828 году Rousset использовал золотые и серебряные импланты для спинки носа. Методики инъекционного введения жидкого парафина в область спинки носа были описаны Eckstein в 1904 и В.Н. Павловым-Сильванским в его работе «Ринопластика» в 1912 году. Низкая очистка используемых препаратов и их физико-химические характеристики стали причинами развития большого количества осложнений в послеоперационном периоде, что заставило многих хирургов отказаться от данной техники, вынудив их продолжить поиски в данном направлении. Использование драгоценных материалов, хоть и уменьшало местновоспалительные реакции, но подобные имплантаты часто вызывали пролежни и секвестрировались в отдаленном послеоперационном периоде [1].

Появление высокоочищенных медицинских полимеров создало условия для быстрого развития объемно-контурной пластики лица и, в частности, аугментации наружного носа. Использование подобных материалов, хоть и расценивается некоторыми хирургами как «по-

следний выбор» [2], но имеет некоторые неоспоримые преимущества: отсутствие дополнительной травмы, легкость моделирования. Определенные сложности были связаны с фиксацией полимера в тканях, но перфорированные и пористые имплантаты частично решили эту проблему. Широкие возможности моделирования данных материалов позволяют использовать их не только при седловидных деформациях, но и для коррекции концевого отдела носа [3], а так же премаксилярной области [4]. Прогресс в использовании данных имплантатов хорошо прослеживается в литературе: если в 1972 году Milward Т.М. сообщал о 30% осложнений, уже в 1980 Marvin J.A. не отмечает осложнений после имплантации в клинических наблюдениях [6].

Пористый полиэтилен был впервые применен в сердечно-сосудистой хирургии. Исследования на животных показали, что он допускает ограниченное врастание соединительной ткани, без образования капсулы и с минимальной воспалительной реакцией. Прослеживаемая во времени воспалительная реакция выгодно отличается от таковой на многие материалы, применяемые для коррекции лица. Дальнейшее развитие промышленности привело к появлению на рынке инновационного материала «Medpor» (торговая марка «Porex») для объемно-контурной пластики лица и носа в частности. По своей структуре «Medpor» является пористым полиэтиленом высокой плотности с диаметром пор от 100 до 250 нм. Пористый полиэтилен доступен в большом количестве форм и размеров, является термоформируемым, инертным в рентгеновских лучах и магнитном поле. В мире опубликовано немногим более 200 научных работ по использованию материала «Medpor» в различных областях хирургии. В большинстве работ описывается опыт применения материала в челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии и офтальмологии. Эффективность материала подробно описана в работе Liu с соавт., где приводится опыт применения 611 имплантатов для реконструкции свода и основания черепа у 598 больных. Авторы не зафиксировали случаев инфицирования или несостоятельности материала, даже при контакте с лобной пазухой в раннем и позднем послеоперационном периоде [7].

Несмотря на некоторые явные преимущества медицинских полимеров, подобные методики всегда подвергались определенной критике. Проф. Н.М. Михельсон (1952), критикуя методы подсадки инородных тел под кожу спинки носа, писал: «Применение инородных тел в наше время надо считать явно ошибочным, иногда даже вредным для больного и биологически не оправданным. Метод этот тянет нас назад на сотни лет». Данной точки зрения придерживаются многие современные ринохирурги. Альтернативным материалом в таких случаях являются ткани органического происхождения (ауто- или алломатериалы) [8].

Первое упоминание о пересадке в область носа дополнительных биологических тканей датируется 1861, когда Ollier использовал участок лобной кости как часть лобного лоскута для реконструкции обширного дефекта наружного носа. В 1875 году Джеймс Харди, а в 1886 Квиинг использовали пересадку кости для коррекции седловидного носа. В России свободную костную пластику стали применять М.М. Кузнецов (1900), П.И. Дьяконов (1902), В.Н. Павлов-Сильванский (1912), В.А. Перимов (1913), Н.Д. Мареев (1914), Н.Н. Петров (1922), В.А. Гусынин (1927) и др. Однако, костные трансплантаты подвергались критике ввиду их резорбции и непредсказуемости отдаленных послеоперационных результатов, а так же дополнительной травмы в донорской зоне [9].

В 1896 König имплантировал в область спинки носа реберный хрящ. Хрящевая ткань меньше подвергается резорбции, легко моделируется и быстрее фиксируется в реципиентной зоне. Дополнительная травма при заборе аутохряща так же меньше, чем при заборе костных трансплантатов. Многие авторы предлагали использовать лиофилизированный кадаверный хрящ, исключая при этом дополнительную травму для пациента [10, 11]. Встречаются так же предложения использовать консервированный аллохрящ [12]. К числу трудностей с которыми сталкиваются хирурги при аллотрансплантациях относятся морально-этические аспекты и непредсказуемые общие и местные реакции организма-реципиента.

Таким образом, аутохрящ в настоящее время считается наиболее стабильным и доступным материалом для трансплантации в область спинки и кончика носа [4]. Донорскими зонами для забора аутохрящей являются: перегородка носа, ушной хрящ, реберный хрящ. Описаны техники инъекционного введения измельченного реберного хряща [13], которые, однако, характеризуются повышенной резорбцией хрящевой крошки и непредсказуемостью результата. Пересадку хрящевой ткани рекомендуется осуществлять либо единым блоком [14], либо в виде многослойной, «сэндвичной» конструкции [15].

Реберный хрящ обеспечивает хирурга большим количеством пластического материала, к его недостаткам можно отнести значительную травму донорской зоны, повышенную жесткость и искривление трансплантата в послеоперационном периоде. Для предотвращения

деформации имплантата из реберного хряща рекомендуется удаление надхрящницы и поверхностных слоев хряща [4]. По данным Gibson (1977) в 300 клинических наблюдениях аутотрансплантации хряща 20 % пациентов потребовалась ревизия имплантата в послеоперационном периоде по разным причинам [16].

Хрящи ушной раковины являются достаточно мягкими и имеют специфические изгибы. Их использование возможно либо в случае малых деформаций, либо в виде многослойных конструкций для устранения сквозных дефектов крыльев и кончика носа [17]. Определенные трудности представляют забор и фиксация ушного хряща. Если нужен небольшой трансплантат, его получают через разрез на задней поверхности ушной раковины. Для получения большого хрящевого трансплантата преаурикулярный подход удобнее, хотя и оставляет рубец на латеральной поверхности ушной раковины [18].

Перегородочный хрящ, пожалуй, в наибольшей степени удовлетворяет требованиям для аутотрансплантации в область наружного носа. Однако, и этот метод не лишен недостатков. В некоторых случаях имеется значительная посттравматическая деформация перегородочного хряща, которая затрудняет его извлечение и использование, часто при этом объем материала не велик. Аутогенный трансплантат из перегородки носа наиболее подходит для исправления косметического дефекта. Так же перегородочный хрящ может являться материалом выбора при моделировании «щитовидного» трансплантата для коррекции формы кончика носа и в области колумеллы, создающей опору кончику носа [19].

Литература

1. Вальтер К. Эволюция ринопластики / К. Вальтер // Рос. ринология. – 1996. – № 1. – С. 5–15.
2. Muhlbaier W.D.: Long-term behaviour of preserved homologous rib cartilage in the correction of saddle nose deformity. Br J Plast Surg 124: 325–383, 1971
3. Бруслова Л.А. Восстановительные операции на лице с применением силиконовых композиций (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. . д-ра мед. наук/ Л.А. Бруслова. – М., 1996. – 40 с.
4. G. J. Nolst Trenité. Rhinoplasty. Kugler Publications, 1993.
5. Milward T.M. The fate of Silastic and Vitratene nasal implants. Br J Plast Surg. 1972.
6. Marvin J.A.: The application of cantilever bridge principle to Silastic nasal support. Br J Plast Surg 33: 404–406, 1980.
7. Liu J.F., Gui L. Clinical outcome of cranioplasty with high-density porous polyethylene. J Craniofac Surg. 2012.
8. Михельсон Н.М. Несколько замечаний по поводу исправления седловидных носов / Н.М. Михельсон // Вестн. оториноларингологии. – 1952. – N 1. – С. 67–68.
9. Михельсон Н.М. Восстановительные операции челюстно-лицевой области. М.: Медгиз, 1962. – 170 с.
10. Ганина Л.И. Применение лиофилизированного гомохряща при устранении деформации носа/ Л.И. Ганина, Н.К. Загубелюк, Н.А. Плотников // Материалы докл. 3-й Всесоюз. конф. по пересадке тканей и органов. Ереван, 1963. – С. 289–290.
11. Фролова Л.Е. Применение консервированного кадаверного хряща для восстановления деформации носа у лепрозных больных/ Л.Е. Фролова, В.М. Маркова, В.К. Телегин // Материалы 2-й Респ. конф. стоматологов и зубных врачей. – Ташкент: 1966. – С. 44–46.
12. Пискунов С.З., Разиньков С.П., Литовко А.Н., Лыкова Е.И. Ринопластика хрящем перегородки носа, консервированным в пчелином меде // Тр. 8-го съезда оториноларингологов Украины. Киев, 1995. – С. 78–79.

Епифанов С.А.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ В РИНОХИРУРГИИ

13. Лимберг А.А. Опорная и контурная пластика размельченным хрящем/ А.А. Лимберг // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1957. – № 7. – С. 7–9.
14. Рауэр А.Э. Пластические операции на лице / А.Э. Рауэр, Н.М. Михельсон. М., 1954.
15. Белоусов А.Е. Реконструктивная и эстетическая хирургия. 1998.
16. Gibson T, Davis B: The long-term survival of cartilage homografts in man. Br J. Plast Surg 2: 177–187, 1977.
17. Светлаков М.И. Об исправлении седловидного носа после травмы / М.И. Светлаков// Вестн. оториноларингологии. – 1954. – № 5. – С. 30–32.
18. Трените Г. Дж. Аутогенные трансплантаты в ринопластической хирургии: показания и методы получения / Г. Дж. Трените // Рос. ринология. 1996. – № 1. – С. 26–33.
19. Эзрохин В.М. Применение трансплантата крыльных хрящей для устранения дефекта хрящевого отдела спинки носа / В.М. Эзрохин, А.А. Никитин // Рос. ринология. 1995. № 4. – С. 47–48.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Тимофеев А.Б., Замятин М.Н., Денисов Н.Л.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.12-039-036.11:616.132.2-036.11-008.6-06

EPIDEMIOLOGY AND DIAGNOSIS OF ACUTE HEART FAILURE AS A COMPLICATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Timofeev A.B., Zamjatin M.N., Denisov N.L.

Эпидемиология острой сердечной недостаточности вследствие острого коронарного синдрома

Заболевания сердечно-сосудистой системы, наряду с хроническими респираторными и онкологическими заболеваниями, являются ведущей причиной смертности взрослого населения от неинфекционных заболеваний в экономически развитых странах. По данным отчёта Всемирной Организации Здравоохранения, опубликованного в 2011 г. от ишемической болезни сердца умерло 7,3 миллиона человек, что составило 13% всех летальных исходов в мире [7].

В Российской Федерации показатели заболеваемости и смертности вследствие патологии сердечно-сосудистой системы имеют угрожающий масштаб — 57% всех летальных исходов. В трудоспособном возрасте (от 25 до 64 лет) 38% смертей обусловлены заболеваниями системы кровообращения, при этом вклад в общую смертность мужчин и женщин практически одинаков [5].

Одними из самых тяжёлых проявлений ишемической болезни сердца являются острые расстройства коронарного кровообращения — инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия (НС) — именно с ними связано большинство летальных исходов при ИБС. По официальным данным, заболеваемость сердечно-сосудистой патологией, включая ИМ, населения в возрасте старше 18 лет продолжает расти. В 2000 г. она составила 17 432,5, а к 2004 г. уже 21841,6 случая на 100 000 населения [8].

Непосредственной причиной летального исхода в такой ситуации, чаще всего является острая сердечная недостаточность (ОСН). В соответствии с реестрами нескольких клинических испытаний, клинически значимая СН, возникшая вследствие ИМ, развивается в 22–48% случаев [11, 39]. Кроме того, около 40% ИМ сопровождается систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [11].

Развитие ОСН повышает риск смерти по крайней мере в 3–4 раза по сравнению с пациентами без сердечной недостаточности и систолической дисфункции ЛЖ при ИМ [24].

Ретроспективное исследование на основе проведенных ранее исследований (GUSTO-I, GUSTO IIb, GUSTO-III и ASSENT-II) показало, что даже наличие умеренной СН у больных ИМ связано с 1,55 раза более высоким риском

смерти в течение 30 дней (95% ДИ 1.38–1.74) и 2,15 раза более высоким риском смерти/повторного ИМ (95% ДИ 1.96–2.36) в сравнение с пациентами без признаков СН [26].

Госпитальная смертность больных с СН, включенных в исследование «the Worcester Heart Attack» составляла 18% [46], в исследование NRMI-2 и NRMI-3 — 20,9% [47], у пациентов ИМ с подъемом сегмента ST (ИМсST) и СН при поступлении, включенных в реестр GRACE-16,5% [48].

Летальность (1 и 6-ти месячная) у пациентов с наличием СН на момент поступления составляет 8% и 12% соответственно, а при развитии СН после госпитализации — 26% и 33%, в то же время — у пациентов без признаков СН- 1.1% и 2.2% [44].

Частоту развития кардиогенного шока (КШ) — крайнего проявления ОСН у больных ОКС точно определить сложно, поскольку разные авторы используют разные определения и критерии диагностики шока. По приблизительным оценкам десятилетней давности [55, 10], КШ развивался у 7–10% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). В течение последних 10 лет частота развития кардиогенного шока у больных ОКС уменьшилась. Произошло это за счет уменьшения риска развития КШ во время лечения в стационаре (с 10,6 до 2,7%, $p < 0,001$). Частота регистрации уже развившегося КШ в момент поступления в стационар существенно не изменилась — около 2–3,3%. Хотя КШ в 2 раза чаще встречался у больных ОКС с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ), чем без подъема сегмента ST, снижение риска развития КШ за истекшее десятилетие было примерно одинаковым в обеих когортах больных. Внутрибольничная летальность при КШ так же уменьшилась с 62,8 до 47,7% ($p = 0,01$), причем это касалось как больных, поступивших с КШ (с 73,8 до 46,6%, $p = 0,009$), так и тех, у кого КШ развился уже после госпитализации (с 60,9 до 48,9%, $p = 0,094$), хотя, как видно, у последней подгруппы больных различия не достигли статистической значимости [30].

В некоторых из этих исследований снижение риска КШ четко ассоциировалось с внедрением современных научно-обоснованных рекомендаций по ведению больных ОКС [13, 51].

Диагностика ОСН, развившейся вследствие ОКС

Уже на протяжении многих лет для оценки выраженности ОСН у больных ИМ используются классификации Т. Killip (1967) и J.S. Forrester (1977), которые не теряют своей актуальности до сих пор [20]. Отличия между ними состоят в том, что в классификации J.S. Forrester учитываются не только клинические признаки, но и некоторые показатели центральной гемодинамики (давление «заклинивания» в легочной артерии, сердечный индекс). Обе классификации подразумевают деление пациентов на 4 группы (стадии, классы) в зависимости от выраженности нарушений системной гемодинамики и застоя в легких, крайними проявлениями которых являются отек легких (ОЛ) и КШ.

При выраженном снижении насосной функции ЛЖ растет давление в легочной артерии (ЛА), что в свою очередь приводит к увеличению давления в легочных капиллярах. ОЛ развивается, если легочное капиллярное давление становится больше, чем коллоидное осмотическое давление в плазме, которые в норме составляют 8–12 мм.рт.ст. и 28 мм.рт.ст. соответственно. Таким образом, ОЛ можно определить как эпизод ОСН, сопровождающийся тяжелой дыхательной недостаточностью и снижением насыщения артериальной крови кислородом (< 90%) при дыхании комнатным воздухом до начала лечения [9]. В то же время, КШ представляет собой клинический синдром, при котором наряду со снижением систолического АД менее 90 мм.рт.ст. возникают признаки сниженной перфузии органов и тканей (холодные кожные покровы, олигоанурия, вялость и заторможенность). При этом снижен сердечный индекс (< 2,2 л/мин на 1 м²) и повышено давление заклинивания легочной артерии (> 18–20 мм рт.ст.) [35], по последним данным > 15 мм. рт. ст. [54]. Происходит снижение перфузионного давления, которое вызывает ишемию других органов, что приводит к полиорганной дисфункции. Системная (генерализованная) ишемия, как и реперфузионный синдром, в конечном итоге может привести к полиорганной дисфункции [18]. В этом случае персистирующая тканевая гипоксия становится пусковым механизмом генерализованного системного воспалительного ответа, оказывающего вначале компенсаторное, а затем повреждающее воздействие на организм [21] Этот процесс сопровождается значительным выбросом различных воспалительных медиаторов, в том числе цитокинов [28]. Развивается картина системной воспалительной реакции, происходят нарушения гомеостаза, оказывающие отрицательное влияние на сократительную способность сердца и приводящие к дальнейшим гемодинамическим нарушениям.

Очевидно, что прогноз развития, оценка динамики ОСН требуют адекватных диагностических усилий. Для этого широко используются как инструментальные, так и лабораторные методы.

По крайней мере первые 24 часа при развитии ОСН, а при необходимости и дольше, должны мониторироваться частота сердечных сокращений, ритм, АД, насыщение

крови кислородом, оцениваться динамика клинических проявлений СН, гидробаланс.

Несмотря на то, что первая запись сердечного ритма была произведена 142 года назад, (Alexander Muirhead, 1870 г.), регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях остается актуальной и в настоящее время. Это исследование позволяет определить нарушения ритма и проводимости, признаки повреждения миокарда. Трансторакальная эхокардиография (ЭХО-КГ) в настоящее время считается методом выбора при подозрении на наличие СН. Она позволяет быстро оценить сократительную способность миокарда, выявить поражение клапанов сердца и регургитацию в них, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, а также наружный разрыв миокарда и тампонаду перикарда. Кроме того, несомненной ценностью ЭХО-КГ является возможность проведения исследования непосредственно у постели больного. Информация, предоставленная этими двумя тестами в большинстве случаев помогает быстро поставить рабочий диагноз и разработать план дальнейших действий [34].

Рентгеновское исследование органов грудной клетки проводят как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также степени выраженности застоя крови в легких [4]. Существует шкала измерения количества внутрилегочной жидкости с помощью рентгенологических исследований. Данные полученные с помощью этого метода коррелируют с показателями легочного импеданса и могут помочь в контроле за состоянием пациента при ОЛ, хотя проблема мониторинга количества легочной жидкости для диагностики ОСН при ОИМ в настоящее время не решена [45].

Все шире для оценки сердечной морфологии и функции миокарда после ИМ используются магниторезонансная томография и компьютерная томография [22].

Мониторинг тяжелых, плохо купирующихся проявлений ОСН традиционно осуществляется с применением инвазивных методик [16, 42].

Инвазивный контроль артериального давления рекомендуется при низком систолическом АД несмотря на проводимое лечение.

Необходимость катетеризации легочной артерии следует рассмотреть у пациентов:

1. невосприимчивых к проводимой фармакологической терапии,
2. устойчивой гипотензией,
3. с показаниями для оперативного вмешательства на сердце,
4. неясным снижением давления наполнения ЛЖ.

Основной задачей катетеризации легочной артерии является контроль давления наполнения ЛЖ — для того чтобы определить, что гипотония (и нарушение функции почек) происходит не вследствие снижения преднагрузки на фоне введения мочегонных и сосудорасширяющих препаратов, коррекции волеической терапии. В то же время, высокое давление наполнения ЛЖ и/или систем-

ное сосудистое сопротивление служит показанием к изменению фармакологической стратегии [34].

Во многих работах, посвященных КШ, для оценки динамики производительной функции сердца используют такой показатель, как мощность сердечного выброса (cardiac power output — СРО), который рассчитывается путем умножения среднего артериального давления на сердечный выброс и является более точным показателем производительности сердца при КШ [19, 49]. При проведении многомерного анализа установлено, что уровень этого показателя коррелирует с внутригоспитальной смертностью [37].

При поступлении пациента выполняются рутинные биохимические и гематологические исследования, позволяющие определить функцию почек, электролитный состав крови и исключить анемию. Контроль азота мочевины крови, креатинина, калия и натрия проводится ежедневно в течении периода «внутривенной терапии», при начале терапии иАПФ или при изменении дозирования этих препаратов [34].

При оценке показателей газов в артериальной крови и кислотно-щелочного равновесия, следует помнить, что ацидоз при кардиогенном ОЛ является лишь косвенным следствием сердечной дисфункции, вызванной сочетанием факторов, в том числе отеком, нарушением газообмена и тканевой гипоперфузией. Отсутствие ацидоза является нетипичным для пациентов с ОЛ [12].

Большую роль в диагностике и прогнозировании течения ОСН при ОКС играют современные лабораторные технологии. Классическим диагностическим маркером СН является мозговой натрийуретический пептид (МНП) [3]. Имеются данные, что повышение уровня МНП является независимым предиктором ОСН и смертности у больных ИМ с подъемом ST, синдрома no-reflow при ангиографических вмешательствах, поэтому этот маркер может быть включен в системы ранней стратификации риска [38].

Стандартными маркерами повреждения миокарда при ОКС являются «сердечные белки» — тропонины (Тр) I и T. Было показано, что увеличение уровня как Тр I так и T, пропорционально увеличению смертности, и хотя они не выступают в качестве независимых маркеров риска при ОСН [29]. Однако доказано, что двойная стратегия, включающая совместное определение МНП и Тр T превосходит, в настоящее время, любой маркер для оценки как краткосрочного, так и долгосрочного прогноза риска у больных с ОСН [43].

Для ранней диагностики острого ИМ перспективными представляются белок-связанные жирные кислоты (БСЖК). Предложение использовать БСЖК в качестве маркера некроза миокарда было высказано впервые J. Glatz и соавт. В 1988 г. [25]. Этот цитозольный белок с небольшой молекулярной массой, в значительном количестве содержится в миокарде и является представителем семейства белков, специализирующихся на транспорте жирных кислот. Кинетика БСЖК подобна миоглобину, его концентрация в плазме крови значительно повышается в течение 3 ч после появления симптомов ИМ и возвращается к нормальному уровню через 12–24 ч [56].

Систематический обзор 16 исследований (3709 пациентов) показал, что чувствительность теста БСЖК при ИМ составляет 84% (95% ДИ 76%–90%), специфичность 84% (95% ДИ 76%–89%) [17].

В проспективном исследовании, было показано, что у больных с острым ИМ в период до 4 часов от начала развития клиники заболевания чувствительность БСЖК была достоверно выше таковой в сравнении с тропонином T (73% против 55%, $p = 0,043$), а специфичность составила 71% [33].

Несмотря на то, что уровень БСЖК в миокарде меньше, чем миоглобина (0,5 против 2,5 мг/г), минимальная определяемая концентрация БСЖК в 15 раз ниже, чем миоглобина (2 против 32 мкг/л) [52]. Этим обусловлена большая чувствительность БСЖК, по сравнению с миоглобином, при выявлении некроза миокарда.

Установлено повышение концентрации БСЖК в плазме в среднем до 100 нг/мл происходит через $3,6 \pm 2,0$ часа от начала ИМ, а нормализация его содержания к третьим суткам болезни. Показано, что уровень БСЖК при поступлении ассоциировался с большими значениями конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ, а также со снижением фракции выброса. Это указывает на то, что уровень БСЖК определенным образом характеризует размер ИМ, поскольку сократительная функция ЛЖ и его ремоделирование после ИМ тесно связаны с объемом поражения миокарда. Таких взаимосвязей для других, ранее широко применяемых параметров, отражающих размер некроза миокарда — QRS индекс, пик активности общей КФК — в исследованиях не выявлено [6]. Похожие данные были получены и Navashida N. и соавт. [27]. Более того, при анализе содержания БСЖК в моче была выявлена тесная корреляция между этим показателем и ударным индексом ЛЖ ($r = -0,63$, $p = 0,04$). Таким образом, уровень БСЖК отражает не только степень повреждения миокарда, но и степень нарушения функции желудочков [15], являясь независимыми предиктором желудочковой дисфункции [36].

Уровень БСЖК играет определенную роль и в плане прогнозирования течения заболевания. Так в исследовании, которое включало 1080 пациентов с ОКС было показано, что пациенты с БСЖК в концентрации $> 6,48$ мкг/л имели более высокий риск смерти или повторного ИМ (скорректированное отношение рисков: 2,62, 95% ДИ: 1,30 до 5,28, $p = 0,007$) [53].

Совместное определение БСЖК и других кардио-маркеров (тропонина и КФК-МВ) значимо повышало чувствительность и специфичность (87 и 100% соответственно) в диагностике ИМ [1].

Исследования последних лет позволили обнаружить новые сердечные, воспалительные и метаболические биомаркеры, такие как натрийуретический пептид типа С, эндотелин-1, С-реактивный белок, апелин, миотрофин, уротензин-II, адреномедуллин и средний фрагмент про-адреномедулина, кардиотропин-1, урокортин, растворимый рецептор ST2, миелопероксидаза (МПО), копептин, ростовой дифференцировочный фактор-15 (GDF-15) [50].

В частности, исследование LAMP показало, что у больных ИМ активируется система вазопрессина. Копептин, являясь С-концевой частью прогормона вазопрессина, представляет собой независимый от традиционных факторов риска предиктор смерти и СН. Точность прогноза увеличивается у пациентов с уровнем N-термального МНП выше 900 пмоль/л. С помощью обоих этих маркеров можно стратифицировать больных ИМ в группы низкого, промежуточного и высокого риска [31].

Имеются сообщения, что концентрация копептина и адренормедулина, отдельно или в комбинации, превосходят в качестве маркеров краткосрочного прогноза смертности МНП и Тр. [40].

Доказанное участие в развитии КШ иммунной системы, требует соответствующей оценки показателей степени выраженности системного воспалительного ответа. Наиболее доступными из них, в повседневной клинической практике являются плазменные концентрации ряда провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухолей-α), маркеры ответа острой фазы С-реактивного белка, а также концентрация высокочувствительного маркера – белка прокальцитонина [14]. Значение этих биологически активных веществ хорошо изучены у пациентов, страдающих тяжёлым сепсисом, септическим шоком, а также у пациентов с тяжёлыми травматическими повреждениями, обширными ожоговыми поражениями, панкреонекрозом, после обширных хирургических вмешательств в отличие от пациентов с ОКС и ОСН [32, 41].

В то же время, имеются данные, что маркеры воспаления являются факторами, определяющими высокий риск развития повторных коронарных катастроф, связанных с рестенозами и тромбозами стентов у пациентов с ИМ [2].

Заключение

ОСН является одним из наиболее частых и грозных осложнений инфаркта миокарда (ИМ), оказывающих неблагоприятное влияние на течение острого периода и отдаленные исходы заболевания. Поэтому совершенствованию подходов к предупреждению и лечению ОСН при ИМ уделяется особое внимание. В настоящее время активно обсуждаются вопросы патогенеза развития ОСН и КШ у этой категории пациентов, представления о которых углубились и вышли за рамки упрощенной зависимости от снижения сократимости миокарда. Но до сих пор во всем мире для определения выраженности СН используются классификации, которые были созданы почти 40 лет назад, а наиболее известная шкала GRACE для оценки риска у больных ОКС включает наличие или отсутствие СН как критерий, не учитывая факторы, приводящие к ее развитию.

Раннее выявление предикторов ОСН, факта некроза миокарда, высокая диагностическая точность в первые часы заболевания у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) — важнейшая задача неотложной кардиологии. Решение этой задачи, создание новых моделей стратификации риска возникновения и течения ОСН в

зависимости от различных факторов позволит выработать новые алгоритмы интенсивной терапии, определить индивидуальные прогностические параметры, и, следовательно, позволит своевременно начать необходимые лечебные мероприятия, что положительно скажется на прогнозе и будет способствовать улучшению качества жизни пациентов, снижению смертности, экономических затрат, уменьшению клинических и социальных последствий ишемической болезни сердца.

Литература

1. Батурина О.В., Гиляревский С.П., Кузьмина И.М. Использование биомаркеров повреждения миокарда для ранней диагностики инфаркта миокарда // 1-й съезд врачей неотложной медицины: Материалы съезда. Т. 225. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2012. – С. 12.
2. Беленькова Ю.А., Кашталап В.В., Барбараш О.Л. Влияние клинических факторов и маркеров воспаления на прогноз у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, подвергшихся чрезкожному коронарному вмешательству // Профилактическая медицина – 2012 – Т.15, № 2 (выпуск 2) – С. 16–17.
3. Копица Н.П., Белая Н.В., Петенева Л.Л. Прогностическая ценность мозгового натрийуретического пептида у больных острым коронарным синдромом // Международный медицинский журнал – 2011. – № 1. – С. 54–57.
4. Моисеев В.С., Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Явелов И.С. Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности // Национальные Российские рекомендации / Под ред. Р.Г. Оганов, М.Н. Мамедов. – М.: МЕДИ Экспресс, 2009. – С. 321–343.
5. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в России // Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: руководство. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. – Гл. 1. – С. 6–16.
6. Рябов В.В., Сулова Т.Е., Марков В.А. Определение белка, связывающего жирные кислоты, в диагностике острого инфаркта миокарда // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 3. – С. 26–29.
7. Сердечно-сосудистые заболевания // Информационный бюллетень ВОЗ. – 2011. – № 317: С. 1-4.
8. Шальнова С.А. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и факторы риска в России // Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю.И. Беленков, Р.Г. Оганов М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – Гл.2. – С. 37–51.
9. Явелов И.С. Принципы лечения острой сердечной недостаточности // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 1/2. – С. 171–179.
10. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337, № 16. – P. 1118–23.
11. Albert NM, Lewis C. Recognizing and managing asymptomatic left ventricular dysfunction: after myocardial infarction // Crit. Care Nurse. – 2008. – Vol. 28, № 2. – P. 20–37.
12. Aliberti S., Piffer F., Brambilla A.M., et al. Acidemia does not affect outcomes of patients with acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure // Crit. Care. – 2010. – Vol. 14, № 6. R.196.
13. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) // Circulation. – 2004. – Vol. 110, Iss. 5. – P. 588–636.
14. Aouifi A., Piriou V., Bastien O., et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. // Crit. Care Med. – 2000 – Vol. 28, Iss.9, – P. 3171–3176.
15. Boscheri A., Wunderlich C., Langer M., et al. Correlation of heart-type fatty acid-binding protein with mortality and echocardiographic data in patients with pulmonary embolism at intermediate risk // Am. Heart J. – 2010 – Vol. 160, Iss.2, – P. 294–300.
16. Bristow M. Management of Heart Failure. // Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine /Ed. by E. Braunwald, D. Zipes, P. Libby. – 6th Edition. – W.B. Saunders Co, 2001 – P. 635–651.
17. Bruins Slot M.H., Reitsma J.B., Rutten F.H., Hoes A.W., van der Heijden G.J. Heart-type fatty acid-binding protein in the early diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis // Heart – 2010. – Vol. 96, Iss. 24. – P. 1957–1963.

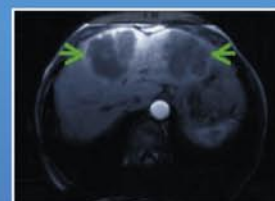
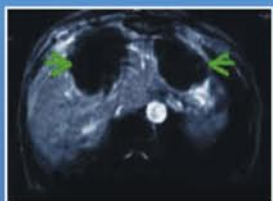
18. Buerke M., Lemm H., Dietz S., et al. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. // *Herz*. –2011.– Vol. 36, Iss. 2. – P. 73–83).
19. Cotter G., Williams S.G., Vered Z., et al. Role of cardiac power in heart failure // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2003. – Vol. 18, Iss.3. – P. 215–222.
20. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008. – Vol.10, Iss.10. – P. 933–989.
21. Dutka D.P., Elborn J.S., Delamere F., et al. Tumour necrosis factor alpha in severe congestive cardiac failure. // *British heart journal.* –1993.– Vol. 70, Iss. 2. – P. 141–143.
22. Flachskampf F.A., Schmid M., Rost C., et al. Cardiac imaging after myocardial infarction // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32, Iss.3. – P. 272–283.
23. Fonarow G.C. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure // *Am. Heart J.* – 2008 –Vol. 155, Iss.2. – P. 200–272.
24. Gheorghiadu M., Fonarow G.C. Management of post-myocardial infarction patients with left ventricular systolic dysfunction // *Am. J. Med.* – 2007. – Vol. 120, Iss. 2. – P. 109–120.
25. Glatz J.F., van Bilsen M., Paulussen R.J. et al. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1988. – Vol. 961, № 1. – P. 148–152.
26. Hasdai D., Topol E.J., Kilaru R., et al. Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: Lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials // *Am. Heart J.* – 2003. – Vol. 145, Iss.1. – P. 73–79.
27. Havashida N., Chihara S., Akasu K. et al. Plasma and urinary levels of heart fatty acid binding protein in patients undergoing cardiac surgery. // *Jpn. Circ. J.* – 2000. – Vol. 64, №1. – P. 18–22.
28. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, Iss. 24. – P. 2998–3002.
29. Ilva T., Lassus J., Siirilä-Waris K., et al. Clinical significance of cardiac troponins I and T in acute heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008 – Vol.10, Iss.8. – P. 772–779.
30. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R. et al. Ten-Year Trends in the Incidence and Treatment of Cardiogenic Shock // *Ann. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 149, №9, P. 618–26.
31. Khan S.Q., Dhillon O.S., O'Brien R.J. et al. C-Terminal Provasopressin (Copeptin) as a Novel and Prognostic Marker in Acute Myocardial Infarction. Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) Study // *Circulation* – 2007 – Vol. 115, Iss.16. – P. 2103–2110.
32. Lukaszewicz A.C., Payen D. Similarities of the clinical aspects of sepsis and non-infectious SIRS // *Sepsis and non-infectious systemic Inflammation: from biology to critical care* / Ed. by J.-M. Avallion, C. Adrie – Wiley-Blackwell, 2009. – P. 41–56.
33. McCann C.J., Glover B.M., Menown I.B. et al. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, Iss.23. – P. 2827–2828.
34. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33, Iss.14. – P. 1787–1847.
35. Menon V., Hochman J. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction // *Heart.* – 2002. – Vol. 88, Iss.5. – P. 531–537.
36. Muehlschlegel J.D., Perry T.E., Liu K.Y., et al. Heart-type fatty acid binding protein is an independent predictor of death and ventricular dysfunction after coronary artery bypass graft surgery // *Anesth. Analg.* – 2010 – Vol. 111, № 5. – P. 1101–1109.
37. Munoz FJ, Thomas B. Cardiogenic Shock. // *Chest.* – 2004. – Vol. 126, Iss. 1. – P. 312–313.
38. Oduncu V., Erkol A., Tanalp A.C., et al. In-hospital prognostic value of admission plasma B-type natriuretic peptide levels in patients undergoing primary angioplasty for acute ST-elevation myocardial infarction // *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* – 2011 – Vol. 39, Iss.7. – P. 540–548.
39. Parenica J., Kala P., Jarkovský J., et al. Acute heart failure and early development of left ventricular dysfunction in patients with ST segment elevation acute myocardial infarction managed with primary percutaneous coronary intervention // *Vnitr. Lek.* – 2011. – Vol. 57, Iss.1. – P. 43–51.
40. Peacock W.F., Nowak R., Christenson R., et al. Short-term mortality risk in emergency department acute heart failure // *Acad. Emerg. Med.* –2011 – Vol. 18, Iss.9. – P. 947–958
41. Prondzinsky R., Werdan K., Buerke M. Cardiogenic shock: pathophysiology, clinics, therapeutical options and perspectives // *Der Internist.* – 2004 – Vol. 45, № 3. – P. 284–295.
42. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al., 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100, Iss.9. – P. 1016–1030.
43. Sakhuja R., Green S., Oestreicher E.M., Amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, brain natriuretic peptide, and troponin T for prediction of mortality in acute heart failure // *Clin. Chem.* – 2007. – Vol. 53, №3, – P.412–20.
44. Santoro G.M., Carrabba N, Migliorini A. Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008. – Vol. 10, Iss.8. – P. 780–785.
45. Shochat M., Shotan A., Trachtengerts V., et al. A novel radiological score to assess lung fluid content during evolving acute heart failure in the course of acute myocardial infarction. // *Acute Card. Care* – 2011. – Vol. 13, Iss.2. – P. 81–86.
46. Spencer F.A., Meyer T.E., Goldberg R.J., et al. Twenty year trends (1975–1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34, Iss.5. – P. 1378–1387.
47. Spencer F.A., Meyer T.E., Gore J.M., et al. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, Iss. 22. – P. 2605–2610.
48. Steg P.G., Dabbous O.H., Feldman L.J., et al. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, Iss. 4 – P. 494–499.
49. Tan L.B. Cardiac pumping capability and prognosis in heart failure // *The Lancet* – 1986. – Vol. 328, №8520. – P. 1360–1363.
50. Tang W.H., Francis G.S., Morrow D.A. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Utilization of Cardiac Biomarker Testing in Heart Failure // *Circulation.* –2007 – Vol. 116, Iss.5. – P. e99–e109.
51. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24, Iss.1. – P. 28–66.
52. Van Nieuwenhoven F.A., Kleine A.H., Wodzig W.H. et al. Discrimination between myocardial and skeletal muscle injury by assessment of the plasma ratio of myoglobin over fatty acid binding protein // *Circulation.* – 1995. –Vol.92, Iss.10. – P. 2848–2854.
53. Viswanathan K., Kilcullen N., Morrell C., et al. Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010 – Vol. 55, Iss.23 – P. 2590–2598.
54. Werdan K., Ruß M., Buerke M., et al. Cardiogenic Shock Due to Myocardial Infarction: Diagnosis, Monitoring and Treatment: A German-Austrian S3 Guideline // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2012. – Vol. 109, Iss.19. – P. 343–351.
55. White H.D., Barbash G.I., Califf R.M., et al. Age and Outcome With Contemporary Thrombolytic Therapy Results From the GUSTO-I Trial // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, Iss. 8. – P. 1826–1833.
56. Will K., Wodzig H., Pelsers M.M., van der Vusse G.J., et al. One-step enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for plasma fatty acid-binding protein // *Ann. Clin. Biochem.* – 1997. – Vol.34, № 3. – P. 263–268.
57. Williams S.G., Cooke G.A., Wright D.J. et al. Peak exercise cardiac power output; a direct indicator of cardiac function strongly predictive of prognosis in chronic heart failure // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22, Iss.16. – P. 1496–1503.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ СИСТЕМЫ СЕРИИ "JC200"

- ультразвуковая абляция злокачественных и доброкачественных новообразований



- *Неинвазивность*
- *Отсутствие ограничений по объему опухоли*
- *Возможность многократного воздействия*
- *Отсутствие повреждений тканей рядом с опухолью*
- *Минимальные послеоперационные осложнения*
- *Короткий период реабилитации*



ООО "Хайфу Технолоджи"

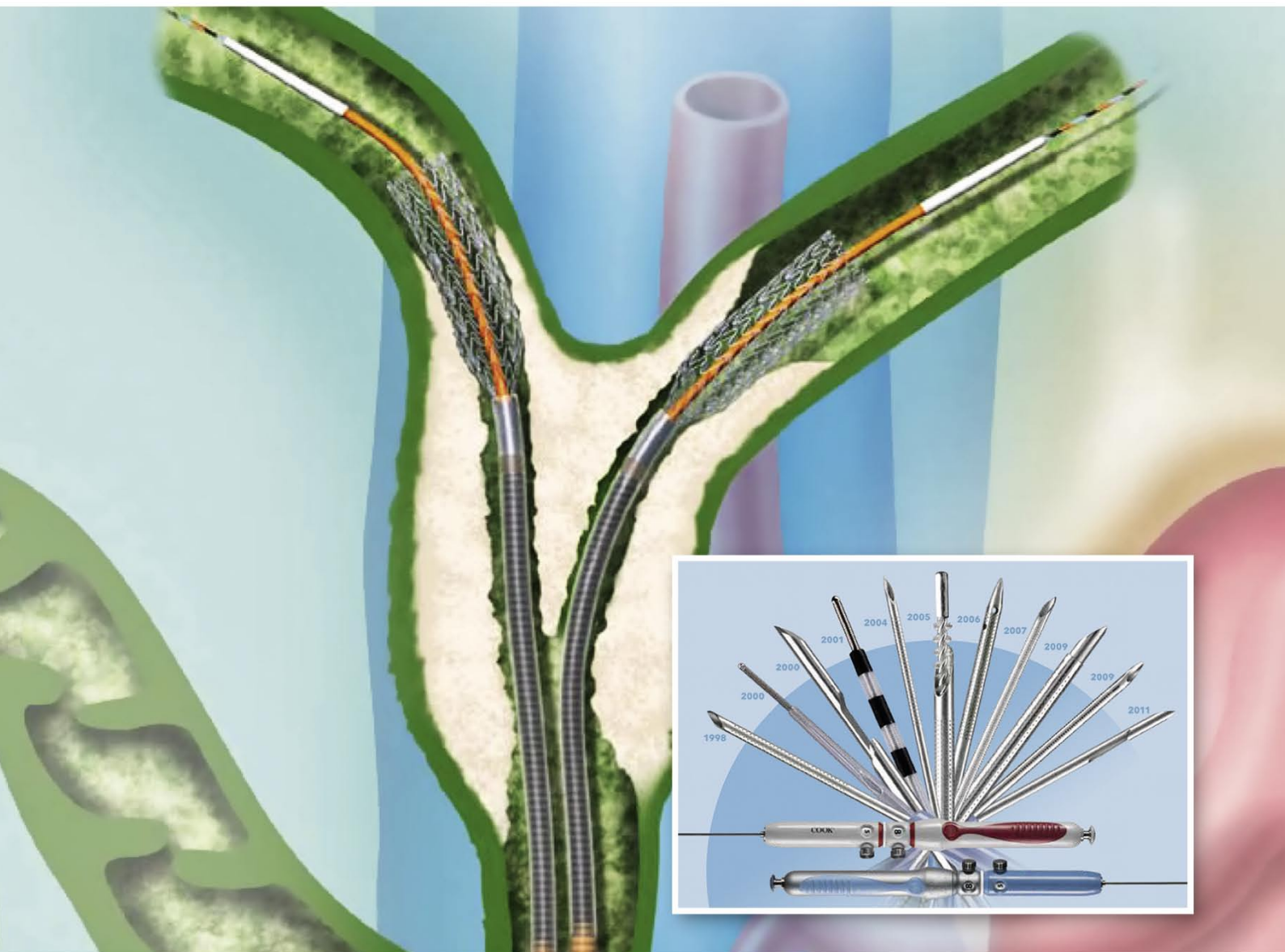
эксклюзивный представитель производителя
терапевтических ультразвуковых систем

"Chongqing HAIFU (HIFU) Technology Co" на территории РФ и в Украине

117186, Москва, ул. Нагорная д. 15 кор. 8
тел/факс: 8 495 580-73-67
www.hifu.su, e-mail: hifu@mail.ru, info@hifu.su

COOK[®]
MEDICAL

ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПОД КОНТРОЛЕМ ЭНДОСОНОГРАФИИ



Всегда на складе в Москве
Гарантировано обучение специалистов

На правах рекламы



официальный дистрибьютор COOK Medical в России

ЗАО «ШАГ»
119002, г. Москва,
Карманицкий пер., д. 9
Арбат Бизнес Центр, офис 501А
т. +7 (495) 956-13-09,
ф. +7 (495) 956-13-10

ООО «ШАГ Северо-Запад»
193318, г. Санкт-Петербург,
ул. Ворошилова, д. 2
Бизнес Центр «Охта», офис 206
т. +7 (812) 440-92-21,
ф. +7 (812) 440-73-90

ООО «ШАГ-Юг»
344091,
г. Ростов-на-Дону,
пр-кт Стачки, д. 245
т. +7 (863) 298-00-76,
т/ф. +7 (863) 266-74-36

www.schag.ru

info@cookgroup.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

КИСТА МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА: КЛИНИКО-
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ РЕДКОЙ
ПАТОЛОГИИШевченко Ю.Л., Попов Л.В.,
Гудымович В.Г., Волкова Л.В.,
Травин Н.О., Катков А.А.

УДК: 616.126.42-006.2.004.12

MITRAL VALVE CYST: CLINICAL
AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS
OF THE REAR PATHOLOGYShevchenko Y.L., Popov L.V., Gudymovich V.G.,
Volkova L.V., Travin N.O., Katkov A.A.

Кисты створок — редкая патология митрального клапана (МК). Впервые они описаны Elsasser в 1844 году. В доступной литературе удалось найти не более тридцати клинических наблюдений кист МК у взрослых пациентов.

Существует ряд гипотез развития кист. Согласно первой, они образуются при развитии клапана, когда кровь скапливается и сдавливается в складках ткани, которые потом закрываются. Согласно второй, кисты МК образуются в результате формирования гематомы в субвальвулярной области вследствие окклюзии мелких конечных ветвей артерий из-за воспаления, аноксии или геморрагий. Третья гипотеза сопряжена с возможными гетеропластическими изменениями в ткани, происходящей из примитивного перикардиального мезотелия. Четвертая и пятая гипотезы предполагают, что кисты образуются в результате либо эктазии, либо дилатации сосудов ткани МК.

Чаще кисты располагаются на передней створке, реже — на задней или на обеих створках.

Как правило, у пациентов наблюдается достаточно скудная симптоматика: периодически повторяющаяся боль в области грудной клетки, часто без связи с физической нагрузкой, а также симптомы, характерные для порока МК.

В основном кисты МК являются случайной находкой при ЭхоКГ. Следует

проводить дифференциальную диагностику с миксомами, вегетациями, эхинококкозом, тромбозами, злокачественными опухолями.

Приводим клиническое наблюдение. Пациентка Р., 39 лет поступила в отделение кардиохирургии НЦГССХ им. Св. Георгия в июне 2011 года с жалобами на общую слабость и беспокоящий в течение месяца дискомфорт в области сердца.

При физикальном обследовании патологических изменений не обнаружено.

По данным рентгенографии патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено.

При ЭхоКГ камеры сердца не расширены; глобальная и регионарная систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) в пределах нормы; створки митрального клапана тонкие, движение в противофазу. В полости ЛЖ лоцируется четко очерченное округлое двухкамерное тонкостенное образование с эхонегативным содержимым диаметром 30 мм, прикрепленное к подклапанным структурам (хорды, папиллярные мышцы) подвижное, совершающее переднесистолическое движение в фазу сердечного цикла, вызывающее умеренную обструкцию выходного отдела ЛЖ. Диастолическая

скорость на МК в пределах нормы. Митральная регургитация не определяется. Заключение: киста митрального клапана неясного генеза (рис. 1).

Учитывая наличие внутрисердечного образования, возможность паразитарной этиологии, высокую эмбологенную и тромбогенную опасность, риск возникновения обструкции отверстия МК, вероятность развития инфекционного эндокардита, принято решение о необходимости удаления кисты МК.

Операция выполнена из правосторонней передне-боковой торакотомии в IV межреберье. После системной гепаринизации, канюляции аорты и полых вен начато искусственное кровообращение. Пережата аорта; доступ к МК осуществлен через левое предсердие кзади от межпредсердной борозды.

При ревизии митральный клапан интактен. Створки тонкие, без признаков воспаления и дегенерации. При разведении створок между ними определяется округлое тонкостенное образование вишневого цвета диаметром около 3 см, плотно фиксированное к подклапанным структурам, исходящее из головки папиллярной мышцы, переходящее в свободный край передней створки МК и участвующее в осуществлении замыкательной функции клапана (рис. 2). Хор-

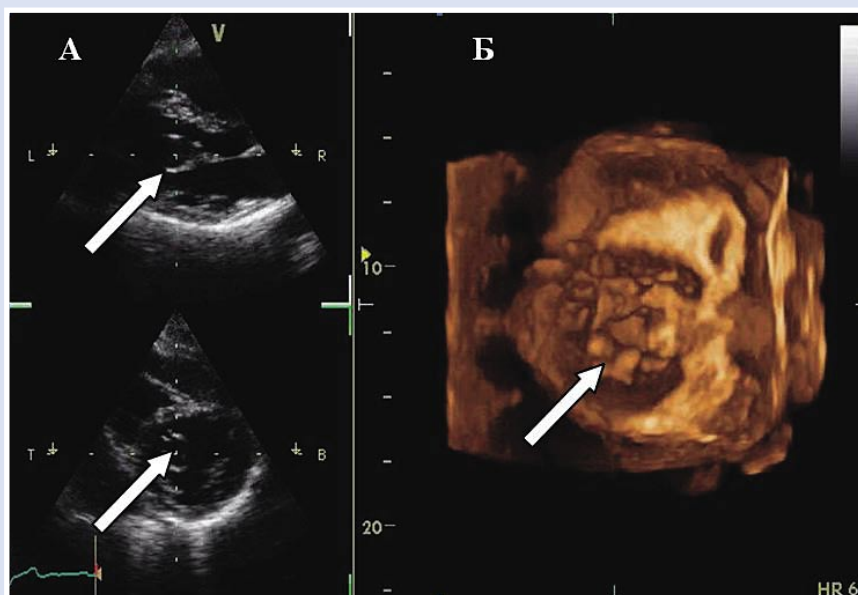


Рис. 1. ЭхоКГ в двухмерном режиме (А) и в трехмерном режиме (Б). На передней створке митрального клапана определяется тонкостенное полостное образование — киста (указано стрелками)

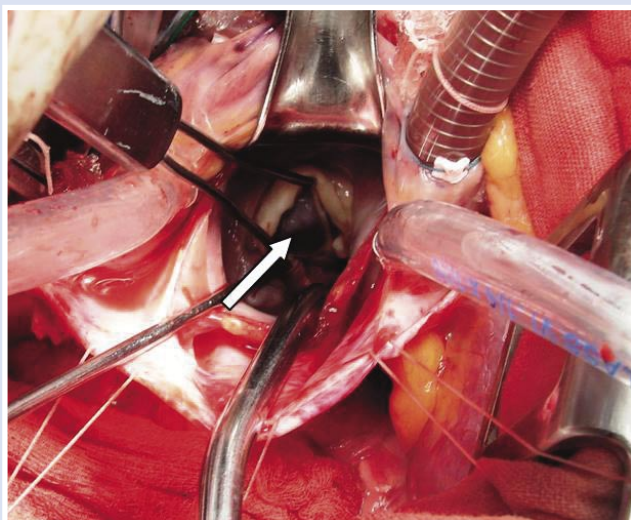


Рис. 2. Интраоперационная фотография. На свободном крае желудочковой поверхности передней створки митрального клапана определяется полостное тонкостенное образование размерами около 30 мм — киста (указана стрелкой)

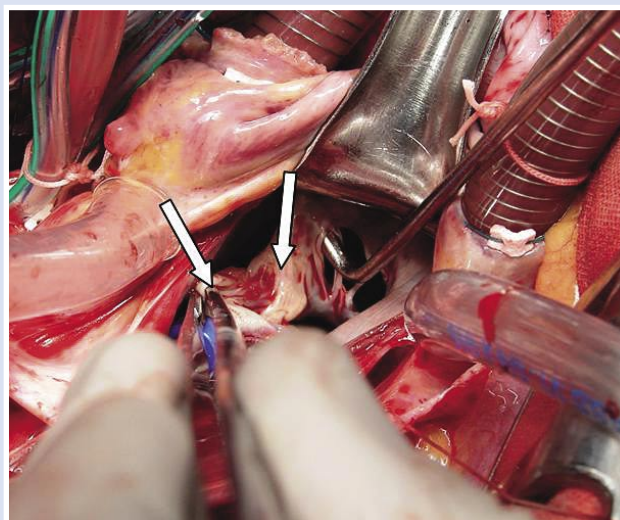


Рис. 3. Интраоперационная фотография. Полость кисты вскрыта. Киста intimately спаяна с тканью створки (обозначено стрелками) и участвует в осуществлении замыкательной функции клапана

ды в этой зоне отсутствуют. Произведена пункция; содержимое — кровянистая жидкость. Интраоперационный диагноз: гигантская кровяная киста митрального клапана.

После опорожнения кисты при контрольной гидравлической пробе определяется тотальная недостаточность клапана (рис. 3). Принято решение о протезировании клапана. Передняя створка МК иссечена, имплантирован механический протез МедИнж-27 с сохранением задней створки.

При морфологическом исследовании: ткань стенки кисты образована плоским эндотелием с включениями фиброзной ткани. Исходя из современной классификации, это истинная врожденная множественная киста (рис. 4).

Непосредственный послеоперационный период протекал гладко, пациентка экстубирована в 1-е сутки после операции и в дальнейшем переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения.

По данным ЭхоКГ после операции: глобальная и регионарная систолическая функция ЛЖ не изменена, ФВ ЛЖ — 68%; в проекции МК — тень механического протеза, движение запирающего элемента не нарушено.

На 10-е сутки после операции пациентка в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Таким образом, наличие очень редкой патологии — кисты митрального

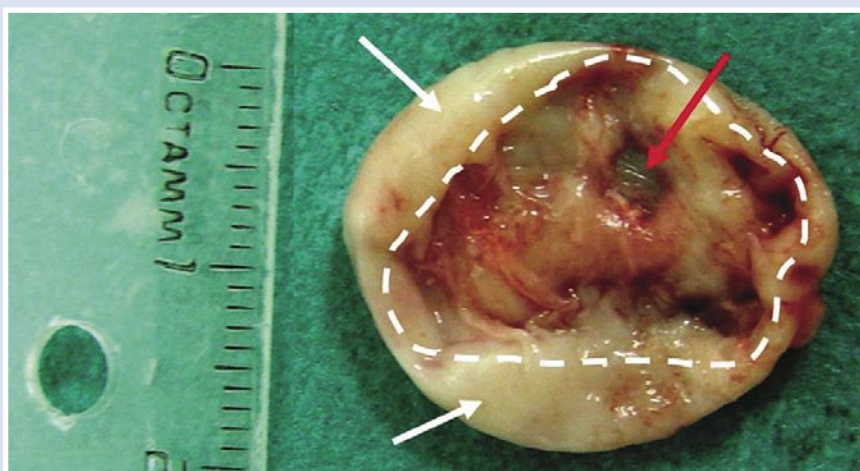


Рис. 4. Макропрепарат удаленной кисты (киста представлена двумя камерами; пунктирной линией обозначены границы кисты, красной стрелкой — сообщение между камерами, белыми стрелками — неизмененные ткани передней створки митрального клапана)

клапана — предполагает выбор одной из двух диаметрально противоположных тактик: либо выжидательной (наблюдение) либо, активной (операция). Выжидательная тактика преследует длительное наблюдение с невозможностью предсказания характера и времени возникновения осложнений. Прежде всего, эмбологенная и обструкционная опасность, невозможность исключить паразитарный генез образования, настороженность в плане развития инфекционного эндокардита являются истинными причинами принятия второго варианта решения — выполнения оперативного

вмешательства. Именно поэтому операция, как залог надежной профилактики предполагаемых осложнений, является вполне оправданной у этой категории больных, что и иллюстрирует данное клиническое наблюдение.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

Балин В.Н., Епифанов С.А., Скуредин В.Д.
УСТРАНЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА
ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИЭТИЛЕНА В КОМБИНАЦИИ С ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИМ МАТЕРИАЛОМ

УСТРАНЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИЭТИЛЕНА В КОМБИНАЦИИ С ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИМ МАТЕРИАЛОМ

Балин В.Н., Епифанов С.А.,
Скуредин В.Д.

УДК: 616.716.3+617.76:616-001-007.24-089.843

CORRECTION OF POSTTRAUMATIC DEFORMITIES OF ORBITAL AND ZYGOMATIC COMPLEX USING POROUS POLYETHYLENE IMPLANTS WITH BONE INDUCING MATERIALS

Balin V.N., Epifanov S.A., Skuredin V.D.

В мире опубликовано более 200 научных работ по использованию имплантатов из пористого полиэтилена («Medpor») в различных областях хирургии. В большинстве работ описывается опыт применения материала в челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии и офтальмологии, однако мы не встретили публикаций в доступной литературе по комбинированному использованию различных имплантационных материалов.

Пациент Ф. 38 лет, поступил в клинику по поводу: «Посттравматической деформации левого скулоорбитального комплекса». Из анамнеза известно, что бытовую травму получил около 6 лет назад. За специализированной медицинской помощью не обращался.

При поступлении в стационар больной предъявлял жалобы на диплопию при взгляде вверх, деформацию контуров лица.

При специализированном обследовании выявлено: деформация средней зоны лица обусловлена неправильно консолидированным переломом скуловой кости и нижней стенки орбиты слева (рис. 1, 2, 3). Офтальмологический статус: энофтальм слева до 5 мм, гипофтальм слева до 5 мм, постоянная диплопия при взгляде вверх. При электрофизиологическом обследовании подглазничных нервов существенных отклонений не выявлено, электровозбудимость кожи лица подглазничной области справа и слева составила 10 мА, что свидетельствует об отсутствии компрессии нервного волокна в области подглазничного отверстия.

Учитывая отсутствие функциональных посттравматических нарушений со стороны периферической нервной системы принято решение о проведении контурной пластики в области левого скулоорбитального комплекса с использованием имплантата из пористого полиэтилена («Medpor») (рис. 4) и синтетического остеокондуктивного препарата Easy Graft (рис. 5).

С целью освобождения ущемленной параорбитальной клетчатки и «скелетирования» деформированной области использовали подглазничный доступ (рис. 6). Костный дефект в нижнеглазничной области и нижней стенки орбиты слева заполнен остеокондуктивным

материалом (рис. 7). С целью создания опоры главному яблоку и устранения контурной деформации установлен имплантат из пористого полиэтилена (рис. 8). Послеоперационная рана послойно ушита (рис. 9).

Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном обследовании через 3 месяца после оперативного лечения отмечен хороший эстетический результат. Офтальмологический статус: энофтальм слева до 1 мм, гипофтальм слева до 1 мм, диплопии нет. При электрофизиологическом обследовании подглазничных нервов существенных отклонений не выявлено, электровозбудимость кожи лица подглазничной области справа и слева составила 9 мА.

Таким образом, использование комбинации остеокондуктивного материала и имплантата из пористого полиэтилена позволило устранить деформацию нижней стенки орбиты и подглазничной области без применения остеотомии, что значительно сокращает период функциональной реабилитации. Остеокондуктивный материал Easy Graft является пластичным материалом, что позволяет устранять объемные дефекты костной ткани неправильной формы, где возможности ригидного материала ограничены. Однако использование только пластичного остеокондуктивного материала при реконструктивных вмешательствах в области скулоорбитального комплекса не обеспечивает достаточной опорной функции.

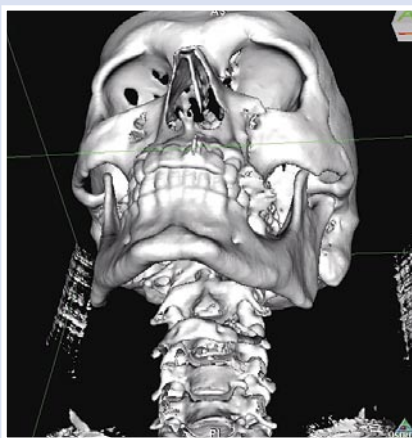


Рис. 1.

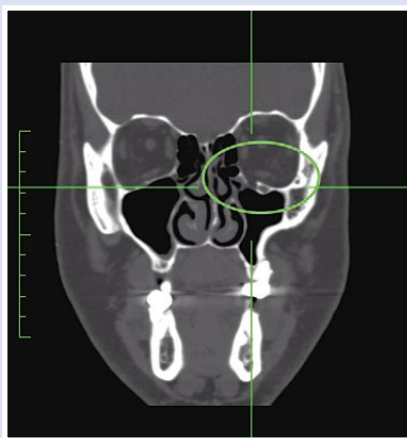


Рис. 2.

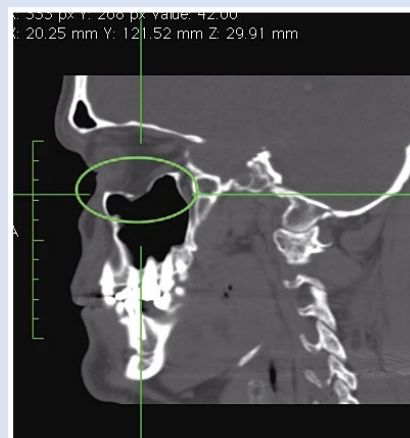


Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.

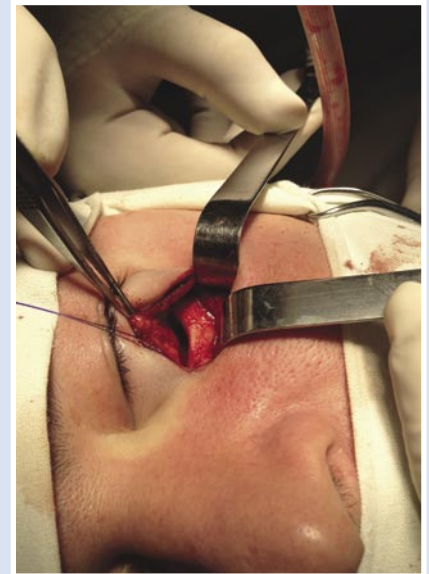


Рис. 6.



Рис. 7



Рис. 8.



Рис. 9

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр
 им. Н.И. Пирогова
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
 e-mail: nmhc@mail.ru

ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ НЕВРОЛОГ ВЛАДИМИР КАРЛОВИЧ РОТ (К 165-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Михайленко А.А.¹, Одинак М.М.¹,
 Кузнецов А.Н.², Бобков А.В.¹, Ильинский Н.С.¹

¹ Кафедра нервных болезней, ВМедА им. С.М. Кирова.

² Национальный центр патологии мозгового кровообращения НМЦХ им. Н.И. Пирогова

УДК: 616.8-057.4

Резюме

В.К. Рот, ученик А.Я. Кожевникова относится к числу наиболее ярких представителей московской неврологической школы. С его именем связаны становление кафедры и клиники медицинского факультета Московского университета, Московского научного общества невропатологов и психиатров, «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова». Он обогатил клиническую семиотику сирингомиелии, был одним из первых исследователей конечностно-поясной миодистрофии. Самостоятельно и независимо впервые описал супрануклеарную офтальмоплегию и невралгию наружного кожного нерва бедра, первым стал выделять полиоэнцефаломиелит.

Ключевые слова: Московская неврологическая школа, В.К. Рот, сирингомиелия, прогрессирующая мышечная дистрофия, невралгия наружного кожного нерва бедра, надъядерная офтальмоплегия.

THE REMARKABLE DOMESTIC NEUROLOGIST VLADIMIR KARLOVICH ROTH (THE 165th ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

A.A. Mikhailenko, M.M. Odinak, A. N. Kuznetsov, A. V. Bobkov, N.S. Ilinskiy

V.K. Roth, a student of A.J. Kozhevnikov, is among the most prominent representatives of the Moscow neurological school. His name is related to the establishment of the department and clinics of medical faculty of Moscow University, Moscow Scientific Society of Neurologists and Psychiatrists, "The S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry". He enriched the clinical semiotics of syringomyelia, was one of the first researchers limb-girdle muscular dystrophy. He was described independently and the first time supranuclear ophthalmoplegia and neuralgia of the external femoral cutaneous nerve, was provided polioencephalomyelitis the first.

Keywords: Moscow neurological school, V.K. Roth, the history of the studying of syringomyelia, progressive muscular dystrophy, neuralgia of the external femoral cutaneous nerve, supranuclear ophthalmoplegia.

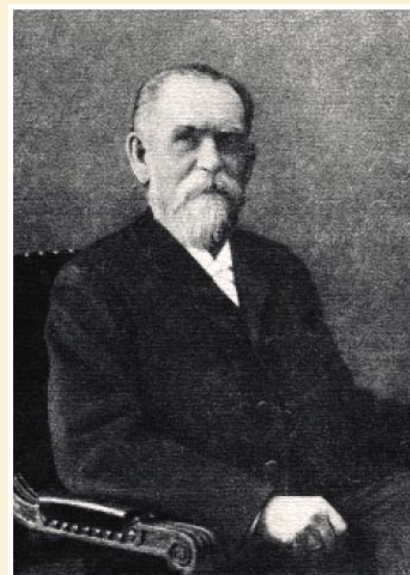


Рис. 1. В.К. Рот (1848–1916)

Среди незаурядных и блистательных учеников основоположника московской неврологической школы А.Я. Кожевникова особое место принадлежит его преемнику В.К. Роту.

Владимир Карлович Рот родился 5 октября 1848 г. в Орле в семье провизора. Обучался в местной гимназии, а затем поступил на медицинский факультет Московского университета и окончил его с отличием в 1873 г. [2]. По предложению А.Я. Кожевникова В.К. Рота зачислили ординатором нервного отделения Ново-Екатерининской больницы.

После окончания клинической ординатуры В.К. Рот в 1876 г. был направлен в длительную заграничную командировку, где в течение четырех лет работал в клиниках и лабораториях Парижа, Берлина, Вены у многих выдающихся европейских неврологов [31].

По возвращении в Москву В.К. Рот в 1881–1890 гг. возглавлял нервное отделение Старо-Екатерининской больницы, где в полной мере проявился его организаторский и клинический талант. Там же

В.К. Рот читал лекции по клинической неврологии, которые «всегда были очень содержательны и поучительны» [5].

По приглашению А.Я. Кожевникова в 1890 г. В.К. Рот становится ассистентом клиники нервных болезней на Девичьем поле. В 1895 г. он издает капитальный труд — монографию «Мышечная сухотка» [22], удостоивается степени доктора медицины и назначения экстраординарным профессором. В 1902 г. В.К. Рота избирают ординарным профессором.

В связи с болезнью А.Я. Кожевникова его обязанности на кафедре, в клинике, в обществе невропатологов и психиатров фактически с 1899 г. стал исполнять В.К. Рот, который был одним из основателей Московского научного общества невропатологов и психиатров (1890) и одним из организаторов «Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова» (1901). Его крупной заслугой также было основание неврологического института при Московском университете [8]. Он принимал активное участие в заседаниях общества невропа-

тологов и психиатров Москвы, в работе многих отечественных и зарубежных съездов, выступал номинатором Нобелевской премии по разделу «физиология и медицина» в 1902 г. (номинант — И.П. Павлов). Подготавливая к выпуску очередное (четвертое) издание «Курса нервных болезней» А.Я. Кожевникова, В.К. Рот исключительно добросовестно и скрупулезно выполнил огромную работу по исправлению и дополнению лекций, записанных студентами. Рецензируя «Курс нервных болезней» Л.О. Даркшевича сдержанный В.К. Рот представил удивительный отзыв: материалы руководства Л.О. Даркшевича «обработаны с особенною любовью и знанием дела, читаются они прямо с наслаждением, благодаря ясности описания, красоте, роскоши и обилию рисунков»; «изложение всюду ясно, определенно и авторитетно»; «это произведение несомненно составит гордость русской медицинской литературы» [28].

Учениками В.К. Рота были В.К. Хорошко, Е.К. Сепп, А.И. Геймано-

вич, П.А. Преображенский, С.А. Чугунов, М.С. Доброхотов и др., которые впоследствии станут известными неврологами [31].

В 1911 г. В.К. Рот в знак протеста против неправомерных действий Министра народного просвещения Л.А. Кассо покинул университет. (Московский университет оставили 130 ведущих профессоров и преподавателей, а медицинский факультет лишился 54 из 85 штатных преподавателей: патолога А.Б. Фохта, физиолога М.Н. Шатерникова, терапевтов В.Д. Шервинского и Д.Д. Плетнева, педиатра А.А. Кисель, хирурга Ф.А. Рейна, невропатологов и психиатров В.К. Рота, В.П. Сербского, Г.И. Россолимо, П.Б. Ганушкина и др.) [9].

Волею судеб вернуться в университет В.К. Роту было не суждено.

Научное творчество В.К. Рота было достаточно многообразным, глубоким и ярким. Работы В.К. Рота отличались скрупулезным и детальным изложением симптоматики отдельных наблюдений, обстоятельной характеристикой синдромов и болезней, предельно честным изложением результатов и выводов, что во врачебной среде всегда вызывало уважение и доверие.

К числу научных тем, которые длительное время привлекали внимание ученого, относится проблема синингомиелии [13, 16, 18, 37]. Его публикации об исходе заболевания причастны к первым обстоятельным работам в отечественной литературе и к числу одних из первых детальных описаний недуга в европейской литературе: В.К. Рот «дал настолько подробное описание клиники классических форм синингомиелии, что последующие исследователи дополняли ее лишь незначительными деталями» [30].

В.К. Рот в своих работах представил развернутый анализ диагностической значимости отдельных признаков синингомиелии и предлагал стройное объяснение разрозненным симптомам в рамках их анатомического единства. Он указывал на частое выявление таких симптомов, как нистагм, ожоги, вывихи, переломы, артропатии, панариции, пастозность. Им была доказана возможность яркой манифестации переднероговых симптомов при синингомиелии, а также описаны сегментарные расстройства чувствительности по типу «куртки» или «полукуртки» [1]. Он первым указывал на диагностическую значимость сколиоза, причину которого видел в асимметричной утрате иннервации с последующим неравномерным (односторонним) развитием

мышечной слабости. Благодаря исследованиям В.К. Рота и ряда европейских неврологов «синингомиелия из загадочной аномалии превратилась в разработанную клиническую форму» [8].

В 1883 г. P. Morvan [36] описал «pareso-analgesie». Этому заболеванию Ж. Шарко дал наименование болезни Морвана, а французские неврологи склонны были рассматривать ее как самостоятельное заболевание. В.К. Рот [13, 16] впервые доказал, что болезнь Морвана — это форма синингомиелии с колоритными трофическими расстройствами, а некоторые симптомы (сколиоз) одинаково часто встречаются при типичной синингомиелии и болезни (синдроме) Морвана. Сегодня внимание исследователей привлекается к тому обстоятельству, что выраженные клинические проявления синдрома Морвана типичны для наследственной сенсорно-вегетативной невропатии [32].

Большую известность В.К. Рот приобрел своими многолетними и обстоятельными исследованиями прогрессирующих нервно-мышечных заболеваний и много способствовал выделению отдельных форм мышечной атрофии, расчленению спинальных симптомокомплексов, ограничению наследственных болезней [8].

В 1874 г. В.К. Рот [10] на заседании общества русских врачей демонстрировал случай «прогрессивной мышечной атрофии». В 1876 г. он сделал аутопсию этого случая: гистологически регистрировалась «картина миозита»; в спинном и продолговатом мозге, в структурах периферической нервной системы патологические изменения не обнаруживались [22]. В 1895 г. В.К. Рот [22] сообщал, что в 1877 г. в лаборатории Ф. Вульпиана он исследовал спинной мозг пациента, при жизни страдавшего прогрессирующей атрофией мышц. Спинной мозг В.К. Рот «нашел здоровым», что вызвало сомнение у Ф. Вульпиана. Возможно, в этом кроется причина опубликования результатов гистологического исследования случая «прогрессивной мышечной атрофии», демонстрировавшегося в 1874 г., только в 1880 г. Вместе с тем Л. Лихтгейм уже в 1878 г. опубликовал свои результаты морфологического изучения аналогичного наблюдения, где указывалось на отсутствие патологии в спинном мозгу и периферических нервах [34]. Аутопсии В.К. Рота и Л. Лихтгейма убеждали в существовании миопатической формы прогрессирующей мышечной атрофии.

Таким образом, учение о прогрессирующих мышечных дистрофиях в России восходит к основополагающим работам В.К. Рота, а «конечно-полярную миодистрофию» стали сопрягать с именем В. Эрба и В.К. Рота [1, 3, 4]. Однако в 2009 г. [29] конечно-полярная форма прогрессирующей дистрофии Эрба-Рота имя Эрба сохранила, а имя Рота утратила.

В 1886 г. Ж. Шарко и П. Мари общались об «особенной форме прогрессирующей мышечной атрофии» (невропатической). Аналогичные и независимые наблюдения «перонеального типа прогрессирующей мышечной атрофии» в этом же году представил М. Тут. Дж. Гоффман в 1891 г. назвал эту форму заболевания «невральной прогрессирующей атрофией мышц» [6, 22]. В.К. Рот замечал: «Эта форма, впрочем, еще раньше отмечена мною, как периферический тип наследственной прогрессирующей атрофии мышц» [22]. В частности, в докладе на международном медицинском конгрессе в Копенгагене [12]. Свои представления о периферическом типе мышечной сухотки В.К. Рот излагал и позже [14, 15, 20, 26], отстаивая свою позицию о миопатическом происхождении этой формы недуга. В современных классификациях это заболевание однозначно располагается в рубрике наследственных полиневропатий [32].

Систематизируя варианты амиотрофии, В.К. Рот и В.А. Муратов [17] выделяли «амиотрофию церебрального происхождения», которая может «осложнить различные церебральные заболевания» (опухоль, инсульт). В.К. Рот [25] также обращал внимание на возможное сочетание «спинной сухотки» с атрофией мышц кисти (типа Арана-Дюшена) полиморфного генеза.

В капитальной монографии «Мышечная сухотка» В.К. Рот классифицировал все известные ему литературные случаи «прогрессивной мышечной атрофии» (1853–1893 гг.), а также представил и подробно, тщательно и скрупулезно характеризовал 125 собственных наблюдений аналогичных заболеваний за период 1873–1894 гг., которые касались «типической» мышечной сухотки, периферической формы мышечной сухотки, бокового амиотрофического склероза, синингомиелии и др. [22].

Работа отражала современный для того времени уровень знаний по искомой проблеме. Соответствующие публикации В.К. Рота по мышечной патологии до настоящего времени являются «ценным источником» [7].

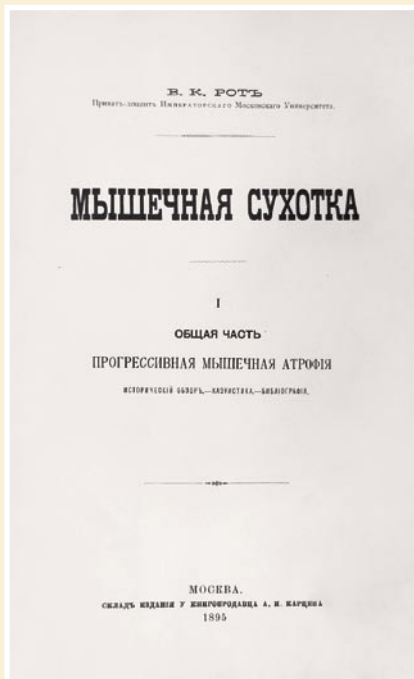


Рис. 2. Титульный лист капитальной монографии В.К. Рота «Мышечная сухотка» (1895)

Но нельзя не заметить и горькой констатации крупнейшего отечественного невролога: «От обычного за границей периодического пристрастия к работам своих соотечественников русский врач застрахован; лишь бы ему не натолкнуться на отношении противоположного свойства» [23]. Нельзя утверждать с уверенностью, что предупреждение В.К. Рота утратило свою актуальность.

Имя отечественного ученого неразрывно связано с вычленением и описанием такого заболевания, как невралгия наружного кожного нерва бедра, которую В.К. Рот [21] определял как «*meralgia paraesthetica*» (парестетическая боль в бедре).

В этом же году независимо от В.К. Рота немецкий невролог М. Бернгардт [33] опубликовал в журнале собственные наблюдения. В.К. Рот, человек пунктуальный и щепетильный, счел уместным в конце своей статьи написать: «только в полученном мною на днях 6-м номере *Neurologisches Centralblatt* за этот год я нахожу короткое сообщение проф. *Bernhardt's* а... имеющее прямое отношение к описанной мною болезни» [21]. В историю неврологии заболевание вошло с эпонимом «болезнь Бернгардта–Рота».

Представляют несомненный интерес и другие публикации В.К. Рота, где он был в числе первых при описании ряда болезней и синдромов. В.К. Рот [27] со-

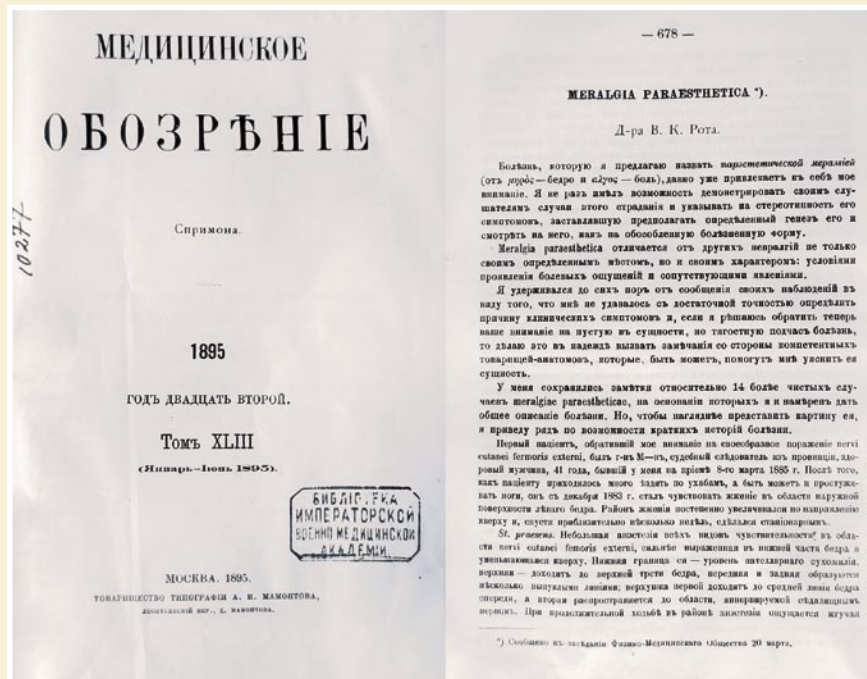


Рис. 3. Журнальная статья В.К. Рота о новом заболевании — невралгии наружного кожного нерва бедра (1895)

общал, что в литературе распространена точка зрения о том, что первое описание полиоэнцефаломиеелита в 1886 принадлежит Розенталю. Однако автор справедливо указывал, что он еще в 1882 г. среди системных заболеваний головного мозга выделял «*polioencephalomyelitis ophthalmoplegia*» [11].

В 1901 и 1905 гг. В.К. Рот писал о своеобразных расстройствах движений глазных яблок: произвольные движения глаз в горизонтальной плоскости были невозможны; при медленном перемещении предмета удавались движения (рефлекторные) небольшой амплитуды; движения в вертикальной плоскости в части случаев сохранялись [24, 27]. В 1903 г. аналогичную клиническую картину представил в своих наблюдениях немецкий невролог М. Bielschowsky. Позже будет установлено, что синдром Рота – Бильшовского является следствием надъядерного поражения структур, обеспечивающих движения зрения [1].

В 1886 г. П. Мари сообщил о 2 случаях болезни, которую он назвал акромегалией [35]. О своем наблюдении В.К. Рот сообщил в 1892 г. [19]. Но примечательно, что этот синдром автором был подмечен еще в 1884 г., тогда же был сфотографирован пациент с проявлениями этой болезни. В.К. Рот презентует фотографию пациента Р. Вирхову, который демон-

стрировал ее в Берлинском медицинском обществе. Однако соответствующая публикация В.К. Рота своевременно, к сожалению, не последовала. Поэтому В.К. Рот должен был констатировать: «тот же Мари — отец акромегалии» [19].

Заслуживают внимания оригинальные приемы врачевания неврастении, рекомендовавшиеся В.К. Ротом: «У многих неврастеников известная бедность душевных сил вызывает болезнь... хороший умственный багаж, чистая совесть и любовь к ближнему представляют такую силу, которая может расширять самую неподвижную нервную клетку» [23].

Общее число публикаций В.К. Рота относительно невелико (около 50), но многие из трудов его научной деятельности, как очевидно из краткого обзора, стали классическими.

В 1912 г. В.К. Рот тяжело заболел и в дальнейшем постоянно проживал в своем имении под Москвой. 6 января 1916 г. он ушел из жизни.

Сотрудники и товарищи, ученики и почитатели высоко ценили В.К. Рота — клинициста, ученого, педагога и человека, относились к нему как к одному «из учнейших и гуманнейших представителей старой гвардии московского клинического городка» [31] и ставили В.К. Рота в один ряд с крупнейшими европейскими неврологами, его современниками [8].

Литература

- Гусев Е.И. Неврологические симптомы, синдромы и болезни / Е.И. Гусев, А.С. Никифоров. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 1184 с.
- Лисицын Ю.П. А.Я. Кожевников и московская школа невропатологов / Ю.П. Лисицын. — М.: Медгиз, 1961. — 258 с.
- Лобзин В.С. Нервно-мышечные болезни / В.С. Лобзин, Л.А. Сайкова, А.Г. Шиман. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 224 с.
- Мальберг С.А. Нервно-мышечные заболевания / С.А. Мальберг // *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т. Т. 1* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 2-е издан. — М.: Медицина, 2001. — С. 570–647.
- Мандельштам. Клиника нервных болезней / Мандельштам, Г.Х. Быховская // 175 лет первого Московского государственного медицинского института. — М. — Л.: Медгиз, 1940. — С. 322–332.
- Маньковский Б.Н. Невральная мышечная атрофия / Б.Н. Маньковский // *Многомное руководство по неврологии. Т. 7*. — М.: Медгиз, 1960. — С. 71–81.
- Михеев В.В. Невропатология / В.В. Михеев, С.А. Мельников // Развитие медицинской науки в первом Московском ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. И.М. Сеченова. Под ред. В.М. Банщикова. — М.: Медицина, 1968. — С. 362–367.
- Муратов В.А. Памяти В.К. Рота / В.А. Муратов // *Труды клиники нервных болезней и неврологического института Императорского Московского университета*. Под ред. В.А. Муратова. Вып. 1. — М.: Типолитография т-ва И.Н. Кушнерова и Ко, 1916. — С. 5–8.
- Пальцев М.А. 250 лет Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова / М.А. Пальцев, А.М. Сточик, С.Н. Затравкин. — М.: Изд-во «Шико», 2008. — 160 с.
- Рот В.К. О прогрессивной мышечной атрофии / В.К. Рот // *Московская медицинская газета*. — 1874. — № 21. — С. 634–635.
- Рот В.К. О системных заболеваниях головного мозга / В.К. Рот // *Труды общества русских врачей в Москве за 1882 г.* — М., 1883. — С. 85–97.
- Рот В.К. Вопрос о боковом амиотрофическом склерозе и отношении его к прогрессивной атрофии мышц / В.К. Рот // *Мед. обозрение*. — 1884. — Т. 22. — № 20. — С. 686–695.
- Рот В.К. К симптоматологии центрального глиоматоза с гиалиновым перерождением серого вещества спинного мозга / В.К. Рот // *Мед. обозрение*. — 1887. — Т. 27. — № 2–3. — С. 159–162.
- Рот В.К. Носографический обзор прогрессивных мышечных атрофий / В.К. Рот // *Архив психиатр., невропат., судебн. психопатологии*. — 1887. — Т. 10. — № 1–2. — С. 254–255.
- Рот В.К. Носографический обзор прогрессивных мышечных атрофий / В.К. Рот // *Мед. обозрение*. — 1887. — Т. 27. — № 2–3. — С. 185–186.
- Рот В.К. К диагностике спинномозгового глиоматоза / В.К. Рот // *Сборник статей по невропатологии и психиатрии, посвященных проф. А.Я. Кожевникову его учениками в 25-летнюю годовщину его докторской диссертации*. — М.: Типо-литография т-ва И.Н. Кушнерова и Ко, 1890. — С. 481–572.
- Рот В.К. К патологии большого мозга / В.К. Рот, В.А. Муратов // *Там же*. — С. 735–786.
- Рот В.К. К диагностике спинно-мозгового глиоматоза / В.К. Рот. — М.: Типография т-ва И.Н. Кушнерова и Ко, 1890. — 92 с.
- Рот В.К. Два случая акромегалии / В.К. Рот // *Мед. обозрение*. — 1892. — Т. 38. — № 18. — С. 561–576.
- Рот В.К. Мышечная сухотка периферического типа / В.К. Рот // *Протоколы заседаний общества невропатологов и психиатров за 1891–1892 гг.* — М.: Типография А.И. Мамонтова и Ко, 1892. — С. 114–116.
- Рот В.К. Meralgia paraesthetica / В.К. Рот // *Мед. обозрение*. — 1895. — Т. 43. — № 7. — С. 678–688.
- Рот В.К. Мышечная сухотка / В.К. Рот. — М.: Склад издания у книгопродавца А.И. Карцена, 1895. — 478 с.
- Рот В.К. Неврастения и леность / В.К. Рот // *Отчеты о заседаниях общества невропатологов и психиатров за 1896–1897 гг.* — М.: Типо-литография Г.И. Простакова, 1899. — С. 3–4.
- Рот В.К. Демонстрация случаев ophthalmoplegiae / В.К. Рот // *Там же*. — С. 248–252.
- Рот В.К. К казуистике сочетанных спинальных заболеваний / В.К. Рот // *Отчеты о заседаниях общества невропатологов и психиатров за 1901–1902 гг.* — М.: Типо-литография И.Н. Кушнерова и Ко, 1902. — С. 15–21.
- Рот В.К. Случай мышечной атрофии периферического типа, осложненный своеобразными спастическими явлениями / В.К. Рот // *Отчеты о заседаниях общества невропатологов и психиатров за 1902–1903 гг.* — М.: Типо-литография И.Н. Кушнерова и Ко, 1903. — С. 42–43.
- Рот В.К. Демонстрация трех больных, обнаруживающих отмеченный автором своеобразный симптом, наблюдаемый при офтальмоплегиях различного происхождения / В.К. Рот // *Отчеты о заседаниях общества невропатологов и психиатров за 1904 г.* — М.: Типо-литография тов-ва И.Н. Кушнерова и Ко, 1905. — С. 57–58.
- Рот В.К. Рецензия: «Л.О. Даркшевич. Курс нервных болезней. Том второй. Местные болезни нервной системы. Вып 1 и 2 / В.К. Рот // *Журн. невропат. и псих.* — 1907. — Кн. 4. — С. 807–808.
- Санадзе А.Г. Миопатии / А.Г. Санадзе, О.В. Гиванова // *Неврология: национальное руководство* / Под ред. Е.И. Гусева и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 836–870.
- Шамбуров Д.А. Сирингомиелия / Д.А. Шамбуров. — М.: Медгиз, 1961. — 220 с.
- Шендерович Л.М. Очерки развития отечественной невропатологии / Л.М. Шендерович. — Красноярск.: Красноярское книжное издательство, 1962. — 432 с.
- Штульман Д.Р. Врожденные аномалии. Сирингомиелия / Д.Р. Штульман // *Болезни нервной системы*. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — С. 648–657.
- Bernhardt M. Ueber isoliert im gebiete des nervus cutaneus femoris externus vorkommende parästhesien / M. Bernhardt // *Neurologisch. Zentralbl.* — 1895. — Bd. 14. — № 6. — S. 242–244.
- Lichtheim L. Progressive muskeltrophie ohne erkrankung der Vorderhorner des Rückenmarks / L. Lichtheim // *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* — 1878. — Bd. 8. — H. 3. — S. 531–548.
- Marie P. Sur dax cas acromegalie / P. Marie // *Revue de medicine* — 1886. — Т. 6. — P. 297–333.
- Morvan P. De la paresie analgesique a panaris des extremités superieures on pareso-analgesie des extremités superieures / P. Morvan // *Gazette Hebdomadaire de Medicine et de Chirurgie*. — 1883. — An. 30 — № 35. — P. 580–583. — № 36. — P. 590–594. — № 38. — P. 624–626.
- Roth W. Gliome diffus de la moëlle syringomyelie atrophie musculaire / W. Roth // *Archiv d. Physiolog.* — 1878. — S. 2. — T. 5. — A. 10. — P. 612–647.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

тел.: +7 (911) 764-34-21
 e-mail: nika_il2@mail.ru



20 января 2013 года на 94-м году жизни скончался выдающийся отечественный хирург, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, почетный доктор Военно-медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор, генерал-майор медицинской службы Лыткин Михаил Иванович.

Михаил Иванович родился 22 ноября 1919 года в трудолюбивой крестьянской семье в старинной уральской деревне Григорово Соликамского района Пермской области. С отличием закончил фабрично-заводскую семилетку, медицинский техникум (г. Березники Пермской обл.), медицинский рабфак при Пермском медицинском институте и в 1939 году поступил в Военно-медицинскую академию.

После окончания академии (1943 г.) был оставлен адъюнктом при кафедре факультетской хирургии академии, но по настойчивой личной просьбе в начале 1943 года был командирован в действующую армию и назначен начальником общехирургической группы отдельной роты медицинского усиления 1-й Польской армии в СССР, действовавшей в составе войск 1-го Белорусского фронта. В этой должности продолжал службу до окончания Великой отечественной

войны, которую он окончил в Берлине, а затем до декабря 1945 года исполнял обязанности ведущего хирурга Окружного военного госпиталя в Сосновице (Марцинау) Катовицкого воеводства в Польше.

После возвращения в Советский Союз был назначен начальником лазарета высшей Офицерской школы химических войск, позднее начальником отделения военного госпиталя (пос. Шиханы Саратовской обл.). В 1948 г. Был зачислен по конкурсу адъюнктом при кафедре госпитальной хирургии академии, возглавлявшейся академиком С.С.Гирголавым. В 1951 г. после окончания адъюнктуры М.И. Лыткин защитил кандидатскую диссертацию, был назначен младшим преподавателем кафедры военно-полевой хирургии вновь создаваемого военно-медицинского факультета при Саратовском медицинском институте. На этой кафедре последовательно занимая должности преподавателя, старшего преподавателя, начальника кафедры (1956 г.) Михаил Иванович работал до 1958 года. Затем возвратился в Военно-медицинскую академию и был назначен на должность старшего научного сотрудника кафедры факультетской хирургии, возглавлявшейся академиком В.Н. Шамовым. В 1959 г. по конкурсу Михаил Иванович был избран заместителем начальника этой кафедры и работал в этой должности в течение десяти лет. В 1960 г. защитил докторскую диссертацию. В 1969 году Лыткин М.И. был назначен начальником кафедры общей хирургии академии, а в 1971 году переведен на должность начальника кафедры хирургии для усовершенствования врачей № 2. В 1976 г. по предложению начальника ГВМК Д.Д. Кувшинского и академика АМН СССР И.С. Колесникова М.И. Лыткин назначен начальником кафедры госпитальной хирургии академии и в этой должности в 1988 году закончил военную службу в звании генерал-майора медицинской службы. До конца своей жизни он оставался верным Академии, неоднократно избираясь по конкурсу профессором кафедры общей хирургии.

М.И. Лыткин воспитал многочисленную школу военных хирургов в самых различных направлениях клинической хирургии. Он обладал энциклопедическими знаниями и оставил большое научное наследие в таких областях, как: раны и их хирургическое лечение; гнойная хирургическая инфекция, сепсис, септический шок; хирургия кровеносных сосудов; аутоинфузия крови и ее компонентов; хирургия пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, ободочной и прямой кишок; хирургия легких и плевры; автоматизированные информационные системы оперативного врачебного контроля; история отечественной хирургии.

Вклад М.И. Лыткина в развитие хирургии получил широкое международное признание. Этому свидетельствует его избрание действительным членом международной ассоциации хирургов (1947 г.), членом ассоциации военных хирургов США (1969 г.). Он принимал активное участие в работе всех Всесоюзных и Всероссийских съездах хирургов, XXIV международном конгрессе хирургов, X международном конгрессе по сердечно-сосудистой хирургии, VIII международном онкологическом конгрессе, в составе советской делегации неоднократно достойно представлял отечественную хирургию в тематических и специальных национальных и международных научных конференциях, форумах, проходивших в США, Швеции, Бельгии, Польше, Чехословакии, Болгарии, Франции.

Заслуги М.И. Лыткина перед Отечеством отмечены такими наградами, как Орден Почета, Орден Октябрьской Революции, ордена Отечественной войны I и II степени, два ордена Красной Звезды, 18 правительственных медалей. Он награжден Орденом Золотой Крест Заслуги (Польша).

Редакционная коллегия журнала «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» выражает глубокое соболезнование родным и многочисленным ученикам М.И. Лыткина.



**ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ**

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

КОНКУРС НА ЗАМЕЩЕНИЕ ВАКАНТНЫХ ДОЛЖНОСТЕЙ ПРОФЕССОРСКО-ПРЕПОДАВАТЕЛЬСКОГО СОСТАВА В ДЕКАБРЕ 2012 г.

Кафедра «Гематологии и клеточной терапии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Грудной и сердечно-сосудистой хирургии»	Профессор кафедры, д.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Женских болезней и репродуктивного здоровья»	Профессор кафедры, д.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Оториноларингологии»	Доцент кафедры, к.м.н. – 0,25 ставки
Кафедра «Социальной педиатрии»	Ассистент кафедры, к.м.н. (б/у ч.ст.) – 0,25 ставки
Кафедра «Хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии»	Профессор кафедры, д.м.н. – 0,25 ставки

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Н.И. ПИРОГОВ И С.П. БОТКИН: ИСТОРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ
Шевченко Ю.Л., Тюрин В.П.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ОТКРЫТЫХ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ
Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н.,
Кучеренко С.С., Батрашов В.А., Боломатов Н.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ТРОЙНАЯ АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ
ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST
Голошапов-Аксенов Р.С., Виллер А.Г., Лебедев А.В., Терновых М.В.,
Левченко А.Е., Меркулов Е.В., Дьячков С.И., Марчак Д.И.
141009, Московская область, г. Мытищи, ул. Коминтерна 24
МБУЗ Мытищинская городская клиническая больница,
Тел. факс: +7 (495) 586-41-56, Тел.: +7 (903) 169-14-34
e-mail: Goloshapov_r@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКЗОГЕННОГО КРЕАТИНФОСФАТА
ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
С ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ
СО СНИЖЕННЫМИ РЕЗЕРВАМИ МИОКАРДА
Бараев О.В., Зотов А.С., Ильин М.В., Смирнова В.П., Цыбин Н.В.
г. Ярославль, ул. Яковлевская д. 7, ЯОКБ, e-mail: oleg.baraev@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ
С КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ,
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
Свешников А.В., Воробьев А.С.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННОГО
ЭНДОКАРДИТА
Тюрин В.П., Дорощев Е.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru 40

НЕЙРОМОНИТОРИНГ ПРИ НЕВРИТАХ И НЕВРОПАТИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ
ГЕНЕЗА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
Елифанов С.А., Балин В.Н., Нечаева Н.К.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

МЕТОД ПЛАНИРОВАНИЯ ТРАНСГИНГИВАЛЬНОЙ ДЕНТАЛЬНОЙ
ИМПЛАНТАЦИИ БЕЗ ПОМОЩИ АДДИТИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ
Ибрагим Э.Р.
Тел.: +7 (926) 844-66-01, e-mail: emil-ibrahim@bk.ru
127206, г. Москва, ул. Вучетича д. 10

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ
ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ КРАНИОФАРИНГИОМЫ У ДЕТЕЙ
Меркулов О.А., Панякина М.А.
Тел.: +7 (916) 671-82-44, e-mail: 9166718244@mail.ru

КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ
В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ
БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ РАЗМЕРОВ
Богдан В.Г.
Тел.: +375 (17) 208-68-87, e-mail: bogdan-5@mail.ru

РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ
КРОНА (КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)
Бронов О.Ю., Соколова О.В., В.М. Китаев, В.Г. Бардаков
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТАКТИКИ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА
Пропл А.Р.
644033, г. Омск, ул. Волховстроя 94-83,
тел.: +7 (3812) 211-447, 9 (913) 645-99-62, e-mail: par1108@mail.ru

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВНУТРЕННЕГО ДРЕНИРОВАНИЯ И ПАНКРЕАТОДУОДЕ-
НАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ
Силаев В.Н., Ситкин С.И., Бозова Е.Ю.
Тел.: +7 (910) 936-50-09, e-mail: Sylaeff.V@mail.ru

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ
РАКЕ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ
Ивануса С.Я., Соловьев И.А., Дзидзава И.И., Арутюнян О.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ДЕЙСТВИЕ КРИОПРЕЦИПИТАТА НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНОЧНЫХ КЛЕТОК
И ПРИЗНАКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
Карпова Р.В., Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Яковенко А.В.
119991, Москва, Б. Пироговская д. 6,
Тел.: +7 (499) 248-76-10, +7 (910) 435-13-14, e-mail: radmila.71@mail.ru

СРОК ХРАНЕНИЯ КРОВИ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИПИ-
ЕНТОВ ТРАНСФУЗИЙ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ
Шестаков Е.А., Гудымович В.Г., Жибурт Е.Б.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ
Ремизевич Р.С., Курасов Е.С.
Тел.: +7 (911) 963-02-21, e-mail: doc4678@mail.ru.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПАРОДОНТАЛЬНУЮ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЁТЧИКОВ ДАЛЬНЕЙ АВИАЦИИ
Гринин В.М., Авдеев Д.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

СВЯЗЬ ОБЪЕМА ЖИРОВОЙ ТКАНИ С РАЗВИТИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СИНДРОМА В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ
Маркова Т.Н., Диомидова В.Н., Кичигин В.А., Марков Д.С.
e-mail: Markovatn18@yandex.ru

ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ
Соколова О.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛЬГЕЗИИ
НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
В ОНКОЛОГИИ
Овечкин А.М., Ефременко И.В.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ
В РИНОХИРУРГИИ
Елифанов С.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА
Тимофеев А.Б., Замятин М.Н., Денисов Н.Л.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

КИСТА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ РЕДКОЙ ПАТОЛОГИИ
Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Гудымович В.Г., Волкова Л.В.,
Травин Н.О., Катков А.А.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

УСТРАНЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО
КОМПЛЕКСА ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИЭТИЛЕНА В КОМБИНАЦИИ
С ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИМ МАТЕРИАЛОМ
Балин В.Н., Елифанов С.А., Скуредин В.Д.
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70, e-mail: nmhc@mail.ru

ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ НЕВРОЛОГ ВЛАДИМИР КАРЛОВИЧ РОТ
(к 165-летию со дня рождения)
Михайленко А.А., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Бобков А.В., Ильинский Н.С.
тел.: +7 (911) 764-34-21, e-mail: nika_il2@mail.ru



Boston
Scientific

Boston Scientific **Эндоскопия**

Boston Scientific Endoscopy совершенствует эндоскопические технологии на протяжении многих лет.

Мы сохраняем верность инновационному пути развития: создаем эффективные малоинвазивные медицинские технологии, разрабатываем и совершенствуем эндоскопическую продукцию в сотрудничестве с ведущими клиническими специалистами.

Наша цель – предложить покупателям достойный ассортимент и полноценную сервисную поддержку – во благо жизни и здоровья людей.

Endomedics

ООО „Эндомедикс“
101000, г. Москва, Покровский бул., 4/17, офис 39
Тел.: +7 (495) 935-84-71
Факс: +7 (495) 935-84-72
info@endomedics.ru
www.endomedics.ru



MEDICINE
2000

ООО «Медицина 2000»
190068, СПб, пр. Римского-Корсакова, д 45, офис 201
Тел.: +7 (812) 493 85 93

CHOOSTENT™, HANAROSTENT™

нитиоловые саморасширяющиеся стенты

Гарантия нового качества жизни пациентам с непроходимостью пищеварительного тракта и трахеобронхиального дерева

Временные и постоянные стенты с покрытием, предназначенный для лечения обструкции различной этиологии на всех уровнях пищевода, кишечника, билиарных путей, трахеи и бронхов.

Уникальные характеристики стентов:

- Сегментарное строение с антимиграционным и антиукорачивающим механизмом
- Антиравновесная и надежная конструкция фиксации стента к окружающим тканям
- Антирефлюксный встроенный клапан
- Золотые Ro-контрастные метки на 3-х уровнях (на концах и в центре)
- Снабжены устройством для репозиции и удаления

Пилородуоденальные стенты

Трахеобронхиальные стенты

Колоректальные стенты

Билиарные стенты

Пищеводные стенты

Всегда на складе в Москве



ЗАО «ШАГ»
119002, г. Москва, Карманицкий пер., д. 9 «Арбат Бизнес Центр», оф. 501А
т. +7 (495) 956-13-09, ф. +7 (495) 956-13-10; info@cookgroup.ru