

# ВЕСТНИК

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

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

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, которые рекомендованы ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для публикации результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Все статьи публикуются бесплатно.

Редакция журнала доводит до сведения читателей, что в издании соблюдаются принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).

Сайт журнала <http://pirogov-vestnik.ru>

Правила для авторов на русском и английском языке размещены на сайте.

## СОДЕРЖАНИЕ

### РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

**SHEVCHENKO YU.L., IONOVA T.I., MELNICHENKO V.YA., NIKITINA T.P.**

QUALITY OF LIFE AND MENTAL HEALTH IN RUSSIAN GENERAL POPULATION AND BURNOUT AMONG PHYSICIANS DURING COVID-19 PANDEMIC

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**КРАЙНЮКОВ П.Е., КОКОРИН В.В., ЧЕСНАКОВ А.Н., ЕВТУШЕНКО А.А., ЕПИФАНОВ С.А.**

ПЕРСПЕКТИВА ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНТЕЗОПАТИЯМИ

**ГЛАЗКОВА П.А., БАБЕНКО А.Ю., КОНОНОВА Ю.А., ГЛАЗКОВ А.А., ЗАГАРОВ С.С., КОВАЛЕВА Ю.А., ЛАРЬКОВ Р.Н., БРИТВИН Т.А., МАЗУР Н.Н., КУЛИКОВ Д.А., РОГАТКИН Д.А.**

БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**ЛЕВЧУК А.Л., АБДУЛЛАЕВ Э.Г., АБДУЛЛАЕВ А.Э.**

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ДИВЕРТИКУЛИТА ТОЛСТОЙ КИШКИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

**МАСЛЯКОВ В.В., УРЯДОВ С.Е., КУРКИН К.Г., БАХАЕВ А.Д., ВОРОНОВ В.В.**

ИЗМЕНЕНИЯ ВЯЗКОСТНЫХ СВОЙСТВ КРОВИ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РАНЕНИЯХ

**НАВМАТУЛЯ А.Ю., ЦИКОРИДЗЕ М.Ю., АЛЬМУХАМЕТОВА Ф.Р., ЦАРЕГОРОДЦЕВ А.Е., БРАТОВ О.З., САВЧУК С.А., КУЗНЕЦОВ А.И., ГЕЛЬФОНД В.М., ЗАГРЯДСКИХ А.С., ЧЕРНОБРИВЦЕВА В.В., МИРОШНИКОВ Б.И., ЕГОРЕНКОВ В.В., МОИСЕЕНКО В.М., СОЛОВЬЕВ И.А.**

ДВУХЭТАПНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПО МЕТОДИКЕ ALPPS

**АГАЕВ Р.М., САДЫХОВ Ф.Г., ГАРДАШОВ Н.Т.**

ОЦЕНКА БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

**СУКОВАТЫХ Б.С., СУКОВАТЫХ М.Б., СЕРЕДИЦКИЙ А.В., МУРАДЯН В.Ф., ЛАПИНАС А.А., ГОРДОВ М.Ю.**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗАМИ ГЛУБОКИХ ВЕН АПИКСАБАНОМ

**СУКОВАТЫХ Б.С., МОСОЛОВА А.В., ЗАТОЛОКИНА М.А., ЖУКОВСКИЙ В.А., АНУЩЕНКО Т.Ю.**

ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНОГО ШВА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

### ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

**ЗАКЕРЯЕВ А.Б., ВИНОГРАДОВ Р.А., МАТУСЕВИЧ В.В., БУТАЕВ С.Р., СУХОРУЧКИН П.В., БАРЫШЕВ А.Г., ПОРХАНОВ В.А.**

БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ: ОТ ИСТОКОВ ДО НАШИХ ДНЕЙ

# BULLETIN

of PIROGOV  
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL  
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL  
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

The journal is included into the List of the leading peer-reviewed editions which are recommended by the State Commission for Academic Degrees and Titles of the Ministry of Science and Higher Education Russian Federation for publication of dissertations results for competition of an academic degree of the candidate and doctor of science.

All articles are published for free.

The Journal follows the standards of publication ethics of the international organization «Committee On Publication Ethics» (COPE).

The journal's website: <http://pirogov-vestnik.ru>

Rules for authors in Russian and in English are available on the website.

## CONTENTS

### EDITORIAL

**ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ИОНОВА Т.И., МЕЛЬНИЧЕНКО В.Я., НИКИТИНА Т.П.**

4 QUALITY OF LIFE AND PSYCHIC HEALTH OF THE POPULATION OF THE RUSSIAN FEDERATION AND PROFESSIONAL BURNOUT AMONG PHYSICIANS DURING COVID-19 PANDEMIC

### ORIGINAL ARTICLES

**KRAINYUKOV P.E., KOKORIN V.V., CHESNAKOV A.N., EVTUSHENKO A.A., EPIFANOV S.A.**

12 PROSPECTS FOR CELL TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ENTHESOPATHIES

**GLAZKOVA P.A., BABENKO A.YU., KONONOVA YU.A., GLAZKOV A.A., ZAGAROV S.S., KOVALEVA YU.A., LAR'KOV R.N., BRITVIN T.A., MAZUR N.N., KULIKOV D.A., ROGATKIN D.A.**

18 SCALE FOR SCORING THE SEVERITY OF FUNCTIONAL IMPAIRMENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

**LEVCHUK A.L., ABDULLAEV E.G., ABDULLAEV A.E.**

25 DIAGNOSIS OF ACUTE DIVERTICULITIS OF THE COLON AND ITS COMPLICATIONS IN SURGICAL PRACTICE

**MASLJAKOV V.V., URJADOV S.E., KURKIN K.G., BAHAEV A.D., VORONOV V.V.**

33 CHANGES OF VISCOUS PROPERTIES OF BLOOD IN THE NEXT POSTOPERATIVE PERIOD AT VARIOUS WOUNDS

**NAVMATULYA A.YU., CIKORIDZE M.YU., AL'MUHAMETOVA F.R., CAREGORODCEV A.E., BRATOV O.Z., SAVCHUK S.A., KUZNECOV A.I., GEL'FOND V.M., ZAGRYADSKIH A.S., CHERNOBRIVCEVA V.V., MIROSHNIKOV B.I., EGORENKOV V.V., MOISEENKO V.M., SOLOV'EV I.A.**

36 TWO-STAGE LIVER RESECTION ALPPS

**AGAEV R.M., SADYHOV F.G., GARDASHOV N.T.**

42 EVALUATION OF IMMEDIATE AND DISTANT RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

**SUKOVATYKH B.S., SUKOVATYKH M.B., SEREDITSKY A.V., MURADYAN V.F., LAPINAS A.A., GORDOV M.YU.**

47 EFFECTIVENESS OF PRELIMINARY HEPARINOTHERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP VENOUS THROMBOSES WITH APIXABAN

**SUKOVATYKH B.S., MOSOLOVA A.V., ZATOKINA M.A., ZHUKOVSKY V.A., ANUSCHENKO T.YU.**

52 PREVENTION OF INTESTINAL SEAL INSURANCE UNDER EXPERIMENTAL EXPANDED PERITONITIS

### REVIEWS

**ZAKERYAEV A.B., VINOGRADOV R.A., MATUSEVICH V.V., BUTAEV S.R., SUHORUCHKIN P.V., BARYSHEV A.G., PORHANOV V.A.**

57 FEMORAL-POPLITEAL BYPASS SURGERY: FROM ITS ORIGINS TO THE PRESENT DAY

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

**БАТРАШОВ В.А., ЮДАЕВ С.С., ЗЕМЛЯНОВ А.В.**  
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

**КОЖЕНОВ А.Т., АЗИЗОВ С.Н., ХУЗИАХМЕТОВ Р.Д., МУСАЕВ О.Г., АРУТЮНЯН В.Б.**  
ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ РЕЦИДИВОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АБЛЯЦИИ ПО ПОВОДУ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

**ТЮРИН В.П., ПРОНИН А.Г.**  
СОВРЕМЕННЫЕ РЕАЛИИ ТЕРАПИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

**КУЛИКОВ Д.А., КРАСУЛИНА К.А., ГЛАЗКОВА П.А., КОВАЛЕВА Ю.А., ГЛАЗКОВ А.А., БАРСУКОВ И.А.**  
МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КОЖНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ. ЧАСТЬ 2

**СИДОРОВ Р.В., БАЗИЛЕВИЧ А.В., КАТКОВ А.А., БОРЩЕВ Г.Г., СОРОКИНА В.А., ПОСПЕЛОВ Д.Ю.**  
МАЛОИНВАЗИВНАЯ КОРОНАРНАЯ ХИРУРГИЯ: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

### КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**КРАНИН Д.Л., ЖУРАВЛЕВ А.Г., СВЕРГУНЕНКО С.С., ЗАМСКИЙ К.С., ПЕТРОВ К.Ю.**  
АОРТО-КИШЕЧНАЯ ФИСТУЛА ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

**ШЕВЧЕНКО Ю.Л., АБЛИЦОВ А.Ю., АБЛИЦОВ Ю.А., ВАСИЛАШКО В.И., ОРЛОВ С.С., СУСОВ Р.П.**  
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ

**ХАНАЛИЕВ Б.В., ГУСАРОВ В.Г., КОСАРЕВ Е.И., МЕХТИЕВ Т.Т.**  
РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ ПРОСТАТВЕЗИКУЛЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТА С КАМНЯМИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

**БОЧАРОВ А.В., БЛИНОВ А.С., ПОПОВ Л.В.**  
ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

**ТАРАСОВ Р.В., НИКИТИНА Н.М., АСОЯН Г.А., САДОВНИКОВА С.С., БАГИРОВ М.А.**  
УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С ОДНОМОМЕНТНОЙ КОРРЕКЦИЕЙ МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГРЫЖИ

**ПРОСТОВ И.И., ЗАБАЗНОВ К.Г., СМАРЫГИНА Е.О., КАНЦУРОВ Р.Н., ЮДИН В.А., НЕМИРОВИЧ М.В., БЛИНОВ И.М.**  
ВАРИАНТ АНАТОМИИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

**СОЛОВЬЕВ И.А., ЦЫПУРДЕЕВА А.А., ВАСИЛЬЧЕНКО М.В., ГРЕБЕНЬКОВ В.Г.**  
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА РАКА ЯИЧНИКОВ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМ МЕТАСТАЗОМ В ПЕРЕДНЮЮ БРЮШНУЮ СТЕНКУ И ИНВАЗИЕЙ В ПРЯМУЮ КИШКУ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**АНДРЕЙЦЕВ И.Л., ПАПОЯН Г.М., ГОРБАНЕВ С.В.**  
ГРЫЖА МОРГАНИ-ЛАРРЕЯ В СОЧЕТАНИИ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

**ДАВЫДОВ Д.В., АЛЬ-ХАНИХ М.А., БРИЖАНЬ Л.К., ГРИЦЮК А.А.**  
СКАФФОЛД-ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ АТРОФИЧЕСКОГО ЛОЖНОГО СУСТАВА КЛЮЧИЦЫ

## CONTENTS

### REVIEWS

61 **ATRASHOV V. A., YUDAEV S.S., ZEMLYANOV A.V.**  
SURGICAL CORRECTION OF PATHOLOGICAL TORTUOSITIES OF INTERNAL CAROTID ARTERIES: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

68 **KOZHENOV A.T., AZIZOV S.N., KHUZIACHMETOV R.D., MUSAEV O.G., ARUTYUNYAN V.B.**  
PREVENTION OF EARLY RECURRENCIES OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS AFTER ABLATION DUE TO PERSISTENT FORM OF ATRIAL FIBRILLATION

73 **TYURIN V.P., PRONIN A.G.**  
MODERN REALITIES OF THERAPY OF PULMONARY EMBOLISM

77 **KULIKOV D.A., KRASULINA K.A., GLAZKOVA P.A., KOVALEVA YU.A., GLAZKOV A.A., BARSUKOV I.A.**  
LASER DOPPLER FLOWMETRY IN THE ASSESSMENT OF SKIN MICROCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY. PART 2

84 **SIDOROV R.V., BAZILEVICH A.V., KATKOV A.A., BORSHCHEV G.G., SOROKINA V.A., POSPELOV D.YU.**  
LOW INVASIVE CORONARY SURGERY: OVERVIEW OF CORONARY HEART DISEASE MODERN SURGICAL TREATMENT TECHNIQUES

### CASE REPORTS

89 **KRANIN D.L., ZHURAVLEV A.G., SVERGUNENKO S.S., ZAMSKIY K.S., PETROV K.YU.**  
AORTOENTERIC FISTULA AFTER EVAR IN A PATIENT WITH SEVERE COMMON PATHOLOGY

95 **SHEVCHENKO YU.L., ABLICOV A.YU., ABLICOV YU.A., VASILASHKO V.I., ORLOV S.S., SUSOV R.P.**  
SURGICAL TREATMENT OF TRACHEOESOPHAGEAL FISTULAS OF NONNEOPLASTIC ETIOLOGY

101 **HANALIEV B.V., GUSAROV V.G., KOSAREV E.I., MEKHTIEV T.T.**  
ROBOT-ASSISTED PROSTATE VESICULECTOMY IN A PATIENT WITH BLADDER STONES

103 **BOCHAROV A.V., BLINOV A.S., POPOV L.V.**  
VASOSPASTIC ANGINA AND ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST SEGMENT ELEVATION

106 **TARASOV R.V., NIKITINA N.M., ASOYAN G.A., SADOVNIKOVA S.S., BAGIROV M.A.**  
SUCCESSFUL TREATMENT OF ADVANCED PULMONARY TUBERCULOSIS WITH SIMULTANEOUS CORRECTION OF MEDIASTINAL PULMONARY HERNIA

109 **PROSTOV I.I., ZABAZNOV K.G., SMARYGINA E.O., KANTSUROV R.N., YUDIN V.A., NEMIROVICH M.V., BLINOV I.M.**  
ANATOMY VARIANT OF THE EXTRACRANIAL PART OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

112 **SOLOVYOV I.A., TSYPURDEEVA A.A., VASILCHENKO M.V., GREBENKOV V.G.**  
A CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT OVARIAN CANCER WITH IMPLANTATION METASTASES IN THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL AND INVASION OF THE RECTUM IN A YOUNG PATIENT

117 **ANDREICEV I.L., PAPOYAN G.M., GORBANEV S.V.**  
MORGAGNI-LARREY HERNIA IN COMBINATION WITH A HIATAL HERNIA

121 **DAVYDOV D.V., AL'-HANIH M.A., BRIZHAN' L.K., GRICYUK A.A.**  
SCAFFOLD TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF ATROPHIC PSEUDARTHROSIS OF THE CLAVICLE

## СОДЕРЖАНИЕ

### КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**СОЛОВЬЕВ И.А., ПЕРШКО А.М., ВАСИЛЬЧЕНКО М.В., ГРАВШИНА Е.Н., КАЗИМАГОМЕДОВ К.Н., ЛЫЧЕВ А.Б., ГРЕБЕНЬКОВ В.Г.**  
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО КОЛИТА В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА

### ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

**КРАЙНЮКОВ П.Е., СОЛОВЬЕВ И.А., МАТВЕЕВ С.А., КОКОРИН В.В., СУСОВ Р.П.**  
ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННЫЙ ХИРУРГ, УЧЁНЫЙ И ПЕДАГОГ ПРОФЕССОР АРКАДИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БОЧАРОВ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

**КРЮКОВ Ю.Ю., ГЛЯНЦЕВ С.П.**  
ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫЙ ТАЙНЫЙ СОВЕТНИК В.В. ПЕЛИКАН — ВЫДАЮЩИЙСЯ ДЕЯТЕЛЬ МЕДИЦИНЫ И ХИРУРГИИ РОССИИ

**МОРГОШИЯ Т.Ш.**  
АКАДЕМИК Б.В. ПЕТРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ (К 95-ЛЕТИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

**САМОХВАЛОВ И.М., БАДАЛОВ В.И., ТЫНЯНКИН Н.А., ЛЯШЕДЬКО П.П., БЕЧИК С.Л., МАТВЕЕВ С.А.**  
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ — ПЕРВАЯ В МИРЕ (К 90-ЛЕТИЮ СОЗДАНИЯ)

### ЮБИЛЕИ

**МАТЧИН А.А.**  
К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ РЕКТОРА, ПРОФЕССОРА СЕРГЕЯ АЛЕКСЕЕВИЧА ПАВЛОВИЧЕВА. СТРАНИЦЫ БИОГРАФИИ

### 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 репродуцирована в какой-либо форме без письменного разрешения издателя. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. © НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2020 г.

### Адрес редакции

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

Тираж 1000 экз. Отпечатано в ИПЦ «Маска»  
Россия, Москва ул. Малая Юшуньская, д. 1

## CONTENTS

### CASE REPORTS

**SOLOVYOV I.A., PERSHKO A.M., VASILCHENKO M.V., GRAVSHINA E.N., KAZIMAGOMEDOV K.N., LYCHEV A.B., GREBENKOV V.G.**  
125 A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS IN THE PRACTICE OF A SURGEON

### HISTORY OF MEDICINE

**KRAINYUKOV P.E., SOLOVYOV I.A., MATVEEV S.A., KOKORIN V.V., SUSOV R.P.**  
130 OUTSTANDING RUSSIAN MILITARY SURGEON, SCIENTIST AND PEDAGOGUE PROFESSOR BOCHAROV ARKADY A. (ON 120th ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

**KRYUKOV YU.YU., GLYANTSEV S.P.**  
134 ACTUAL PRIVY COUNCILOR V.V. PELICAN — OUTSTANDING WORKER OF MEDICINE AND SURGERY OF RUSSIA

**MORGOSHIIA T.SH.**  
145 ACADEMICIAN B.V. PETROVSKY AND HIS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SOVIET CARDIAC SURGERY (FOR THE 95th ANNIVERSARY OF ADMISSION TO THE MEDICAL FACULTY OF MOSCOW UNIVERSITY)

**SAMOHVALOV I.M., BADALOV V.I., TYNANKIN N.A., LYASHED'KO P.P., BECHIK S.L., MATVEEV S.A.**  
152 MILITARY FIELD SURGERY DEPARTMENT OF MILITARY MEDICAL ACADEMY — THE FIRST IN THE WORLD (TO THE 90th ANNIVERSARY OF CREATION)

### ANNIVERSARIES

**MATCHIN A.A.**  
159 TO THE 80th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF THE RECTOR, PROFESSOR SERGEY ALEKSEEVICH PAVLOVICHEV

### Publisher



**PIROGOV NATIONAL  
MEDICAL & SURGICAL  
CENTER**

The magazine is registered with the Federal Service for Media Law Compliance and Cultural Heritage. Certificate of registration as a mass medium PI No. FS77-24981 dated 05.07.2006.

All rights reserved. No part of the publication can be reproduced without the written consent of editorial office.

The editors are not responsible for the content of promotional materials. © FSPI «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 2020.

### Editorial Board Address

70, Nizhnyaya Pervomayskaya St., 105203 Moscow Russia  
tel./fax +7 (495) 464-10-54, e-mail: info@pirogov-center.ru  
www.pirogov-center.ru  
http://pirogov-vestnik.ru

Circulation 1000 copies. Printed in the IPC «Maska»  
Printing house: st. Malaya YUshun'skaya, 1, Moscow, Russia

## РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ • ORIGINAL ARTICLES

QUALITY OF LIFE AND MENTAL HEALTH IN RUSSIAN GENERAL POPULATION AND BURNOUT  
AMONG PHYSICIANS DURING COVID-19 PANDEMICShevchenko Yu.L.<sup>1</sup>, Ionova T.I.<sup>2</sup>, Melnichenko V.Ya.\*<sup>1</sup>,  
Nikitina T.P.<sup>2</sup><sup>1</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow<sup>2</sup> Saint Petersburg State University Hospital, St. Petersburg

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_4

**Abstract.** COVID-19 pandemic can lead to serious impairments of quality of life (QoL) and mental health in the population as a whole and in different vulnerable groups, such as physicians who providing routine medical care during pandemic. Comprehensive evaluation of QoL and exploring the factors contributing to detriment of QoL and mental health in general population during the pandemic along with investigation of burnout syndrome in physicians is worthwhile. We aimed to study QoL and psychological problems in Russian general population and to evaluate QoL and professional burnout in physicians involved in medical care of patients with chronic diseases during COVID-19 outbreak. A cross-sectional survey was conducted in February 2021 in the middle and late stages of the COVID-19 outbreak. In total 695 citizens from 22 cities, 171 physicians from 26 cities of Russia were enrolled in the on-line survey. In summary, we found that deterioration in QoL and prevalence of mental disorders during the COVID-19 pandemic in Russia among general population was quite high. The present study identified that nearly half of physicians providing routine medical care during pandemic experienced burnout. The results indicated factors which could contribute to increasing anxiety and depression among general public and to burnout among physicians – they can be used to screen for the individuals who need intervention for psychological health problems during pandemics. Further research is needed in the post-pandemic period to examine pandemic-related stressors, secondary damages, psychosocial consequences, and indicators of vulnerability in order to provide reference for developing strategies to deal with future pandemics.

**Keywords:** pandemic COVID-19, population, physicians, quality of life, anxiety, depression, burnout.

**Introduction**

The changes in the modern world caused by the COVID-19 pandemic are global in nature — they have affected every aspect of the functioning of every state, social institution, and individual. While the WHO and worldwide health authorities have been actively working on containing the outbreak, such a period of health crisis has significant repercussions on human health and welling, accompanied by psychological distress and related symptoms such as stress, panic and anxiety in the general population [1]. Recent studies suggest a significant adverse impact of the pandemic on the mental health of

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ  
ВЫГОРАНИЕ СРЕДИ ВРАЧЕЙ НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19**Шевченко Ю.Л.<sup>1</sup>, Ионова Т.И.<sup>2</sup>, Мельниченко В.Я.\*<sup>1</sup>, Никитина Т.П.<sup>2</sup><sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова», Москва<sup>2</sup> Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург

**Резюме.** Пандемия COVID-19 может привести к серьезным нарушениям качества жизни и психического здоровья как среди населения в целом, так и в уязвимых группах, к которым относятся медицинские работники, оказывающие плановую медицинскую помощь во время пандемии. Задачи нашего исследования включали оценку качества жизни и изучение факторов, способствующих ухудшению качества жизни и психического здоровья населения во время пандемии, а также исследование синдрома профессионального выгорания у врачей во время пандемии COVID-19. В рамках исследования был выполнен онлайн-опрос населения РФ и врачей в феврале 2021 года в период второй волны COVID-19. В опросе участвовали 695 граждан из 22 городов России, 171 врач из 26 городов России. Результаты исследования позволили продемонстрировать довольно высокие показатели встречаемости тревоги и депрессии, а также существенные нарушения качества жизни среди населения России во время пандемии COVID-19. Нами установлено, что почти половина врачей, оказывающих плановую медицинскую помощь во время пандемии, испытывают профессиональное выгорание. Описаны факторы, которые могут способствовать увеличению тревоги и депрессии среди населения, а также усилению профессионального выгорания среди врачей — данная информация может быть использована для скрининга населения и выявления лиц, которые нуждаются в поддержке и проведении мер для решения проблем психологического здоровья во время пандемии. После завершения пандемии необходимо проведение дальнейших исследований для изучения связанных с пандемией стрессовых факторов, вторичных нарушений и неблагоприятных последствий в психосоциальной сфере для разработки тактики их предупреждения в условиях возникновения пандемии в будущем.

**Ключевые слова:** пандемия COVID-19, население, врачи, качество жизни, тревога, депрессия, выгорание.

populations [2–4]. The main psychological consequences of the pandemic are manifested in increased anxiety, fear and worry, emotional instability, and depression, all of which may result in distress [5–7]. As a consequence of distress, a person may suffer impairment of physical functioning as well as exacerbation of existing chronic diseases.

All of the above suggests that a pandemic can have serious negative impacts on all components of person's quality of life (QoL). QoL is complex and overall indicator of general well-being. QoL is not a simple and linear entity, it is a multidimensional construct that characterizes physical,

\* e-mail: nmhc@mail.ru

psychological, emotional and social functioning of a person based on his/her subjective perception [8]. The assessment of QoL is increasingly often considered as an integral part of any intervention that aims to promote health and wellness.

Serious impairments of QoL during the COVID-19 pandemic can affect both the population as a whole and certain groups. Among the most vulnerable population groups, medical personnel should be singled out.

Importantly, the attention on the consequences of COVID-19 over mental health has been increasing [9–11]. However, to our knowledge, the studies that provide a comprehensive studies on QoL and mental health in general population during the pandemic along with people's attitudes to the prevailing conditions are lacking.

Additionally, it is worth mentioning that the current pandemic has added to the already high levels of stress that medical professionals face globally. A number of studies focused on the burnout of medical personnel in the conditions of the pandemic, namely in specialists working on the front-line [12; 13]. The concept of burnout, which has been defined as a «psychological syndrome characterised by emotional exhaustion, depersonalisation and a sense of reduced accomplishment in day to day work» [14]. Numerous previous studies have reported the huge prevalence of burnout seen amongst physicians [15]. By now there have been very few papers that have explored the impact of COVID-19 on physician burnout. The results of these research highlighted high rates of burnout syndrome in health care workers working on the front-line [12; 16]. To our knowledge, studies on the mental health and burn-out levels in physicians treating patients during COVID-19 and not working on the front-line are lacking.

Since May 11, 2020, Russia is among the six countries with the highest number of confirmed COVID-19 cases [17]. However, the outbreak in Russia started later than in many neighboring European countries, possibly in part due to early implementation of non-pharmaceutical interventions (NPIs) limiting virus import [18]. Since early March, Russian regional authorities had been implementing their own NPIs. In May 2020 during the peak of outbreak there were about 11 000 average daily cases [19]. During the second outbreak in winter 2020-2021 there have been registered till 30 000 new cases of COVID-19 per day [19]. However, tight restrictions or a lockdown were not imposed as compared with April-May 2020 outbreak. At the same time the second outbreak was long-lasting and burdensome for general population; it also appeared to be very tense and challenging for health care workers, bot working front-line and those providing care of patients with chronic disorders on regular basis.

We aimed to examine QoL and mental health in Russian general population during COVID-19 outbreak, to explore their attitudes to COVID-19 emergency, and to identify factors contributing to QoL detriment. Furthermore, QoL and professional burnout in physicians providing routine medical care during COVID-19 pandemic were investigated. Particular reference was given to anxiety and depression prevalence and

factors associated with elevated levels of anxiety and depression during pandemic.

## Methods

### *Study Settings, Participants, and Procedure*

A cross-sectional survey was conducted in different regions of Russian Federation in February 2021 in the middle and late stages of the COVID-19 outbreak. The target groups for this study were 1) the general Russian population; 2) physicians from different medical institutions of Russia.

The inclusion criteria for general population and physicians were (1) being male or female, (2) being 18 years of age and above, and (3) being able to self-report by completing an anonymous online survey questionnaire. The additional criteria for physicians was being actively involved in treatment of patients during the pandemic.

The online survey was the most feasible way to access the target populations in light of the social-distance protocols implemented during the COVID-19 pandemic. The sample was recruited via a snowball sampling strategy. To recruit the participants, we circulated the online survey link through a professional and social network of research team members (focal persons) in different regions.

The study followed the ethical principles for research involving human subjects outlined in the Declaration of Helsinki. Approval from the Clinical Research Ethics committee of National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov (Moscow) was received before the initiation of this study (ethical approval code N1 dated 29/01/2021). Participation was voluntary and free of charge. To guarantee anonymity, no personal data, which could allow the identification of participants, were collected. Before completing the survey questionnaire they were provided with the consent document, assuring maximum confidentiality in the handling and analysis of the responses. The procedures were clearly explained, and participants could interrupt or quit the survey at any point without explaining their reasons for doing so.

Respondents completed an ad hoc questionnaire, the Global QOL LASA Scale, and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); physicians in addition, completed the Maslach Burnout Inventor (MBI). An ad hoc questionnaire was created to collect sociodemographic data and COVID-related information. Pandemic-related information contained the following — 1) attitude to COVID-19 pandemic; 2) fear of COVID-19; 3) difficulties related to pandemic restrictions 4) impact of pandemic on physical, psychological, social and family well-being as well as overall QoL. In physician's questionnaire pandemic-related information was focused on the attitude to COVID-19 pandemic and its impact on physical, psychological, social and family well-being as well as overall QoL.

A single item global QoL LASA Scale was used for QoL assessment. The LASA was rated 0 (as bad as it can be) to 10 (as good as it can be). LASA items have been validated as general measures of global QOL dimensional constructs in numerous

settings [20]. A score of 5 or below on the 0–10 scale indicates a clinically significant deficit in QoL. Depending on the score of LASA participants were categorized as having poor (0–5) or good (6–10) QoL.

HADS was used to assess anxiety and depression in the study populations. The HADS is a 14 item questionnaire originally developed to measure anxiety and depression in general medical practice settings [21]. The instrument offers two subscales, HADS-A and HADS-D, each consisting of seven items and measuring anxiety and depression symptoms, respectively. Each item is scored on a scale of 0–3 with each subscale score ranging from 0 to 21. Eight items are reverse scored with higher scores indicating a better response. These are reversed when summing the two subscales. The recommended cut-off values are 8–10 for possible presence of a mood disorder (mild disorder) and  $\geq 11$  for probable presence of a mood disorder (moderate/severe disorder). Values of subscale scores for both HADS-A and HADS-D  $\geq 8$  were considered as elevated levels of anxiety and depression, correspondingly.

The MBI was used to assess burnout among physicians [22]. It is the most widely used measure to assess physician burnout defined by three subscales: emotional exhaustion (EE), depersonalization (DP), and professional accomplishment (PA), each with 7-point Likert-type, frequency response scale (0 = never, 1 = a few times a year or less, 2 = once a month or less, 3 = a few times a month, 4 = once a week, 5 = a few times a week, 6 = every day). A total of 22 items from the MBI scale were used: the EE score included nine items with a score range of 0–54 (a score of  $< 19$  was considered as low level, 19–26 — moderate level, and  $> 26$  — high level); DP — five items with a score range of 0–30 points ( $< 6$  reflected low level, 6–9 — moderate level, and  $> 9$  — high level); PA — eight items with a score range of 0–48 points ( $> 39$  — low level, 34–39 — moderate level, and  $< 34$  — high level).

#### Data analysis

We used standard approaches to calculate the minimum target sample size for general population to estimate the prevalence of anxiety during COVID-19 pandemic [23]. Assuming that the proportion of anxiety was 47.7% [24] with a 95% confidence interval (CI) and 0.04 precision, as calculated by  $Z^2 \cdot P \cdot (1-P) / d^2$ , the minimum target sample size was 598.

A descriptive analysis was performed expressing the categorical variables in number, percentage and 95% confidential intervals (95%CI), and the quantitative variables in mean and standard deviation. The association between categorical variables was analyzed with a  $\chi^2$  test or Fisher's exact test. The association between quantitative variables was analyzed by Spearman rank correlation coefficient.

To assess factors associated with QoL detriment in general population, we used stepwise univariable and multivariable logistic regression models to estimate odds ratios (ORs) and 95% CIs. To test for multicollinearity, the correlations between independent variables were calculated using the pairwise Spearman correlation coefficient. All the variables that had a univariate value of  $p < 0.05$  and those with the established

impact on QoL were submitted to multivariate regression analysis by stepwise backward Wald selection; a significance level of 0.05 was required for a variable to be retained in the final model. The results were expressed as ORs with 95%CI and Nagelkerke's  $R^2$  coefficient for the final model.

Differences were considered statistically significant at the  $p < 0.05$  level. Statistical analysis was performed using SPSS 23.0 software.

## Results

Overall, 695 residents from general population from 22 cities, and 171 physicians from 26 cities in different regions of Russia were surveyed between February 1 and February 20, 2021. The sociodemographic characteristics of the samples are presented in table 1.

The female to male ratio in general population sample was almost 2.5:1, with 71.2% females. In terms of age, respondents between 26–45 years old were the largest group in the sample (44.4%), followed by those  $> 55$  years old (21.6%) (mean age — 41.9). The majority of participants were married (59.9%), had a higher education (78.4%), worked full-time (71.4%). Almost half (47.8%) reported no chronic diseases; the rest indicated various health problems: 20% — cardiovascular diseases, 10% — respiratory diseases, 8% — metabolic disorders, 6% — cancer, 3% — immunodeficiency conditions.

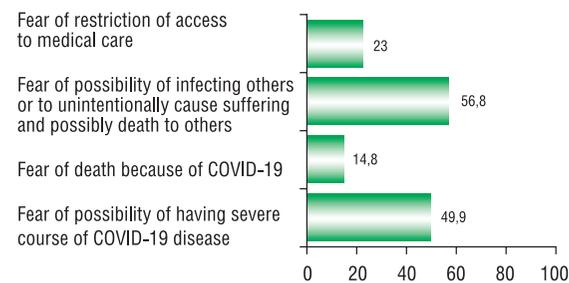
When asked about their attitudes towards COVID-19 pandemic, 89% of respondents indicated that they considered

**Table 1.** Sociodemographic characteristics of the samples

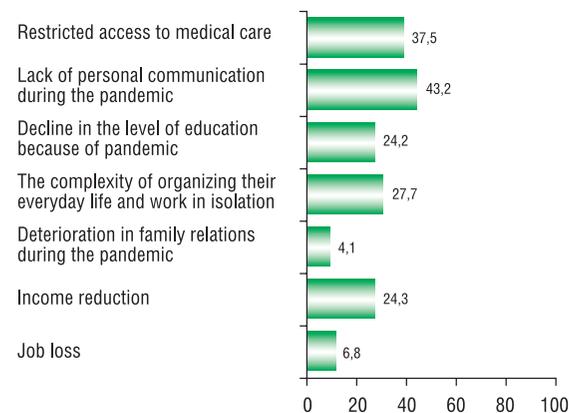
Characteristics	General population (n = 695)	Physicians (n = 171)
<b>Age, y.o.</b>		
Mean ( $\pm$ SD), range	41.9 ( $\pm$ 14.8), 18-83	42.9 ( $\pm$ 10.9), 26-71
Age 18–25, n (%)	125 (17.9)	–
Age 26–35, n (%)	156 (22.5)	51 (29.8)
Age 36–45, n (%)	152 (21.9)	49 (28.7)
Age 46–55, n (%)	112 (16.1)	45 (26.3)
$> 55$ , n (%)	150 (21.6)	26 (15.2)
<b>Gender, n (%)</b>		
Female	495 (71.2)	110 (65.5)
Male	200 (28.8)	61 (34.5)
<b>Marital status, n (%)</b>		
Married	416 (59.9)	108 (63.7)
Single	187 (26.9)	35 (20.8)
Widows	39 (5.6)	4 (2.4)
Divorced	53 (7.6)	24 (13.1)
<b>Education, n (%)</b>		
Higher	545 (78.4)	171 (100)
Secondary specialized	94 (13.5)	–
Secondary	56 (8.1)	–
<b>Employment status, n (%)</b>		
Work full-time	496 (71.4)	171 (100)
Part-time work	31 (4.5)	–
Unemployed	35 (5.0)	–
Student	89 (12.8)	–
Retired	35 (5.0)	–
Other	9 (1.3)	–

COVID-19 to be a dangerous infection. Of all respondents surveyed 83.6% reported that they experienced fear of COVID-19. The most frequent reason for fear of COVID-19 was possibility of infecting others or to unintentionally cause suffering and possibly death to others — it was reported by 56.8% respondents out of all survey participants (figure 1, a). Significant proportion of participants (49.9%) mentioned that they were feared by having severe course of COVID-19 disease. The majority of participants (81.2%) reported having difficulties related to pandemic restrictions (figure 1, b). The most frequent difficulties were lack of personal communication during the pandemic (43.2%), restricted access to medical care; (37.5%) and the complexity of organizing their everyday life and work in isolation (27.7%).

When asked about the impact of COVID-19 on their well-being significant proportion of study participants from general population reported deterioration in physical, emotional, social, and family-related well-being as well as overall QoL (Figure 2, a). Deterioration in emotional well-being due to pandemic was noted by 61.3% of respondents (41.8% exhibited mild and 19.5% — marked decline). Deterioration in physical well-being was reported by 50.3% of respondents (38.4% — mild decline and 11.9% — marked decline).



■ The reasons for being feared of COVID-19  
A

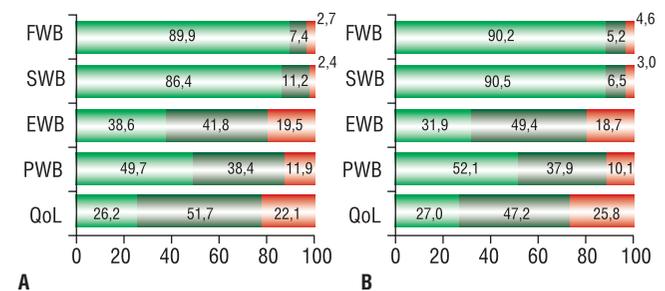


■ Difficulties related to COVID-19 pandemic restrictions among study participants  
B

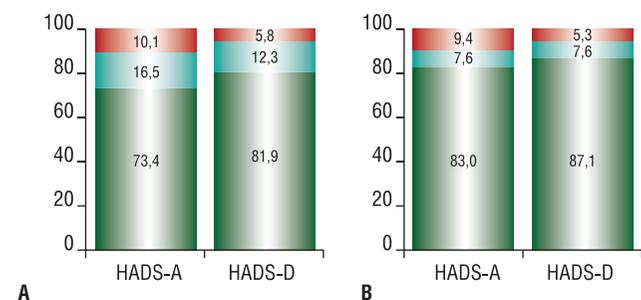
**Figure 1.** The reasons for being feared of COVID-19 (A) and difficulties related to COVID-19 pandemic restrictions among study participants (B) from general population.

Significantly less participants mentioned negative changes in social and family-related well-being (13.6% and 10.1%, correspondingly). In general, deterioration in their overall QoL during the pandemic was reported by 73.8% of respondents. In terms of present global QoL, the mean QoL score by LASA was 6.9 (SD = 1.9). Among the participants 22% exhibited a poor QoL, and the rest ones — good QoL.

As for the levels of anxiety and depression the mean HADS-A score was 5.3 (SD = 4.1) and HADS-D score — 4.3 (SD = 3.4). The levels of anxiety and depression were significantly and inversely correlated with global QoL (Spearman's  $\rho = -0.347$  and  $-0.376$ , correspondingly;  $p < 0.001$ ), which means that the respondents with higher levels of anxiety and depression tend to report lower global QoL and vice-versa. An elevated level of anxiety and depression was found in 26.6% and 18.1% of respondents in general population, correspondingly (Figure 3, a). It is worth mentioning that moderate/severe anxiety and depression was observed in 10.1% and 5.8% of individuals. It was also shown that mean HADS-A score and HADS-D score were significantly higher in females than in males (6.3 vs 4.2,  $p < 0.001$ ; 5.1 vs 3.8,  $p = 0.002$ ). The number of females with elevated anxiety was greater than of males — 30.1% vs 17.7% ( $p = 0.001$ ), at the same time the



**Figure 2.** Distribution of participants according to the level of deterioration in different aspects of well-being and global QoL due to COVID-19 pandemic. A — General population, B — Physicians; FWB — Family-related well-being decline during COVID-19 pandemic; SWB — Social well-being decline during COVID-19 pandemic; EWB — Emotional well-being decline during COVID-19 pandemic; PWB — Physical well-being decline during COVID-19 pandemic; QoL — Overall QoL decline during COVID-19 pandemic.



**Figure 3.** Distribution of study participants according to the level of anxiety (HADS-A subscale) and depression (HADS-D subscale) by HADS questionnaire. A — General population, B — Physicians; HADS-A, anxiety subscale by HADS questionnaire; HADS-D, depression subscale by HADS questionnaire.

number of females and males with elevated depression was similar — 18.8% vs 16.2% ( $p>0.05$ ).

To explore if anxiety and depression may lead to decreased QoL during pandemic, a regression model was estimated. Gender, age, presence of chronic diseases, marital status, employment status, difficulties related to pandemic restrictions, level of anxiety and depression, and fear of COVID-19 were included as factors. In the final multivariate model (Nagelkerke's  $R^2 = 0.148$ ), the significant factors associated with poor QoL were presence of chronic diseases ( $p<0.05$ ), elevated level of anxiety ( $p = 0.001$ ) and elevated level of depression ( $p<0.001$ ) (Table 2).

Furthermore, a frequency analysis in the groups with different levels of anxiety and depression was carried out. Significant association between elevated anxiety levels with female gender ( $p<0.001$ ), younger age ( $p<0.001$ ), fear of COVID-19 ( $p<0.001$ ), loss of relatives because of COVID-19 ( $p<0.05$ ) and presence of difficulties related to pandemic restrictions ( $p<0.001$ ) was found out (Table 3). Also there was observed significant association between elevated depression levels with younger age ( $p<0.001$ ) and presence of difficulties related to pandemic restrictions ( $p<0.01$ ) (Table 3).

Another focus group was physicians working non-frontline but providing care of patients with chronic disorders on regular basis during pandemic. Among the physicians 65.5% were females; the largest group in the sample (58.5%) was between 26–45 years old (Table 1). Mean professional experience of surveyed physicians —  $17.7\pm 10.8$  years (range, 1.5–47.0).

When asked about their attitudes toward pandemic, 89% of physicians indicated that COVID-19 is a dangerous infection. Most physicians (69%) reported that COVID-19 was frequently identified among patients or medical staff at their department. Deterioration in emotional well-being was reported by 68.1% of physicians; deterioration in physical well-being — by 48% (Figure 2, b). Significantly less physicians mentioned negative changes in social and family-related well-being (9.5% and 9.8%, correspondingly). 73% of physicians reported deterioration in their overall QoL during the pandemic — it was mild in 47.2% and marked in 25.8%. The current level of QoL assessed by LASA was quite good — mean QoL score was 7.5 (SD = 1.6). Nineteen (11.6%) physicians exhibited a poor QoL. As for the levels of anxiety and depression the mean HADS-A score was 4.3 (SD = 3.9) and HADS-D score — 3.6 (SD = 3.5). Elevated levels of anxiety and depression were found in 17% and 12.9% of physicians, correspondingly (Figure 3, b).

The burnout was analysed using the MBI. Eighty physicians (46.8%) had burnout. The mean scores of each MBI subscale for all physicians showed moderate levels of EE (mean scores  $21.8\pm 9.8$ ), DP (mean scores  $8.4\pm 5.7$ ), and PA (mean scores  $34.9\pm 6.8$ ). Figure 4 illustrates that 52 (30.4%) physicians showed a high score for the EE subscale; 63 (36.8%) — high score for the DP subscale; the higher scores the higher level of emotional exhaustion and depersonalization. Also, 67 (39.2%) participants showed low score for the PA subscale; the lower score the higher level of personal accomplishment.

**Table 2.** Univariate and multivariate logistic regression analysis for predictors of QoL deterioration

Variable	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p
Age <sup>0</sup>	0.994 (0.982;1.006)	0.332	–	–
Gender				
Male	0.985 (0.66;1.47)	0.940	–	–
Female <sup>1</sup>				
Employment status				
Employed	0.735 (0.29;1.81)	0.504	–	–
Not employed <sup>1</sup>				
Marital status				
Unmarried	0.927 (0.64;1.34)	0.685	–	–
Married <sup>1</sup>				
Fear of COVID-19				
No	1,115 (0,678;1,833)	0,668	–	–
Yes <sup>1</sup>				
Difficulties related to COVID-19 pandemic restrictions				
No	1,632 (0,96;2,78)	0,072	–	–
Yes <sup>1</sup>				
Presence of chronic diseases				
Yes	<b>0.572 (0.391;0.836)</b>	<b>0.004</b>	<b>0.638 (0.427;0.954)</b>	<b>0.028</b>
No <sup>1</sup>				
Anxiety by HADS				
Elevated level	<b>0.277 (0.189;0.405)</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.462 (0.300;0.712)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Normal <sup>1</sup>				
Depression by HADS				
Elevated level	<b>0.193(0.127;0.293)</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.294(0.184;0.470)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Normal <sup>1</sup>				

<sup>1</sup> — Reference category; <sup>0</sup> — age was considered as quantitative independent variable; bold type for OR where statistical significance was found.

Chi-square analysis revealed significant association between presence of burnout with unmarried status ( $p<0.001$ ), less years of practice ( $p = 0.005$ ), elevated level of anxiety or/and depression ( $p<0.05$ ) and poor QoL ( $p = 0.03$ ) (Table 4).

## Discussion

In this study, we demonstrate the impact of COVID-19 pandemic on QoL and mental health in Russian general population as well as in physicians providing routine medical care during pandemic. The study was conducted in different regions of Russia in February 2021 in the middle and late stages of the second COVID-19 outbreak. The second outbreak was more pronounced than the first one — during the peak there were registered from 26 000 to 30 000 new cases of COVID-19 per day. At the time of the study the average daily cases was around 15 000. This outbreak also lasted much longer than the first one in April-May 2020. Although there was no lockdown at the second outbreak, there were long lasting and burdensome restrictions for the population implemented by the authorities.

**Table 3.** Association of anxiety and depression with sociodemographic and other factors in general population

Variable	Elevated anxiety level, n (%; 95% CI)	Normal anxiety level, n (%; 95% CI)	Elevated depression level, n (%; 95% CI)	Normal depression level, n (%; 95% CI)
<b>Age, y.o.</b>				
18–25	51 (40.8; 32.2–49.4) <sup>1</sup>	74 (59.2; 50.6–67.8)	39 (31.2; 23.1–39.3) <sup>1</sup>	86 (68.8; 60.7–76.9)
26–59	114 (24.4; 20.5–28.3)	354 (75.6; 71.7–79.5)	68 (14.5; 11.3–17.7)	400 (85.5; 82.3–88.7)
≥60	19 (19.0; 11.3–26.7)	81 (81.0; 73.3–88.7)	18 (18.2; 10.6–25.8)	81 (81.8; 74.2–89.4)
<b>Gender</b>				
Male	35 (17.7; 12.4–23.0)	163 (82.3; 77.0–87.6)	32 (16.2; 11.1–21.3)	165 (83.8; 78.7–88.9)
Female	149 (30.1; 26.1–34.1) <sup>1</sup>	346 (69.9; 65.9–73.9)	93 (18.8; 15.4–22.2)	402 (81.2; 77.8–84.6)
<b>Presence of chronic diseases</b>				
No	76 (23.4; 18.8–28.0)	249 (76.6; 72.0–81.2)	52 (16.0; 12.0–20.0)	272 (84.0; 80.0–88.0)
Yes	96 (32.3; 27.0–37.6)	201 (67.7; 62.4–73.0)	63 (21.2; 16.6–25.8)	234 (78.8; 74.2–83.4)
<b>Fear of COVID-19**</b>				
No	14 (13.9; 7.2–20.6)	87 (86.1; 79.4–92.8)	13 (12.9; 6.4–19.4)	88 (87.1; 80.6–93.6)
Yes	161 (30.7; 26.8–34.6) <sup>1</sup>	363 (69.3; 65.4–73.2)	104 (19.9; 16.5–23.3)	419 (80.1; 76.7–83.5)
<b>Loss of relatives because of COVID-19**</b>				
No	146 (25.1; 21.6–28.6)	436 (74.9; 71.4–78.4)	103 (17.7; 14.6–20.8)	478 (82.3; 79.2–85.4)
Yes	37 (36.6; 27.2–46.0) <sup>3</sup>	64 (63.4; 54.0–72.8)	22 (21.8; 13.7–29.9)	79 (78.2; 70.1–86.3)
<b>Difficulties related to COVID-19 pandemic restrictions**</b>				
No	11 (9.3; 4.1–14.5)	107 (90.7; 85.5–95.9)	10 (8.5; 3.4–13.6)	107 (91.5; 86.4–96.6)
Yes	164 (32.2; 28.1–36.3) <sup>1</sup>	345 (67.8; 63.7–71.9)	106 (20.8; 17.3–24.3) <sup>2</sup>	403 (79.2; 75.7–82.7)

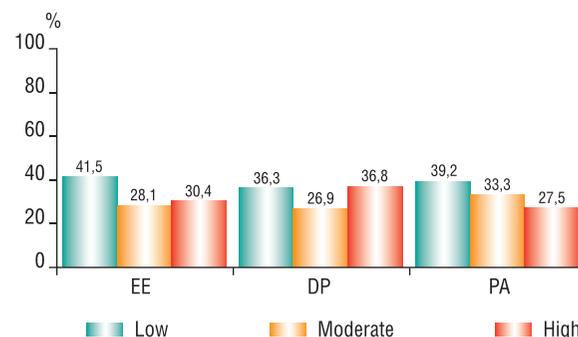
\* — Differences revealed by  $\chi^2$  test/ Fisher's exact test; percent by bolt type for groups with elevated level of anxiety or depression where statistically significant differences between groups were found: <sup>1</sup>p<0.001; <sup>2</sup>p<0.01; <sup>3</sup>p<0.05; \*\* — The number of patients being considering is out of those patients for whom this data are available.

**Table 4.** Association of burnout among physicians with sociodemographic factors, global QoL, anxiety and depression levels

Variable	Presence of burnout, n (%; 95% CI)	No burnout, n (%; 95% CI)	P*
<b>Age, y.o.</b>			
26–59	75 (47.2; 39.4–55)	84 (52.8; 45–60.6)	0.713
≥60	5 (41.7; 13.8–69.6)	7 (58.3; 30.4–86.2)	
<b>Gender</b>			
Male	27 (44.3; 31.8–56.8)	34 (55.7; 43.2–68.2)	0.623
Female	53 (48.2; 38.9–57.5)	57 (51.8; 42.5–61.1)	
<b>Marital status</b>			
Married	13 (17.1; 8.6–25.6)	63 (82.9; 74.4–91.4)	<0.001
Unmarried	67 (70.5; 61.3–79.7)	28 (29.5; 20.3–38.7)	
<b>Years of practice</b>			
<5	16 (76.2; 58–94.4)	5 (23.8; 5.6–42)	p = 0.005
5–10	19 (59.4; 42.4–76.4)	13 (40.6; 23.6–57.6)	
11–20	21 (38.9; 25.9–51.9)	33 (61.1; 48.1–74.1)	
>20	24 (37.5; 25.6–49.4)	40 (62.5; 50.6–74.4)	
<b>Level of anxiety</b>			
Normal	55 (38.7; 30.7–46.7)	87 (61.3; 53.3–69.3)	p<0.05
Elevated	25 (86.2; 73.6–98.8)	4 (13.8; 1.2–26.4)	
<b>Level of depression</b>			
Normal	60 (40.3; 32.4–48.2)	89 (59.7; 51.8–67.6)	p<0.05
Elevated	20 (90.9; 78.9–100)	2 (9.1; 0–21.1)	
<b>Global QoL by LASA</b>			
Poor	15 (71.4; 52.1–90.7)	6 (28.6; 9.3–47.9)	0.03
Good	65 (43.3; 35.4–51.2)	85 (56.7; 48.8–64.6)	

\* — Differences revealed by  $\chi^2$  test/ Fisher's exact test; bolt type for groups with burnout where statistically significant differences between groups were found (p<0.05).

These limitations in every-day life, social relations, professional activities, could contribute to the increased tense among population and result in negative changes in different areas of well-being of individuals.



**Figure 4.** Distribution of physicians according to MBI subscales scores. The higher score by EE and DP the higher level of emotional exhaustion and depersonalization, the lower score by PA the higher level of personal accomplishment.

To our knowledge, this is the first study on the impact of COVID-19 pandemic on QoL and mental health among Russian general population. Our findings reveal that significant proportion of general population of Russian population experienced deterioration in emotional and physical well-being as well as overall QoL due to the COVID-19 pandemic. It is worth mentioning that 22% participants exhibited poor QoL.

Furthermore, we identified the prevalence of anxiety and depression in general population during pandemic. An elevated level of anxiety and depression was found in 26.6% and 18.1% of respondents, correspondingly. To note, moderate/severe anxiety and depression was observed in 10.1% and 5.8% of individuals during pandemic. Obviously, these individuals may have reduced adaptive capacity and stress tolerance. In the future, they may have serious problems

in mental health, and develop mental illness. It was also shown that the levels of anxiety and depression were significantly higher in females than in males. These results are similar to those of Wang et al. [25], who conducted an investigation in China at the COVID-19 pandemic's beginning.

The objectives of the study also included identifying factors that can influence QoL. We found that the odds of decremented QoL was higher in participants with chronic disorders, elevated levels of anxiety and depression. We have also identified factors associated with elevated anxiety and depression among general population during COVID-19 outbreak. The individuals with elevated level of anxiety were found more likely to have female gender, younger age, fear of COVID-19, to have lost relatives because of COVID-19, and had difficulties related to pandemic restrictions. Respondents with elevated level of depression were more likely to be younger and having difficulties related to pandemic restrictions.

Among the results obtained in the group of physicians, we highlight the following. When analyzing the level of anxiety and depression among physicians providing planned medical care during the pandemic, elevated level of anxiety was found in 17% of specialists, elevated depression — in 13%, which is less than in the general population. The data obtained indicates a sufficient level of stress tolerance among physicians. Another important result is that among the surveyed physicians, 46.8% had burnout syndrome. Also we demonstrated association between presence of burnout with unmarried status, less years of practice, elevated levels of anxiety or/and depression, as well as impaired QoL. In general, the results obtained are in line with the published data on the impact of pandemic on QoL and well-being in population [26–29] and burnout among physicians [30].

Given the importance of the results obtained, we should note the limitations of the study too. The data collection was based on an electronic survey, which assumes the participation of the most socially active and responsible citizens. The results obtained in our study regarding the prevalence of elevated levels of anxiety and depression may be underestimated, as people with distress are likely to avoid to participate in online surveys. Also among the limitations of this study is its cross-sectional nature. Further monitoring of QoL and mental health among population as well as burnout among health care workers during the pandemic and post-pandemic period sounds worthwhile.

### Conclusion

In summary, we found that deterioration in QoL and prevalence of mental disorders during the COVID-19 pandemic in Russia among general population was quite high. The present study identified that nearly half of physicians providing routine medical care during pandemic experienced burnout. The results indicated factors which could contribute to increasing anxiety and depression among general public and to burnout among physicians — they can be used to screen for the individuals who need intervention for psychological health problems during pandemics. Further

research is needed in the post-pandemic period to examine pandemic-related stressors, secondary damages, psychosocial consequences, and indicators of vulnerability in order to provide reference for developing strategies to deal with future pandemics.

Funding: this study didn't receive any grant from the government, commercial or non-profit sectors.

Acknowledgments. The authors acknowledge to Natalia Porfirieva, the researcher of Multinational Center for Quality of Life Research for participating in the organization of an electronic survey and the processing of research data.

**The authors declare no conflict of interest (Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов).**

### REFERENCES/ЛИТЕРАТУРА

1. Nicomedes CJC, Avila RMA. An analysis on the panic during COVID-19 pandemic through an online form. *J Affect Disord.* 2020; 276: 14–22.
2. Huang Y, Zhao N. Generalized anxiety disorder, depressive symptoms and sleep quality during COVID 19 outbreak in China: a web-based cross-sectional survey. *Psychiatry Res.* 2020; 288: e112954.
3. Gao J, Zheng P, Jia Y, et al. Mental health problems and social media exposure during COVID 19 outbreak. *PLoS ONE.* 2020; 15(4): e0231924.
4. Pfefferbaum B, North CS. Mental Health and the Covid-19 Pandemic. *New England Journal of Medicine.* 2020; 383(6): 510-512.
5. Troyer EA, Kohn JN, Hong S. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID 19? Neuropsychiatric symptoms and potential immunologic mechanisms. *Brain Behav Immun.* 2020; 87: 34-39.
6. Brooks S, Webster R, Smith L, et al. The Psychological Impact of Quarantine and How to Reduce it: Rapid Review of the Evidence. *The Lancet.* 2020; 395(10227): 912-920.
7. Al Dhaheer AS, Bataineh MF, Mohamad MN, et al. Impact of COVID-19 on mental health and quality of life: Is there any effect? A cross-sectional study of the MENA region. *PLoS One.* 2021; 16(3): e0249107.
8. Fayers PM, Machin D. *Quality of Life: The Assessment, Analysis, and Interpretation of Patient-Reported Outcomes.* NJ: John Wiley & Sons, 2016: 648.
9. Qiu J, Shen B, Zhao M, et al. A nationwide survey of psychological distress among Chinese people in the COVID-19 epidemic: Implications and policy recommendations. *Gen. Psychiatry.* 2020; 33: e100213.
10. Mucci F, Mucci N, Diolaiuti F. Lockdown and Isolation: Psychological Aspects of COVID-19 Pandemic in the General Population. *Clin. Neuropsychiatry J. Treat. Eval.* 2020; 17: 63-64.
11. Mazza C, Ricci E, Biondi S, Colasanti M, et al. Nationwide Survey of Psychological Distress among Italian People during the COVID-19 Pandemic: Immediate Psychological Responses and Associated Factors. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2020; 17: 3165.
12. Zerbini G, Ebigbo A, Reicherts P, et al. Psychosocial burden of healthcare professionals in times of COVID-19 — a survey conducted at the University Hospital Augsburg. *Ger Med Sci.* 2020; 18: Doc05.
13. Morgantini LA, Naha U, Wang H, et al. Factors contributing to healthcare professional burnout during the COVID-19 pandemic: A rapid turnaround global survey. *PLoS ONE.* 2020; 15: e0238217.
14. Maslach C, Leiter MP. Understanding burnout: New models. In C. L. ed. Cooper & J. C. Quick. *The handbook of stress and health: A guide to research and practice.* Wiley Blackwell, 2017: 36-56.
15. Maslach C, Schaufeli WB, Leiter MP. Job burnout. *Annu Rev Psychol.* 2001; 52: 397–422.
16. Nishimura Y, Miyoshi T, Hagiya H, et al. Burnout of Healthcare Workers amid the COVID-19 Pandemic: A Japanese Cross-Sectional Survey. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021; 18: 2434.
17. Coronavirus Update (Live). 11,965,661 Cases and 546,988. Deaths from COVID-19 Virus Pandemic-Worldometer. 2020. <https://www.worldometers.info/coronavirus/#countries>.

18. Komissarov AB, Safina KR, Garushyants SK, et al. Genomic epidemiology of the early stages of the SARS-CoV-2 outbreak in Russia. *Nat Commun.* 2021; 12: 649.
19. Below are key statistics from WHO's Global Health Observatory. <https://www.who.int/countries/rus/>
20. Gudex C, Dolan P, Kind P, Williams A. Health state valuations from the general public using the visual analogue scale. *Qual Life Res.* 1996; 5: 521–531.
21. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67: 361-70.
22. Maslach C, Jackson SE. *The Maslach Burnout Inventory.* Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1986.
23. Rosner B. *Fundamentals of biostatistics.* 4th ed. Brooks/Cole. Boston: MA, 1995.
24. Necho M, Tsehay M, Birkie M, et al. Prevalence of anxiety, depression, and psychological distress among the general population during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Int J Soc Psychiatry.* 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33794717/> (accessed Apr 1, 2022).
25. Wang C, Pan R, Wan X, et al. Immediate psychological responses and associated factors during the initial stage of the 2019 coronavirus disease (COVID 19) epidemic among the general population in China. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(5): 1729.
26. Ferreira LN, Pereira LN, da Fê Brás M, et al. Quality of life under the COVID-19 quarantine. *Qual Life Res.* 2021; 30: 1389–1405.
27. Epifanio MS, Andrei F, Mancini G, et al. The Impact of COVID-19 Pandemic and Lockdown Measures on Quality of Life among Italian General Population. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 289.
28. Zhang Y, Ma ZF. Impact of the COVID-19 Pandemic on Mental Health and Quality of Life among Local Residents in Liaoning Province, China: A Cross-Sectional Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2020; 17: 2381.
29. Kisely S, Warren N, McMahon L, et al. Occurrence, prevention, and management of the psychological effects of emerging virus outbreaks on healthcare workers: rapid review and meta-analysis. *BMJ.* 2020; 369: m1642.
30. Amanullah S, Ramesh Shankar R. The Impact of COVID-19 on Physician Burnout Globally: A Review. *Healthcare (Basel).* 2020; 8(4): 421.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ • ORIGINAL ARTICLES

## ПЕРСПЕКТИВА ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНТЕЗОПАТИЯМИ

Крайнюков П.Е.<sup>1,2</sup>, Кокорин В.В.\*<sup>1,3</sup>, Чеснаков А.Н.<sup>1</sup>,  
Евтушенко А.А.<sup>4</sup>, Епифанов С.А.<sup>3</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_12

<sup>1</sup> ФКУ «Центральный военный клинический  
госпиталь им. П.В. Мандрыка», Москва<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва<sup>3</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр  
им. Н.И. Пирогова», Москва<sup>4</sup> ФГКУ «422 Военный госпиталь», Нижний Новгород

**Резюме.** В настоящее время выбор оптимального подхода в лечении пациентов, страдающих энтезопатиями различной локализации, а так же сокращение сроков их реабилитации остаются актуальной и значимой медико-социальной проблемой современного общества. Она затрагивает большую часть населения в течение жизни и охватывает все сферы трудовой деятельности. Отсутствие общепринятых стандартов лечения, запоздалая диагностика, длительный и упорный характер болезни обуславливают неоднозначные исходы и высокий процент рецидивов, приводят к запущенности процесса, ухудшению качества жизни пациентов и потере трудоспособности работающего населения.

Рассмотрены методы регенеративной терапии, применяемые при лечении больных энтезопатиями. Проведен анализ результатов использования современных методик и отражены возможные сроки реабилитации пациентов.

**Ключевые слова:** энтез, энтезопатия, регенерация, аутоклетки, реабилитация.

**Введение**

В настоящее время выбор оптимального подхода в лечении пациентов страдающих энтезопатиями различной локализации, а так же сокращение сроков их реабилитации остается актуальной и значимой медико-социальной проблемой современного общества. Она затрагивает большую часть населения в течение жизни и охватывает все сферы трудовой деятельности. Отсутствие общепринятых стандартов лечения, запоздалая диагностика, длительный и упорный характер болезни, обуславливают неоднозначные исходы и высокий процент рецидивов, приводят к запущенности процесса, ухудшению качества жизни пациентов и потере трудоспособности работающего населения [1–3].

Фоном развития энтезопатий у одной группы лиц является профессиональная деятельность, включающая

**PROSPECTS FOR CELL TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ENTHESOPATHIES**Krainyukov P.E.<sup>1,2</sup>, Kokorin V.V.\*<sup>1,3</sup>, Chesnakov A.N.<sup>1</sup>, Evtushenko A.A.<sup>4</sup>,  
Epifanov S.A.<sup>3</sup><sup>1</sup> Central Military Clinical Hospital. P.V. Mandryka, Moscow<sup>2</sup> RUDN University, Moscow<sup>3</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow<sup>4</sup> 422 Military Hospital, Nizhny Novgorod

**Abstract.** At present, the choice of the optimal approach in the treatment of patients suffering from enthesopathies of various localization, as well as the reduction of the terms of their rehabilitation, remains an urgent and significant medical and social problem of modern society. The problem affects most of the population during life and covers all areas of work. Lack of generally accepted standards of treatment, delayed diagnosis, long-term and persistent nature of the disease, cause ambiguous outcomes and a high percentage of relapses, leads to neglect of the process, deterioration of the quality of life of patients and disability of the working population.

The article discusses the methods of regenerative therapy used in the treatment of patients with enthesopathies. The analysis of the characteristics of the use of modern techniques is carried out and the possible terms of rehabilitation of patients are reflected.

**Keywords:** enthesis, enthesopathy, regeneration, auto tissue, rehabilitation.

повторяющиеся, стереотипные движения, у спортсменов или военнослужащих, этому способствуют физические перегрузки и характер выполняемых специальных задач. В других случаях причиной становится инфекционный, аутоиммунный агент, стрессовый фактор или беспричинное появление признаков на фоне полного благополучия. Все это свидетельствует об актуальности данной проблемы у населения во всех сферах деятельности современного общества [4–8].

Проведенное исследование позволяет сформулировать концепцию мультиструктурного воздействия имплантированного клеточного концентрата на ткани человека (цитокинов, микроэлементов, тромбоцитов, стволовых клеток и продуктов их экзцитоза). По мнению авторов имплантация клеточного концентрата стимулирует развитие естественных патофизиологиче-

\* e-mail: kokorinvv@yandex.ru

ских реакций, характерных для процесса репарации. В результате регенераторно-восстановительных реакций организма развиваются основные терапевтические эффекты, наблюдаемые после их введения.

#### Цель:

- изучить и дать оценку эффективности применения современных методик клеточной инженерии в лечении энтезопатий;
- совершенствовать подход в выборе предпочтительной тактики лечения данной группы пациентов;
- уменьшить сроки лечения и реабилитации пациентов с энтезопатией верхних конечностей.

#### Материалы и методы

В период с 2016 по 2021 гг. проведено обследование 93 больных, проходивших лечение в ФКУ ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, с признаками энтезопатии верхней конечности — плечевого, локтевого и лучезапястного суставов, в возрасте от 25 до 75 лет, из них 41 женщина и 52 мужчины. Период появления первых признаков функциональных расстройств, варьировал в диапазоне — от нескольких суток до 6 месяцев, в среднем 24,5 суток. Все больные проходили лечение амбулаторно, за исключением 15 случаев, когда потребовалась госпитализация в стационар в связи с неврологической симптоматикой. Из исследования исключены пациенты, имеющие: острые респираторные, онкологические, гематологические, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет, анорексию и дефицит жировой ткани, а так же период беременности и лактации.

Больные разделены на 3 группы, в зависимости от применяемого метода лечения, первая и вторая группа составили 30 человек, третья (контрольная) 33, соответственно. Первой группе проводилось комплексное лечение, включающее применение обогащенной тромбоцитарной плазмы (ОТП), второй — стромально-васкулярной фракции (СВФ), третью составили больные с общепринятой тактикой консервативного лечения, включающего нестероидные противовоспалительные средства местного и системного действия. Все группы были сопоставимы по ключевым статистическим параметрам.

Обследование больных проводилось по стандартному протоколу: сбор анамнестических данных (давность, повторяемость, предрасполагающие, сопутствующие факторы); клинические локальные признаки (боль, отек, цвет кожных покровов, напряжение тканей, температура, локализация, трофические расстройства, неврологическая симптоматика, дисфункция); параклинические исследования (оценивали воспалительную реакцию крови, уровень лейкоцитарного индекса интоксикации, биохимические изменения, рентгенографические, УЗ, КТ, МРТ признаки). В обязательном порядке выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов верхних конечностей и области повреждения тканей. При необходимости

выполняли компьютерную (КТ), магнито-резонансную томографию (МРТ).

Полученные данные оформляли протоколом исследования, вносили объективные отличительные признаки, проводили сравнительный анализ.

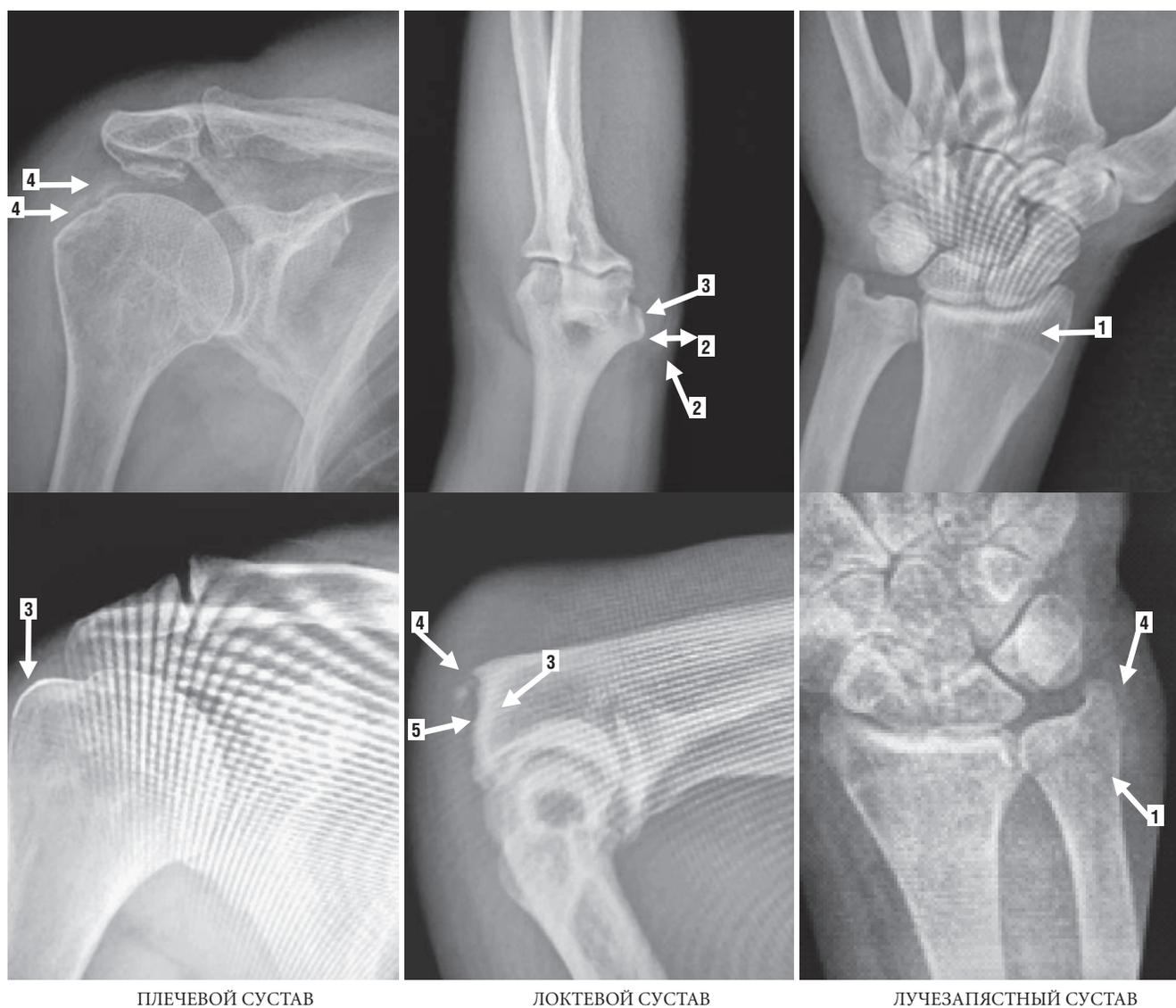
У большинства больных имел место схожий анамнестический фактор связанный с механическими перегрузками — часто повторяющиеся, монотонные, циклические движения, на протяжении продолжительного периода времени. В 17 случаях причина возникновения жалоб не имела четкой связи с известными факторами и осталась нераспознанной.

Данные, полученные при физикальном осмотре, находили подтверждение при инструментальных методах исследования (Р-графия, УЗИ, КТ, МРТ), и определяли субклинические изменения позволяющие выявить объективные критерии анатомо-функциональных нарушений характеризующие энтезопатию (Рис. 1–3).

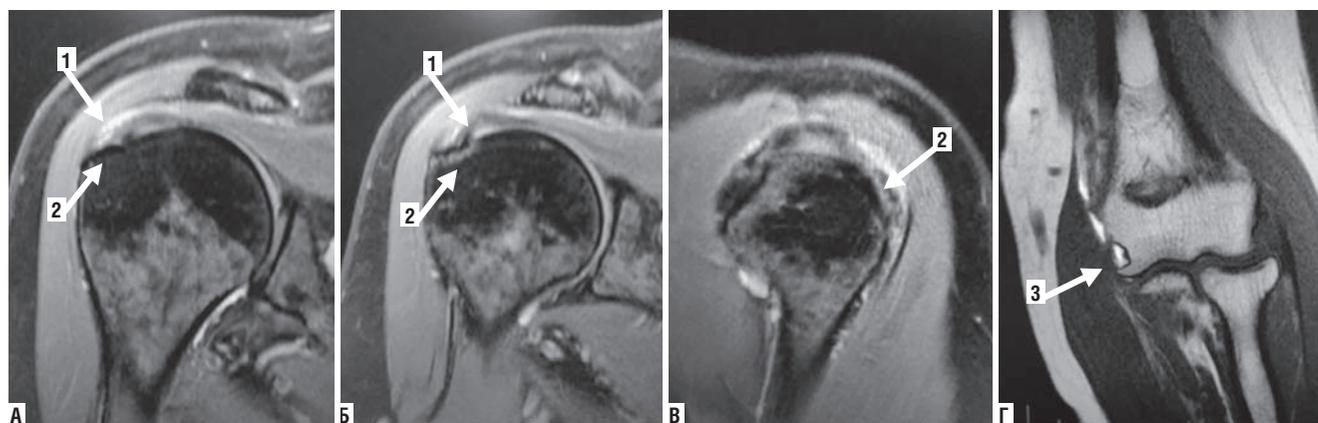
При доплерографическом исследовании выявлены объективные признаки энтезита, — снижение эхогенности энтеза (неупорядоченность фибриллярной структуры), утолщение энтеза (повреждения коллагеновых волокон), разнонаправленные структурные изменения сухожильной, хрящевой, костной ткани (энтезофиты, эрозии костного компонента, рубцы), а также усиление сосудистого рисунка (Рис. 3).

В настоящее время, современные методы лечения энтезопатий включают применение клеточных технологий, из которых наиболее распространенные это аутологичная плазма крови обогащенная тромбоцитарными факторами роста (ОТП — PRP, platelet-rich plasma in eng.) и клеточный концентрат жировой ткани, в котором присутствуют стромальные клетки и клетки крови — стромально-васкулярная фракция (СВФ — SVE, stromal-vascularfraction in eng.).

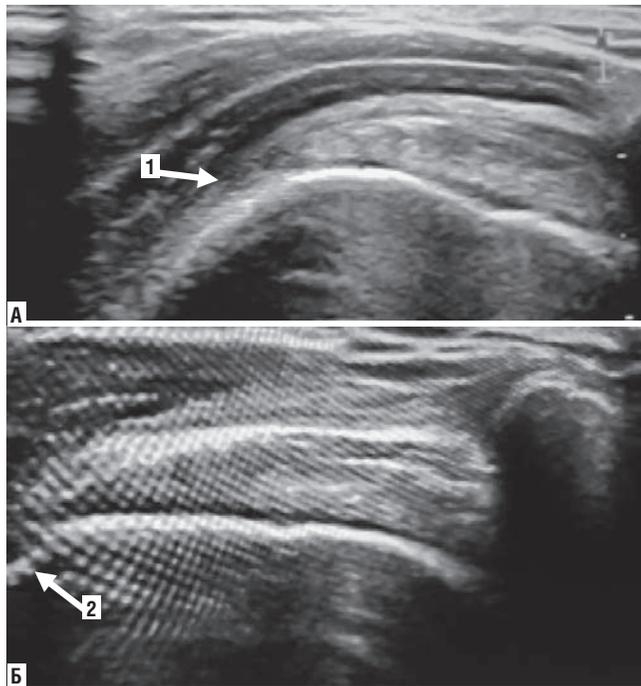
В первой группе исследования (N = 30) пациентам, страдающим энтезопатией, применяли концентрат тромбоцитов, обогащенный лейкоцитами и тромбоцитами (Л-ОТП). Эксфузию крови проводили путем венепункции, в стерильные контейнеры, содержащие антикоагулянт. Далее их помещали в центрифугу и проводили короткое центрифугирование с мягким вращением. При этом цельная кровь сепарировалась на три слоя: супернатант (бесклеточная плазма), промежуточный «лейкоцитная пленка» (концентрированные тромбоциты) и нижний (богатый эритроцитами). После первого центрифугирования проводили второе более быстрое и более продолжительное, чтобы изолировать «лейкоцитную пленку». Производили забор Л-ОТП. Для стимулирования дегрануляции тромбоцитов, и активации экзоцитоза накопленных в их цитоплазматических гранулах биостимулирующих факторов, к конечному концентрату добавляли тромбин. Количественные показатели плазмы определяли волюметрическим методом на автоматическом гематологическом анализаторе CELL-DYN Ruby, Abbott (США). В асептических условиях, под УЗИ-контролем, перкутантно, произ-



**Рис. 1.** Рентгенография суставов верхней конечности. В начальной фазе энтезопатий рентгенограммы показывают остеопороз энтезального костного компонента (1) и утолщение мягких тканей (2). На более поздних стадиях мы наблюдали субхондральный склероз (3), энтезофиты (4) и эрозии (5).



**Рис. 2.** МРТ плечевого (А–В) и локтевого суставов (Г). При МРТ исследовании волокнистая часть энтезиса плохо видна из-за низкого содержания воды. Стрелками выделены изменения в энтезисе надостной мышцы (1) и прилегающих тканях (отек костного мозга в субхондральной ткани — 2). При МР исследовании локтевого сустава (Г) по поводу медиального эпикондилита, выявлена кистообразная перестройка прилежащих тканей (указана стрелкой — 3).



**Рис. 3.** Допплерографическое исследование. Энтезопатические поражения: А. пациент С., 45 лет, энтезопатия надостной мышцы плечевого сустава. утолщенный, гипозоногенный энтез с незначительной эрозией в костной части (1); Б. пациент К., 40 лет, энтезопатия надостной мышцы плечевого сустава, гипозоногенный энтез, минерализованные (энтезофиты) рубцово-измененные, расслоенные сухожилия в фиброзной и фиброхрящевой частях (2).

водили имплантацию концентрата к месту повреждения. Место инъекции закрывали асептической повязкой. Процедуру проводили от 3 до 7 раз, с интервалом 5–7 суток, в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания и полученных объективных данных исследования (УЗИ, КТ, МРТ).

Во второй группе (N = 30), использовали стромально-васкулярную фракцию (СВФ) — гетерогенную клеточную популяцию, выделяемую из жировой ткани (ЖТ) и обладающую существенным регенеративным потенциалом. Клетки, входящие в ее состав, обеспечивают иммуномодулирующее, антиапоптотическое, противовоспалительное действие, стимулируют рост и дифференцировку клеток, а также ангиогенез в месте повреждения. Принцип выделения СВФ-ЖТ основан на бережной ферментативной диссоциации жировой ткани до состояния отдельных жизнеспособных клеток с последующим фракционированием клеточной суспензии на центрифуге (Zuk P.A. et al., 2001; Yu G. et al., 2011). Преимущества способа — быстрота приготовления и наименьший контакт с реагентами, является относительно безопасным и регулируется меньшим числом законодательных актов (Bora P., Majumdar A.S., 2017).

В условиях операционной, с соблюдением правил асептики и антисептики, под местной инфильтрационной

анестезией, путем липосакции из параумбиликальной области передней брюшной стенки живота, получали до 100 мл липоасpirата. Стандартным протоколом изоляции СВФ-ЖТ, в лабораторных условиях, получали осадок, состоящий из сосудистой стромы и стволовых клеток (СК), в количестве от  $2 \times 10^8$  до  $4 \times 10^8$ . Данного количества СК достаточно для клинического применения. Полученный концентрат СВФ ЖТ, под УЗ-контролем, имплантировали в область поврежденного энтеза.

В послеоперационном периоде все пациенты находились под наблюдением в течение 60–120 мин. Осложнений в группах исследования не возникло.

В группе контроля (N = 33), пациенты получали консервативное лечение включающее, противовоспалительную терапию местного и системного действия, антигистаминную и витаминотерапию, физиолечение (УВТ, электрофорез, электромиостимуляция, вакуум-аспирация, иглорефлексотерапия, массаж) проводили при отсутствии или стихании острых воспалительных явлений.

Всем пациентам тщательно указывали на соблюдение послеоперационного ортопедического режима и проводили курс восстановительного лечения.

### Результаты и обсуждение

На основании анализа полученных данных выделен общий ряд жалоб характерных для данной патологии: устойчивый болевой синдром в области сустава при движениях и в ночное время; постоянное ощущение дискомфорта в области повреждения; боль при пальпации; локальная отечность и гипертермия тканей; уменьшение амплитуды движений в суставах.

Наличие сосудов при исследовании энтезиса считается характерным признаком энтезопатии. Обследовано 93 пациента с болью в суставах верхних конечностей. Для сравнения обследовали группу из 30 пациентов, не имеющих указанных жалоб и анамнестических данных. Группа наблюдения была представлена 35 больными с механической болью в плечевом суставе (МБП), 35 — в локтевом суставе (ЛС), 15 — лучезапястном суставе (ЛЗС) и 8-тендинитом разгибателя I пальца (ТР). Васкуляризированные энтезы выявлены лишь в 64% случаев, что свидетельствует о неоднозначности признака. При исследовании выявлены признаки воспаления подкожно-жировой ткани, бурсита, синовита, а также повреждения тканей прилегающей зоне энтеза (эрозии, кисты, рубцовые и дистрофические изменения сухожилий).

Проведение хирургической имплантации клеточного концентрата в первой и второй группах позволило сократить сроки восстановления функции конечности. Так, в первой группе (n = 30) пациентам, в лечении которых применялась ОТП, срок купирования острых воспалительных явлений составил в среднем 7 суток, период начальных УЗ-признаков репарации энтеза составил от 10 до 14 суток, восстановление структуры энтеза, в

среднем, — 8 нед., купирование клинических проявлений заболевания с момента имплантации Л-ОТП — 3 недели. В период динамического наблюдения за пациентами, который составил до 24 мес., рецидив заболевания отмечен только у 10% больных группы исследования. Однако выраженность и клинические проявления в отличие от первоначальных, имели более сглаженный характер. Факторами, способствующими рецидиву, явились: острые респираторные заболевания в 2 случаях, и погрешность в диете (злоупотребление спиртосодержащими продуктами) в одном. Этим пациентам проведена консервативная терапия и физиолечение с положительным результатом.

Во второй группе (n = 30) пациентам, в лечении которых применялась СВФ-ЖТ, срок купирования острых воспалительных явлений составил в среднем 5 суток, период начальных УЗ-признаков репарации — энтеза от 7 до 10 суток, восстановление структуры энтеза, в среднем, — 6 нед., купирование клинических проявлений заболевания с момента имплантации СВФ-ЖТ — 2,5 недели. В период динамического наблюдения за пациентами (24 мес.), рецидив заболевания отмечен всего в одном случае, после перенесенной новой острой коронавирусной инфекции (COVID-19). Однако у данного пациента признаки энтезопатии имели место наряду с, пока еще малоизученным, посткоронавирусным костно-мышечным синдромом. Период реабилитации этого пациента составил до 6 мес.

Третья исследуемая группа (n = 33) пациентов, которым проводилась консервативная терапия, срок купирования острых воспалительных явлений составил в среднем 10 суток, период начальных УЗ-признаков репарации энтеза — до 3–4 недель, восстановление структуры энтеза в среднем — 12 нед., купирование клинических проявлений заболевания с момента имплантации Л-ОТП — 6 недель (таблица 1).

## Выводы

Диагностика энтезопатий является не простой задачей. Как правило, основными диагностическими этапами являются — анамнестический, физикальный и инструментальный. Для постановки точного диагноза требуется применение высокотехнологичных методов — КТ, МРТ, УЗИ, и специфических лабораторных показателей крови [9; 10].

Неинвазивная ультразвуковая диагностика дает оценку состоянию патологически измененных мягких и периапартулярных тканей, как до и так и во время лечения, что служит дополнительной и важной информацией для клиницистов позволяя подобрать адекватную схему терапии [11; 12]. Как правило, все пациенты, имеют ультразвуковые признаки дегенеративно-дистрофических изменений фиброзно-костно-сухожильно-связочного комплекса — эксудация, разволокнение, истончение, замещение фиброзными тканями [13; 14].

Жировая ткань пациента является богатым источником аутогенного клеточного материала, что предотвращает риск иммунологического отторжения и позволяет получить большое количество клеток. Клетки СВФ, полученные из жировой ткани, подвергнутой ферментной обработке, содержат ММСК, эндотелиальные прогениторные клетки, М2 поляризованные макрофаги и Т-лимфоциты, которые служат источником регенерации энтеза.

Имплантацию клеточного концентрата возможно выполнить в амбулаторных условиях, при отработанном хирургическом менеджменте и наличии необходимого оборудования в течение 3–4 часов.

В основе современных методик, лежит способность человеческого организма к ауторепарации, инициации генетически обусловленных механизмов, способных купировать болевой синдром, вернуть физиологическую локомоторную функцию и снизить при этом фармакологическую нагрузку [15–18].

По нашему мнению наличие лейкоцитов в составе ОТП позволяет оказывать более продолжительное воздействие концентрата за счет увеличения продолжительности жизни тромбоцитов [19–21].

Благодаря тому, что применяемые методы инъекционной регенеративной терапии основаны на технологиях клеточной инженерии, составными компонентами которой является аутокань, осложнений и побочных реакций практически не встречается, что положительно сказывается на сроках реабилитации. Учитывая универсальный механизм действия, который направлен на естественное стимулирование репаративных функций организма, их потенциал довольно велик [22–26].

В данном исследовании проведен анализ характеристик используемых современных методов лечения и

Табл. 1. Сравнение групп исследования

Группа исследования	Применяемый метод	Кол-во процедур	Интервал процедур (сут.)	ДП* васкуляризации энтеза (%)		ДП* начала репарации энтеза (нед.)	ДП* восстановления структур энтеза (нед.)	Купирование острых воспалительных проявлений (сут.)	Купирование клинических проявлений заболевания (нед.)
Группа 1 (n = 30)	Л-ОТП	5–7	5–10	13	43%	3	8	7	3
Группа 2 (n = 30)	СВФ-ЖТ	2–3	5–7	12	40%	2,5	6	5	2,5
Группа 3 (n = 33)	Консервативное лечение +ФТЛ	10–14	3–10	17	52%	4	12	10	4

Примечание: ДП\* — доплерографические признаки.

отражены возможные сроки реабилитации пациентов. Однако, с учетом определенных требований по оснащению и квалификации персонала, выбор предпочтительных методик остается за врачом специалистом.

Таким образом, способ стимуляции регенерации клетками, полученными из собственной ткани пациента, представляется перспективным для лечения энтезопатий любой локализации и подтверждает безопасность их применения в хирургии.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Балабанова Р.М. Энтезиты: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. — 2012. — №11. — С.538. [Balabanova RM. Entesitis: diagnosis and treatment. Russian Medical Journal. 2012; 11: 538. (In Russ).]
2. Dennis MG, Kay-Geert AH, Ai LT. Differentiation between osteoarthritis and psoriatic arthritis: implications for pathogenesis and treatment in the biologic therapy era. *Rheumatology*. 2015; 54(1): 29-38.
3. Juneja SC, Veillette C. Defects in Tendon, Ligament, and Entesis in Response to Genetic Alterations in Key Proteoglycans and Glycoproteins: A Review. *Arthritis*. 2013; 154812. doi: 10.1155/2013/154812.
4. Wang X, Xie L, Crane J, et al. Aberrant TGF- $\beta$  activation in bone tendon insertion induces enthesopathy — like disease. *Journal of Clinical Investigation*. 2018; 128(2): 846-860.
5. Хитров Н.А. Параартикулярные ткани: варианты поражения и их лечение // Русский медицинский журнал. — 2017. — №3. — С.177-184. [Khitrov NA. Paraartikulyarnyye tkani: varianty porazheniya i ikh lecheniye. Russian Medical Journal. 2017; 3: 177-187. (In Russ).]
6. Загородный Г.М., Карпенков К.М., Тихоненков А.А., Ясюкевич А.С. Особенности применения препаратов гиалуронана внутрисуставно в спортивной практике // Медицинские новости. — 2014. — №11-(242). — С. 69-73. [Zagorodny GM, Karpenkov KM, Tihonenkov AA, Yasyukevich AS. Osobennosti primeneniya preparatov gialuronana vnutrisustavno v sportivnoy praktike. Medical news. 2014; 11(242): 69-73. (In Russ).]
7. Ясюкевич А.С., Гулевич Н.П., Муха П.Г. Анализ уровня и структуры слухаев спортивного травматизма в отдельных видах спорта // Прикладная спортивная наука. — 2016. — № 1(3). — С. 89-99. [Yasyukevich AS, Gulevich NP, Muha PG. Analiz urovnya i struktury sluchaev sportivnogo travmatizma v otdel'nykh vidakh sporta. Applied sports science. 2016; 1(3): 89-99. (In Russ).]
8. Кокорин В.В., Кузьмин Д.Б., Крайнюков П.Е., Епифанов С.А. Роль инфекции в этиопатогенезе энтезопатий // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. — 2020. — Т.15. — №3. — С.141-149. [Kokorin VV, Kuz'min DB, Kraynukov PE, Yepifanov SA. Rol' infektsii v etiopatogeneze entezopatiy. Bulletin of the National Medical and Surgical Center N.I. Pirogov. 2020; 15(3): 141-149. (In Russ).]
9. Arend CF. Role of sonography and magnetic resonance imaging in detecting deltoideal acromiointeresopathy: an early finding in the diagnosis of spondyloarthritis and an under-recognized cause of posterior shoulder pain. *Journal of ultrasound in medicine*. 2014; 33(4): 557-61.
10. Каратеев А.Е., Каратеев Д.Е., Орлова Е.С. и др. «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1 // Современная ревматология. — 2015. — №9(2). — С.4-15. [Karateev AE, Karateev DE, Orlova ES, et al. «Malaya» revmatologiya: nesistemnaya revmaticheskaya patologiya okolosustavnykh myagkikh tkanej verhney konechnosti. CHast' 1. Modern rheumatology. 2015; 9(2): 4-15. (In Russ).]
11. Годзенко А.А. Лечение периартикулярных болевых синдромов // Русский медицинский журнал. — 2012. — №7. — С.382-384. [Godzenko AA. Lechenie periartikulyarnykh bolevykh sindromov. Russian Medical Journal. 2012; 7: 382-384. (In Russ).]
12. Малахов Н.Б., Пыков М.И., Чочиев Г.М. Нормальная эхоанатомия параартикулярных тканей коленного сустава у детей и методика их ультразвукового обследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — №2. — С.101-111. [Malahov NB, Pykov MI, Chochiev GM. Normal'naya ekhoanatomiya paraartikulyarnykh tkanej kolennogo sustava u detej i metodika ih ul'trazvukovogo obsledovaniya. Ultrasonic and functional diagnostics. 2002; 2: 101-111. (In Russ).]
13. Иванова О.Н., Соболев Ю.А., Пядова Е.А. и др. Сравнительный анализ артрозонографических и рентгенографических изменений суставов при ревматических заболеваниях // Научно-практическая ревматология. — 2004. — №4 (приложение). — С.11. [Ivanova ON, Sobolev YUA, Pyadova EA, et al. Sravnitel'nyj analiz artrozonoigraficheskikh i rentgenograficheskikh izmenenij sustavov pri revmaticheskikh zabolevaniyah. Scientific practical rheumatology. 2004; 4 (prilozhenie): 11 (In Russ).]
14. Аджигайтканова С.К. Диагностика и лечение отдельных форм ревматических заболеваний с позиции доказательной медицины / Учебно-методическое пособие. — 2013. — С.6-23. [Adzhigajtkanova SK. Diagnostika i lechenie otdel'nykh form revmaticheskikh zabolevanij s pozicii dokazatel'noj mediciny. Teaching manual. 2013. P.6-23. (In Russ).]
15. Ахмеров Р.Р., Зарудий П.Ф., Хайруллин Ф.Р. Применение технологии Pasmolifting в травматологии и восстановительной медицине // Сборник методических рекомендаций по применению тромбоцитарной аутологичной плазмы. Технология Плазмолифтинг Plasmolifting TM. — Москва, 2016. — С.24-33. [Ahmerov RR, Zarudiy PF, Hajrullin FR. Primenenie tekhnologii Pasmolifting v travmatologii i vosstanovitel'noj mediciny. A collection of methodical recommendations on the use of platelet autologous plasma. Plasmolifting TM technology. Moskva, 2016. P.24-33. (In Russ).]
16. Теплов О.В., Теплова Ю.С., Плаксейчук Ю.А. и др. Методика применения аутологичной богатой тромбоцитами плазмы в лечении пациентов с остеоартрозом коленных суставов. Методические рекомендации. — Казань, 2017. [Teplov OV, Teplova YUS, Plaksejchuk YUA, et al. Metodika primeneniya autologichnoj bogatoj trombocitami plazmy v lechenii pacientov s osteoartrozom kolennykh sustavov. Metodicheskie rekomendacii. Kazan', 2017 (In Russ).]
17. Wu PL, Diaz R, Borg-Stein J. Platelet-rich plasma. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2016; 27(4): 825-853.
18. Papalia R, Diaz Balzani L, Torre G, Tirindelli MC, et al. Intraoperative application platelet rich fibrin, postoperative injections of PRP or microfracture only for osteochondral lesions of the knee: a five-year retrospective evaluation. *Journal of biological regulators & homeostatic agents*. 2016; 30(4): 41-49.
19. Cole BJ, Karas V, Hussey K, Pilz K. Hyaluronic acid versus platelet-rich plasma: a prospective, double-blind randomized controlled trial comparing clinical outcomes and effects on intraarticular biology for the treatment of knee osteoarthritis. *American Journal of Sports Medicine*. 2017; 45(2): 339-346.
20. Laver L, Marom N, Dnyanesh L, Mei-Dan O, et al. PRP for degenerative cartilage disease. *Cartilage*. 2016; 1.
21. Joshi Jubert N, Rodriguez L, Reverté-Vinaixa MM, Navarro A. Platelet-rich plasma injections for advanced knee osteoarthritis: a prospective, randomized, double-blinded clinical trial. *Orthopaedic journal of sports medicine*. 2017; 5(2).
22. D'souza N, Rossignoli F, Golinelli G, Grisendi G, Spano C, Candini O, Dominici M. Mesenchymal stem/ stromal cells as a delivery platform in cell and gene therapies. *BMC Medicine*. 2015; 13(1): 186.
23. Ennis WJ, Sui A, Bartholomew A. Stem cells and healing: impact on inflammation. *Advances in Wound Care*. 2013; 2(7): 369-378.
24. Fodor PB, Paulseth SG. Adipose derived stromal cell (ADSC) injections for pain management of osteoarthritis in the human knee joint. *Aesthetic Surgery Journal*. 2015; 36(2): 229-236.
25. Ude CC, Sulaiman SB, Min-Hwei N, Hui-Cheng C, Ahmad J, Yahaya NM, Saim AB, Idrus RBH. Cartilage regeneration by chondrogenic induced adult stem cells in osteoarthritic sheep model. *PLoS One*. 2014; 9(6): e98770. doi: 10.1371/journal.pone.0098770.
26. Bourin P, Bunnell BA, Casteilla L, Dominici M, Katz AJ, March KL, Redl H, Rubin JP, Yoshimura K, Gimble JM. Stromal cells from the adipose tissue-derived stromal vascular fraction and culture expanded adipose tissue-derived stromal/stem cells: a joint statement of the International Federation for Adipose Therapeutics and Science (IFATS) and the International Society for Cellular Therapy (ISCT). *Cytotherapy*. 2013; 15(6): 641-648.

## БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Глазкова П.А.\*<sup>1</sup>, Бабенко А.Ю.<sup>2</sup>, Кононова Ю.А.<sup>2</sup>, Глазков А.А.<sup>1</sup>, Загаров С.С.<sup>1</sup>, Ковалева Ю.А.<sup>1</sup>, Ларьков Р.Н.<sup>1</sup>, Бритвин Т.А.<sup>1</sup>, Мазур Н.Н.<sup>1</sup>, Куликов Д.А.<sup>1,3</sup>, Рогаткин Д.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург

<sup>3</sup> ГОУ ВО МО «Московский государственный областной университет», Мытищи, Московская обл.

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_18

**Резюме.** На сегодняшний день актуальна разработка новых шкал, которые на основании рутинных лабораторных и инструментальных обследований позволили бы интегрально оценить тяжесть поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом. Разработка таких шкал может помочь объективно ранжировать пациентов по тяжести поражения сердечно-сосудистой системы при проведении клинических исследований, направленных на создание новых инструментальных методов оценки нарушений гемодинамики.

Цель: разработка шкалы для балльной оценки тяжести поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Для апробации разработанной шкалы в исследование было включено 18 пациентов с сахарным диабетом, поделенных на две контрастные группы: группа 1 — пациенты без сосудистых осложнений диабета (n = 9), группа 2 — пациенты с синдромом диабетической стопы (n = 9). Всем обследуемым был проведен комплекс лабораторных и инструментальных обследований для диагностики осложнений сахарного диабета.

Результаты. Разработана шкала балльной оценки тяжести поражения сердечно-сосудистой системы, включающая 5 категорий: заболевания артерий нижних конечностей; заболевания сердца и цереброваскулярные заболевания; диабетическая нефропатия; диабетическая ретинопатия; диабетическая нейропатия. Апробация шкалы показала, что медиана баллов в группе 1 значимо выше, чем в группе 2 (2,5 [2; 3] баллов vs. 10,5 [8; 12] баллов, p < 0,001), что соотносится с клинической картиной. Использование данного подхода также позволяет ранжировать пациентов по тяжести кардиоваскулярного поражения внутри групп. Пациенты из группы 2 с высоким баллом имеют более тяжелое поражение сосудов, чем пациенты из этой же группы с более низким баллом.

Заключение. Разработана шкала для объективной интегральной балльной оценки тяжести поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом. Шкала может быть использована для научных и клинических исследований, в том числе для апробации новых методов оценки гемодинамики.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, сердечно-сосудистая система, осложнения сахарного диабета.

### Введение

Основная причина инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом (СД) — системные сосудистые осложнения [1]. СД является одним из ведущих факторов, влияющих на раннее развитие и быстрое прогрессирование атеросклероза [2].

В современной клинической практике имеется стандартный алгоритм оценки сосудистых осложнений СД

### SCALE FOR SCORING THE SEVERITY OF FUNCTIONAL IMPAIRMENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Glazkova P.A.\*<sup>1</sup>, Babenko A.Yu.<sup>2</sup>, Kononova Yu.A.<sup>2</sup>, Glazkov A.A.<sup>1</sup>, Zagarov S.S.<sup>1</sup>, Kovaleva Yu.A.<sup>1</sup>, Lar'kov R.N.<sup>1</sup>, Britvin T.A.<sup>1</sup>, Mazur N.N.<sup>1</sup>, Kulikov D.A.<sup>1,3</sup>, Rogatkin D.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute («MONIKI»), Moscow

<sup>2</sup> Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg

<sup>3</sup> Moscow Region State University, Mytishchi

**Abstract.** Background: To date, the development of new scales that, based on routine laboratory and instrumental examinations, would allow an integral assessment of the severity of cardiovascular system damage in patients with diabetes mellitus is relevant. The development of such scales can help to objectively rank patients according to the severity of damage to the cardiovascular system in clinical and scientific research aimed at creating new instrumental methods for assessing hemodynamic disorders.

Aim: development of a scale for scoring the severity of damage to the cardiovascular system in patients with diabetes.

Materials and methods. To apply the developed scale, 18 diabetic patients were included in the study, divided into two contrast groups: group 1 — patients without vascular complications of diabetes mellitus (n = 9), group 2 — patients with diabetic foot syndrome of DM (n = 9). All subjects underwent laboratory and instrumental examinations to diagnose diabetes complications.

Results. The scale for scoring the severity of functional impairment of the cardiovascular system in patients with diabetes mellitus was developed. The scale is including 5 categories: lower extremity arterial disease; cardiac and cerebrovascular disease; diabetic nephropathy; diabetic retinopathy; and diabetic neuropathy. Aprorobation of the scale showed that median scores in group 1 were significantly higher than in group 2 (2.5 [2; 3] points vs. 10.5 [8; 12] points, p < 0.001). This result is consistent with the clinical picture. Using this approach also allows patients to be ranked according to the severity of their cardiovascular involvement within groups. Patients in group 2 with a high score have a more severe vascular lesion than patients in the same group with a lower score.

Conclusion: a scale for the objective integral scoring of cardiovascular severity in diabetic patients has been developed. The scale can be used for scientific and clinical studies involving diabetic patients.

**Keywords:** diabetes mellitus, cardiovascular system, diabetes complications.

[1; 3]. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, однако динамика развития осложнений у конкретного пациента индивидуальна, поэтому при формулировании диагноза не используют термин «тяжесть» СД, а указывают конкретные осложнения [1]. Это оправдано и удобно в рамках практического здравоохранения, так как полноценно описанный диагноз позволяет врачу сложить представление о состоянии пациента.

\* e-mail: polinikul@mail.ru

Однако в рамках научных и клинических исследований часто необходимо ранжировать пациентов с СД по «тяжести» поражения сердечно-сосудистой системы (ССС) и/или оценить «тяжесть» поражения в динамике на фоне лечения. Наиболее удобный формат для решения данной задачи — применение шкалы, которая позволит интегрально количественно оценить тяжесть функционального поражения ССС на основании совокупности результатов клинических обследований. Использование таких шкал, к примеру, может стать объективным референсом для оценки эффективности новых оптических приборов, направленных на исследование гемодинамики у пациентов с СД. Разработка таких приборов особенно перспективна для раннего выявления и предотвращения развития заболеваний периферических артерий и системных нарушений микрогемодинамики у пациентов с СД.

В настоящее время уже имеются подходы, позволяющие интегрально оценить тяжесть/количество осложнений СД (индекс тяжести диабетических осложнений, подсчет количества осложнений и др.), однако эти шкалы созданы в первую очередь для прогнозирования исходов, а не для оценки функционального состояния ССС [4; 5]. В частности индекс тяжести диабетических осложнений (Diabetes Complications Severity Index) включает в себя оценку не только сосудистых поражений, но и метаболические осложнения СД, что безусловно влияет на прогноз, но напрямую не связано с функциональным состоянием сосудов в момент исследования; подсчет количества осложнений не позволяет оценить их тяжесть [4]. Также описана шкала оценки микроангиопатических осложнений СД (Microangiopathy score) [6], которая направлена на учет только микрососудистых и нейропатических повреждений и не включает в себя макрососудистые осложнения СД.

Таким образом, целью данного исследования стала разработка новой шкалы балльной оценки тяжести функционального поражения ССС у пациентов с СД.

## Материалы и методы

Разработка балльной шкалы проводилась специалистами двух клинических центров (ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России). В разработке шкалы приняли участие специалисты разных профилей: врачи-эндокринологи, врачи функциональной диагностики, сосудистые хирурги, хирурги-эндокринологи. В основу создания шкалы были положены имеющиеся на сегодняшний день критерии стадирования и классификации осложнений СД, Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (the Michigan neuropath screening instrument, MNSI), прогностическая схема WIFU оценки риска ампутации конечности (Wound, Ischemia, and foot Infection) [1; 3; 7; 8].

Для апробации разработанной шкалы балльной оценки было проведено двуцентровое одномоментное проспективное исследование. Набрано две контрастные группы пациентов с диагностированным СД: груп-

па 1 — пациенты с СД без макро- и микрососудистых осложнений диабета (n = 9); группа 2 пациенты с диагностированным синдромом диабетической стопы (n = 9).

Статистический анализ данных проводили в программе IBM SPSS Statistics v25 (IBM corp., USA). В качестве рассчитываемых параметров описательной статистики были использованы медианы и квартили (Me [LQ; UQ]). Для сравнения количественных параметров использовали критерий Манна-Уитни. Для качественных переменных рассчитывали абсолютные и относительные частоты, сравнение качественных переменных в двух группах проводили с помощью критерия Хи-квадрат и точного критерия Фишера. Статистически значимым считали уровень  $p < 0,05$ .

Протокол исследования соответствовал этическим принципам Хельсинкской декларации (пересмотр от 2013 года) и был одобрен Независимым комитетом по этике ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол №13 от 7 ноября 2019 года) и этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (выписка №27112019, заседание №11–19 от 11 ноября 2019).

## Результаты и обсуждение

Была разработана шкала балльной оценки тяжести поражения ССС у пациентов с СД, которая включает 5 категорий: заболевания артерий нижних конечностей; заболевания сердца и цереброваскулярные заболевания; диабетическая нефропатия; ретинопатия; нейропатия (Табл. 1). Представленные категории позволяют оценить поражения «органов-мишеней» СД, основываясь на результатах общепризнанных методов диагностики осложнений. Каждой из категорий присваивается балл, в зависимости от выраженности осложнений, после чего они суммируются для получения общего балла, отображающего тяжесть функционального поражения ССС. Ниже приведено подробное описание каждой из категорий.

Табл. 1. Балльная оценка тяжести функционального поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом

Критерий	Стадия/степень нарушения	Балл	
<b>Заболевания артерий нижних конечностей (максимум 17 баллов)</b>			
Общая бедренная артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	1
		Коллатеральный	2
Глубокая бедренная артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	0,5
		Коллатеральный	1
Поверхностная бедренная артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	1
		Коллатеральный	2
Подколенная артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	1
		Коллатеральный	2
Передняя большеберцовая артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	1
		Коллатеральный	2

**Табл. 1.** Балльная оценка тяжести функционального поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом (продолжение)

Критерий	Стадия/степень нарушения	Балл	
<b>Заболевания артерий нижних конечностей (максимум 17 баллов)</b>			
Задняя большеберцовая артерия	Тип кровотока	Магистральный	0
		Магистральный измененный	1
		Коллатеральный	2
ЛПИ	$\geq 0,8$	0	
	0,60–0,79	1	
	0,40–0,59	2	
	<0,40	3	
Транскутанное напряжение кислорода	>60 мм рт. ст.	0	
	40–59 мм рт. ст.	1	
	30–39 мм рт. ст.	2	
	<30 мм рт. ст.	3	
<b>Заболевания сердца и цереброваскулярные заболевания (максимум 9 баллов)</b>			
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	Тяжелая ИБС (инфаркт, нестабильная стенокардия, тяжелая форма стенокардия ФК III–IV)	3	
Хроническая сердечная недостаточность III–IV ФК по NYHA	II ФК по NYHA	1	
	III ФК по NYHA	2	
	IV ФК по NYHA	3	
Цереброваскулярные заболевания (ишемические)	ОНМК ишемический тип /ТИА	3	
<b>Нефропатия (максимум 3 балла)</b>			
Ранжирование по скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	C1 — СКФ $\geq 90$ мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	0	
	C2 — СКФ 60–89 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	0	
	C3a — СКФ 45–59 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	0,5	
	C3b — СКФ 30–44 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	1	
	C4 — СКФ 15–29 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	1,5	
	C5 — СКФ <15 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	2	
Ранжирование по отношению альбумин/креатинин мочи (А/Кр мочи) или по скорости экскреции альбумина (СЭА)	A1 — А/Кр мочи <3 мг/ммоль (<30 мг/г) или СЭА менее 30 мг/24 часа	0	
	A2 — А/Кр мочи 3–30 мг/ммоль (30–300 мг/г) или СЭА 30–300 мг/24 часа	0,5	
	A3, A4 — А/Кр мочи >30 мг/ммоль (>300 мг/г) или СЭА >300 мг/24 часа	1	
<b>Ретинопатия (максимум 3 балла)</b>			
По результатам офтальмоскопии с расширенным зраком	Нет ретинопатии	0	
	Непролиферативная	1	
	Препролиферативная	2	
	Проллиферативная	3	
<b>Нейропатия (максимум 2,5 балла)</b>			
С помощью инструмента MNSI — часть А, опросник	0–3 балла по MNSI часть А	0	
	4–6 балла по MNSI часть А	0,5	
	7–13 балла по MNSI часть А	1	
С помощью инструмента MNSI — часть В, физикальное обследование	менее 1 балла по MNSI часть В	0	
	1–3 балла по MNSI часть В	1	
	3–5 баллов по MNSI часть В	1,5	

### Категория «Заболевания артерий нижних конечностей» (ЗАНК)

Присвоение баллов по данной категории проводится на основании результатов ультразвуковой доплерографии/дуплексного сканирования артерий нижних конечностей УЗДГ/УЗДС, оценка лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), транскутанного напряжения кислорода ( $TcPO_2$ ).

По результатам УЗДГ оценивается тип кровотока в пяти магистральных сосудах конечностей (магистральный/ измененный магистральный/ коллатеральный, в англоязычной литературе эти термины наиболее близки к терминам triphasic/biphasic/monophasic pattern, соответственно) [9]. Балл для каждой артерии присваивается отдельно, затем суммируется. Магистральный тип кровотока регистрируется в норме (балл не присваивается). На доплерограмме этот тип характеризуется наличием трехфазной кривой, состоящей из двух антеградных и одного ретроградного пика: первый пик кривой — систолический антеградный, высокоамплитудный, остроконечный; второй пик — небольшой ретроградный (ток крови в диастолу до закрытия аортального клапана); третий пик — небольшой антеградный (отражение крови от створок аортального клапана). Магистральный измененный тип кровотока регистрируется ниже места стеноза или неполной окклюзии (присваивается 1 балл). Первый систолический пик изменен, достаточной амплитуды, расширен, более пологий, ретроградный пик может быть очень слабо выражен, второй антеградный пик отсутствует. Коллатеральный тип регистрируется ниже места окклюзии (присваивается 2 балла). Он проявляется близкой к монофазной кривой со значительным изменением систолического и отсутствием ретроградного и второго антеградного пиков. При этом нарушениях проходимости глубокой бедренной артерии присужден меньший балл (0,5 баллов — измененный магистральный; 1 балл — коллатеральный кровоток), поскольку она питает преимущественно ткани бедра, а не голени и стопы, и вносит меньший вклад в формирование такого тяжелого осложнения СД, как синдром диабетической стопы.

УЗДС позволяет оценить не только тип кровотока, но и степень стеноза артерии в процентах. В разработанной шкале предлагается использовать именно тип кровотока, так как этот параметр, в отличие от процента стеноза, говорит не только о патоморфологических изменениях сосуда, но и о функциональной недостаточности кровоснабжения конечностей с учетом возможных компенсаторных механизмов. Однако, если у специалиста нет данных по типу кровотока в артериях, а имеется лишь информация о проценте стеноза, можно установить балл, ориентируясь на то, что обычно магистральный измененный тип кровотока встречается при стенозе 60–90%, а коллатеральный — при критическом стенозе более 90% и полной окклюзии [9].

Оценка ЛПИ применяется как тест первой линии в диагностике ЗАНК [8]. Показатель ЛПИ оценивают путем

измерения систолического артериального давления (САД) на обеих плечевых артериях, артериях тыла стопы и задних большеберцовых артериях. ЛПИ для каждой ноги должен быть рассчитан путем деления более высокого давления на артерии тыла стопы или задней большеберцовой артерии на более высокое значение давления на правой или левой руке. Этот параметр косвенно свидетельствует о функциональном состоянии макрогемодинамики артерий нижних конечностей. Для присвоения баллов по этой категории градация ЛПИ взята из прогностической схемы WIFI, рекомендованной к использованию в национальных рекомендациях по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей [7; 8].

Также в этой категории учитываются результаты измерения транскутанного напряжения кислорода, что позволяет оценить микроциркуляцию в конечностях. Для присвоения баллов по этой категории градация TcPO<sub>2</sub> также взята из прогностической схемы WIFI классификации оценки риска ампутации [7; 8]. Подсчет баллов в этой категории проводится отдельно для правой и левой нижней конечности. Максимальный балл по категории «ЗАНК» — 17 баллов.

#### Категория «заболевания сердца и цереброваскулярные заболевания»

Атеросклеротическое поражение крупных и средних артерий при СД, которое лежит в основе ряда сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, принято относить к диабетическим макроангиопатиями [1]. Данная категория оценивает наличие тяжелой ишемической болезни сердца (ИБС) (инфаркт, нестабильная стенокардия, тяжелая форма стенокардии напряжения ФК III–IV), хронической сердечной недостаточности (ХСН), наличия острой недостаточности мозгового кровообращения в анамнезе.

При наличии тяжелой ИБС пациенту присваивается 3 балла. При выявлении ХСН II ФК по NYHA (классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца) пациенту присваивается 1 балл; II ФК — 2 балла, III ФК — 3 балла. ХСН в большинстве случаев является следствием ИБС и отображает неадекватное функционирование сердца, что приводит к неадекватной перфузии органов и тканей и гемодинамическим нарушениям в организме в целом. При наличии ишемических цереброваскулярных заболеваний (ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака) пациенту присваивается 3 балла. Максимальный балл по категории «заболевания сердца и цереброваскулярные заболевания» — 9 баллов.

#### Категории «диабетическая нефропатия» и «диабетическая ретинопатия»

Известно, что СД сопряжен с системным поражением микроциркуляторного звена кровообращения. В клинической практике диабетическая макроангиопатия диагностируется по исследованию функции почек (диабетическая нефропатия) и исследованию состояния глазного дна (диабетическая ретинопатия). Диагностика макроангиопатий

косвенно позволяет судить о тяжести микроциркуляторных нарушений во всем организме [6; 10].

Оценка функции почек проводится по расчету скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и исследованию альбуминурии (по отношению альбумин/креатинин в разовой порции мочи) [1; 3]. При снижении СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> (С3 и ниже) и/или повышении альбуминурии ≥3 мг/ммоль (или скорость экскреции альбумина ≥30 мг/24 часа) у пациента диагностируют нефропатию и присваивают баллы за эту категорию.

Диабетическая ретинопатия диагностируется офтальмологом при осмотре глазного дна с расширенным зрачком. Балл присваивается в зависимости от стадии ретинопатии: непролиферативная — 1 балл; препролиферативная — 2 балла; пролиферативная — 3 балла; балл присваивается по «худшему» глазу.

Максимальный балл по категориям «ретинопатия» и «нефропатия» — по 3 балла.

#### Категории «диабетическая нейропатия»

Нейропатия не является сосудистым осложнением СД, однако тесно связана с микроангиопатией и сопряжена с нарушением реактивности сосудов [11]. Также известно, что диабетическая нейропатия — одна из ведущих причин формирования синдрома диабетической стопы (особенно нейропатической и нейроишемической формы) [1]. Поэтому тяжесть нейропатии также учитывается в предлагаемой балльной оценке.

В качестве критерия оценки нейропатии предложено использование шкалы MNSI, данный инструмент позволяет оценить как субъективные симптомы, предъявляемые пациентом (опросник, часть А), так и результаты физикального обследования ног (часть В) [12]. MNSI описан как скрининговый инструмент для диагностики нейропатии и широко применяется в клинических исследованиях [1; 13; 14]. Опросник (часть А) может заполняться пациентом самостоятельно и включает 15 вопросов. ≥ 7 баллов по опроснику может свидетельствовать о наличии нейропатии [12]. Herman W.H. и соавт. в своем исследовании предлагают снизить границу для выявления нейропатии по результату опросника с ≥7 до ≥4 [14]. Именно эти две границы и были использованы для формирования балльной оценки.

Физикальное обследование ног MNSI (часть В) проводится врачом и включает оценку внешнего вида стопы, наличия язвенных дефектов, тактильной и вибрационной чувствительности, ахиллова рефлекса [15]. Так как часто нейропатические и сосудистые осложнения имеют неодинаковую выраженность на двух ногах, в рамках разработанной шкалы нейропатию предлагается оценивать отдельно на каждой ноге. Границы для балльной оценки по результатам MNSI (часть В) не валидированы для независимой оценки двух конечностей, граница в 1 балл была присвоена из общеклинических соображений. Максимальный балл по категории «диабетическая нейропатия» — 2,5 балла.

Таким образом, максимальный балл по шкале: 34,5 баллов. Категории «Нейропатия» и «ЗАНК» оцениваются отдельно для правой и левой нижней конечности, и пациент получает два суммарных балла. В случае, когда исследование предполагает оценку состояния нижних конечностей (в том числе динамическую), можно пользоваться обоими баллами, если же необходимо ранжировать пациента по тяжести поражения ССС рекомендовано присваивать максимальный балл в качестве финального. Самый высокий балл присвоен категории «ЗАНК», что позволяет точно и тщательно классифицировать пациентов по выраженности нарушений гемодинамики в ногах, и делает шкалу перспективной для использования в исследованиях, посвященных оценке периферической гемодинамики в конечностях у пациентов с СД с учетом системных нарушений кровотока.

Шкала балльной оценки позволяет интегрально оценивать функциональную тяжесть поражения ССС у пациентов с СД. Стоит отметить, что разработанная шкала не включает оценку факторов риска развития поражений ССС (уровень гликемии, липидов, стаж заболевания, возраст, ожирение и т.д.). Учет этих факторов полезен для создания прогностических шкал, разработанная же нами шкала направлена на определение текущего функционального статуса ССС и количественной оценки объема и тяжести уже развившихся осложнений.

Разработанная шкала имеет ряд сходств с индексом тяжести диабетических осложнений (Diabetes Complications Severity Index), который применяется в крупных исследованиях [4; 5]. Предлагаемая шкала также включает оценку ЗАНК, заболеваний сердца и цереброваскулярных заболеваний, диабетической нефропатии, ретинопатии и нейропатии. Однако шкала не ограничивается нозологическим принципом при присваивании баллов, а предлагает конкретные и однозначные лабораторные и инструментальные критерии, что делает ее более удобной для использования врачами и исследователями разной степени квалификации. Также разработанная шкала в отличие от индекса тяжести осложнений не предполагает оценку острых метаболических осложнений СД (кетацидоз, гипогликемическая кома), поскольку эти состояния не являются непосредственно сосудистыми осложнениями. Шкала имеет больший максимальный балл, чем индексом тяжести осложнений (34,5 vs. 13 баллов), что позволяет ранжировать пациентов на большее количество категорий.

Для апробации шкалы баллы были рассчитаны в двух контрастных группах пациентов. Группа 1 была набрана в качестве примера пациентов с «легким» течением СД, группа 2 в качестве примера пациентов с «тяжелым» течением СД. В таблице 2 представлена характеристика групп. Было показано, что медиана баллов в группе 1 значимо ниже, чем в группе 2 (2,5 [2; 3] баллов vs. 10,5 [8; 12] баллов,  $p < 0,001$ ), что соотносится с клинической картиной (Рис. 1).

Очевидно, что изначальные критерии формирования групп предполагали существенные клинические

различия между пациентами: пациенты из 1 группы на настоящий момент не имеют выявленных осложнений СД; пациенты из группы 2 имеют тяжелое поражение ССС. Эти различия хорошо демонстрируются баллами, присвоенными пациентам из двух групп.

Более интересной с клинической точки зрения является задача ранжирования пациентов внутри групп на более и менее «тяжелых». Как видно из рисунка 2, распределение баллов во второй группе существенно более широкое, чем в первой. Это обусловлено тем, что в группу 1 вошли только лица без диагностированных сосудистых осложнений, в во 2-й группе тяжесть функциональных поражений ССС сильно варьировала. Для демонстрации применения разработанной шкалы предлагается рассмотреть два клинических примера пациентов из 2 группа (пациент А — с максимальным количеством баллов и пациент Б с минимальным количеством баллов из группы 2).

**Пациент А, мужчина, 67 лет. Диагноз: основной: сахарный диабет 2 типа. Целевые показатели гликированного гемоглобина менее 7,5%. Осложнения основного: дистальная диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Язвенный дефект 1 пальца правой**

Табл. 2. Клинико-демографическая характеристика групп

	Группа 1	Группа 2	Значение p
Пол, муж./жен., п	6/3	3/6	0,347
Возраст, лет Me [LQ; UQ]	59 [56; 60]	65 [59; 67]	0,161
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> Me [LQ; UQ]	30,5 [27,5; 32,5]	31 [28,4; 33,3]	0,931
ХСН, п	0	4	0,082
Стенокардия напряжения, п	0	4	0,082
Инфаркт миокарда, п	0	3	0,206
Инсульт, п	0	1	1,0
СКФ мл/мин./ 1,73 м <sup>2</sup> Me [LQ; UQ]	96 [88; 97]	85 [82; 86]	0,161
Альбуминурия Me [LQ; UQ]	0,3 [0,21; 0,38]	1,29 [0,41; 1,79]	0,063
Диабетическая ретинопатия, п	0	9	0,09
Опросник MNSI, (часть А)	5 [5; 7]	9 [9; 10]	<0,001
Опросник MNSI, (часть Б)	4 [3; 5]	7 [6; 7]	0,019
Транскатанное напряжение кислорода, мм рт. ст. Me [LQ; UQ]	54 [48; 58] (справа) 52 [48; 57] (слева)	40 [32; 45] (справа) 31 [21; 51] (слева)	0,063 0,031
ЛПИ Me [LQ; UQ]	1,07 [1,05; 1,08] (справа) 1,07 [1,05; 1,1] (слева)	0,97 [0,93; 0,98] (справа) 0,9 [0,74; 1,13] (слева)	0,005

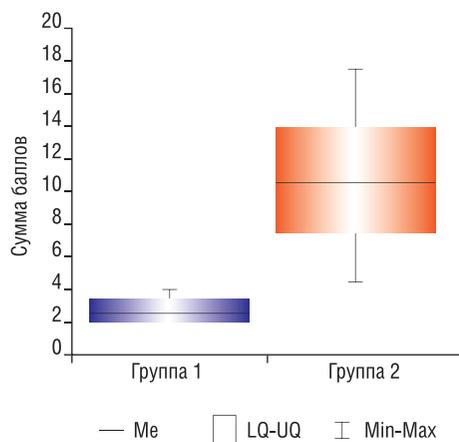


Рис. 1. Распределение баллов в группах.

стопы, Wagner 1. Критическая ишемия нижних конечностей. Окклюзия наружной подвздошной артерии справа, стеноз наружной подвздошной артерии слева, хроническая ишемия правой нижней конечности 4 степени, левой нижней конечности 26 степени. **Сопутствующий:** ИБС: безболевого типа, постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неустановленной давности). Гипертоническая болезнь III стадии.

*Данные инструментальных и лабораторных исследований:* СКФ — 85 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>; альбуминурия — 1,29 мг/ммоль; ТсР<sub>0</sub><sub>2</sub> справа/слева: 4 мм рт. ст./9 мм рт. ст.; По данным УЗДС множественные гемодинамически-значимые стенозы и окклюзии артерий. *Осмотр офтальмолога:* данных за диабетическую ретинопатию не получено.

**Пациент Б, мужчина, 59 лет.** Диагноз: **основной:** сахарный диабет 2 типа. Целевые показатели гликированного гемоглобина менее 7,5%. **Осложнения основного:** дистальная диабетическая полинейропатия сенсомоторная форма. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Ангиопластика со стентированием левой поверхностной бедренной артерии. **Сопутствующий:** гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. Дислипидемия.

*Данные инструментальных и лабораторных исследований:* СКФ — 86 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>; альбуминурия — 0,33 мг/ммоль; ТсР<sub>0</sub><sub>2</sub> справа/слева: 62/42 мм рт. ст.; УЗДС артерий нижних конечностей. Заключение: состояние после стентирования левой ПБА в верхней-средней трети бедра; атеросклероз артерий нижних конечностей без нарушений гемодинамики; *осмотр офтальмолога:* данных за диабетическую ретинопатию не получено.

В таблице 3 представлены баллы, присвоенные пациентам в соответствии с разработанной шкалой (табл. 3).

Оба пациента формально относятся к одной группе, однако они существенно отличаются с клинической точки зрения. У пациента А выявлено тяжелое многососудистое поражение с выраженным нарушением гемодинамики по

Табл. 3. Баллы, присвоенные пациентам

Категория	Пациент А; балл справа/слева	Пациент Б; балл справа/слева
ЗАНК	12/12	0/1
Заболевания сердца, цереброваскулярные заболевания	3/3	0
Нефропатия	0	0
Ретинопатия	0	0
Нейропатия	2,0/2,5	2,5/2,5
Суммарный балл	17,5	3,5

основным артериям нижних конечностей и критическим сниженным ТсР<sub>0</sub><sub>2</sub>. За категорию «ЗАНК» пациент получил 12 баллов. Также на фоне СД у пациента развился инфаркт миокарда (3 балла в категорию заболевания сердца и сосудов) и диагностирована нейропатия.

Контрастная картина наблюдается у пациента Б. Пациент поступил с диагнозом «Синдром диабетической стопы», однако на фоне проведенного лечения (ангиопластика со стентированием) у пациента полностью восстановлен кровоток в конечностях (подтверждено данными УЗДС-ЦК). За категорию «ЗАНК» пациент получил только 1 балл в связи с умеренно сниженным ТсР<sub>0</sub><sub>2</sub> слева (42 мм рт. ст.), такое небольшое снижение ТсР<sub>0</sub><sub>2</sub> на фоне отсутствия нарушений макрогемодинамики может быть обусловлено изменениями в микрососудах конечностей.

Стоит отметить, что разработанная шкала призвана оценивать именно функциональное состояние ССС. К примеру, пациент Б имеет относительно низкий балл в связи с отсутствием выраженных функциональных поражений сосудов на фоне проведенного лечения. Однако очевидно, что хирургическое лечение стенозов не является патогенетическим и может улучшить лишь функциональное состояние гемодинамики, но не снизить тяжесть поражения сосудов в целом. Учитывая, что в шкале большое внимание уделяется оценке категории «ЗАНК», шкала перспективна для обследования пациентов с разной выраженностью окклюзирующих заболеваний нижних конечностей и в качестве объективной референсной методики для разработки новых методов оценки нарушений гемодинамики.

**Ограничения.** Расчет баллов по предложенной шкале требует наличие широкого спектра инструментальных обследований, проведенных пациенту. Шкала предназначена для оценки только функционального поражения ССС и не предполагает рассмотрение субклинического и гемодинамически незначимого поражения сосудов. Без специальных исследований нельзя оценить прогностическую ценность разработанной шкалы.

### Заключение

Была разработана шкала балльной оценки тяжести функционального поражения ССС у пациентов с СД. Шкала позволяет количественно интегрально оценивать

тяжесть функциональных поражений гемодинамики как на микро-, так и на макрососудистом уровне. Применимые в клинической практике инструментальные и лабораторные подходы к диагностике осложнений СД легли в основу создания шкалы. Разработанная балльная оценка может применяться для ранжирования пациентов по тяжести функционального поражения ССС в клинических и биомедицинских исследованиях, а также для динамического контроля за функциональным состоянием ССС у пациентов с СД на фоне лечения. Планируется применение шкалы при апробации нового прибора неинвазивной комплексной оценки параметров центральной и периферической гемодинамики.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации. 9-й выпуск (дополненный). — М., 2019. — 214 с. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu, editors. Standards of specialized diabetes care. Clinical Recommendations. 9th Edition (revised). Moscow, 2019. 214 p. (In Russ).]
2. Strain WD, Paldanius PM. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol*. 2018; 17(1): 1-10. doi: 10.1186/s12933-018-0703-2.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020; 43(1): 1-212. doi: 10.2337/dc20-S015.
4. Young BA, Lin E, Von Korff M, et al. Diabetes complications severity index and risk of mortality, hospitalization, and healthcare utilization. *Am J Manag Care*. 2008; 14: 15-23.
5. Glasheen WP, Renda A, Dong Y. Diabetes complications severity index (DCSI)—update and ICD-10 translation. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2017; 31(6): 1007-1013. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2017.02.018.
6. Tehrani S, Bergen K, Azizi L, et al. Skin microvascular reactivity correlates to clinical microangiopathy in type 1 diabetes: A pilot study. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 2020; 17(3): 1-9. doi: 10.1177%2F1479164120928303.
7. Ушакова Л.Ю. Ультразвуковое исследование сосудов // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2013. — №4(4). — С. 5-15. [Ushakova LYu. Ultrasound examination of blood vessels. International reviews: clinical practice and health. 2013; 4(4): 5-15 (In Russ).]
8. Mills JLSr, Conte MS, Armstrong DG, et al. Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg*. 2014; 59(1): 220-34. e1-2. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.003.
9. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Акчурин П.С. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. — М., 2019. — 89 с. [Bokeriya LA, Pokrovskiy AV, Akchurin RS, et al. National recommendations for the diagnosis and treatment of arterial diseases of the lower extremities. Moscow. 2019. 89 p. (In Russ).]
10. Huang W, Li L. The Chronic Kidney Disease and Abnormal Retinal Blood Vessels. *Integrative Ophthalmology*. Springer, Singapore. 2020: 159-172. doi: 10.1007/978-981-13-7896-6\_26.
11. Hijazi MM, Buchmann SJ, Sedghi A, Illigens BM, Reichmann H, Schackert G, et al. Assessment of cutaneous axon-reflex responses to evaluate functional integrity of autonomic small nerve fibers. *Neurol Sci*. 2020; 41(7): 1685-96. doi: 10.1007/s10072-020-04293-w.
12. Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, et al. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17(11): 1281-9. doi: 10.2337/diacare.17.11.1281.
13. Hershey DS, FNP-BC. Diabetic Peripheral Neuropathy: Evaluation and Management. *J Nurse Pract*. 2017; 13(3): 199-204. doi: 10.1016/j.nurpra.2016.08.034.
14. Herman WH, Pop-Busui R, Braffett BH, et al. Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in Type 1 diabetes: results from the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications. *Diabet Med*. 2012; 29(7): 937-44. doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03644.x.
15. Hershey DS. Diabetic Peripheral Neuropathy: Evaluation and Management. *J Nurse Pract*. 2017; 13(3): 199-204. e1. doi: 10.1016/j.nurpra.2016.08.034.

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ДИВЕРТИКУЛИТА ТОЛСТОЙ КИШКИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Левчук А.Л.<sup>1</sup>, Абдуллаев Э.Г.<sup>2</sup>, Абдуллаев А.Э.\*<sup>2</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_25

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

<sup>2</sup> ГКБ СМП, Владимир

**Резюме.** Дивертикулярная болезнь толстой кишки (ДБТК) характеризуется высокими показателями как распространенности среди взрослого населения, так и летальности при его осложненных формах. Летальность при экстренном хирургическом лечении осложненного дивертикулита достигает 9,78–10,64%, при плановом лечении она существенно ниже — 0,5–1,93%. Лечебно-диагностические подходы при дивертикулярной болезни ободочной кишки стремительно меняются. При обследовании пациентов с ДБТК активно применяются различные инструментальные методы: обзорная рентгенография органов брюшной полости, колоноскопия, ирригоскопия, КТ, УЗИ, МРТ. Учитывая прогрессирующий рост количества осложненных форм ДБТК, которая уже рассматривается как «болезнь цивилизации» развитых стран, выбор оптимальной диагностической тактики при дивертикулите и дивертикулите с осложнениями является особенно актуальной, т.к. от ее результатов зависит построение лечебной и хирургической тактики при этой патологии.

Целью исследования явилась оптимизация диагностики осложненных форм ДБТК.

Материалы и методы: проанализированы результаты диагностики и лечения 743 больных ДБТК, находившихся в ГКБ СМП (Владимир) с 2015 по 2020 гг. Все пациенты поступали в экстренном порядке.

Результаты: наиболее благоприятно заболевание протекало у больных, поступивших в первые 24 часа от начала симптоматики, которое носило характер впервые выявленного неосложненного заболевания. Перитонеальные симптомы были положительными у 23 (3,0%) пациентов, отрицательными — в 605 (81,4%) наблюдениях и сомнительными — в 115 (15,4%) случаях. Во время исследования у 124 (16,6%) больных визуализирован параколярный инфильтрат. Размер инфильтрата оставлял 15,8±1,5-2 (11,0–18) см. В 248 (33,3%) наблюдениях по данным УЗИ диагностирован острый дивертикулит. У 110 (14,8%) пациентов был визуализирован параколярный абсцесс. В 72 (65,4%) случаях было выполнено миниинвазивное рентгенхирургическое чрескожное дренирование объемного образования. В 18 (2,4%) наблюдениях обнаружены следы свободной жидкости в левой мезогастррии и левой подвздошной области. У 14 (1,8%) пациентов была выявлена свободная жидкость с дисперсной взвесью во всех отделах брюшной полости. При лапароскопии у 75 (10%) больных обнаружен плотный инфильтрат, у 24 (3,2%) — картина диффузного гнойного перитонита, у 16 (2,1%) — распространенный гнойный перитонит.

Ирригоскопия выполнена 524 (70,5%) больным. В 28 (3,7%) случаях удалось выявить поствоспалительную стриктуру сигмовидной кишки. Кишечные свищи диагностированы в 15 (2,8%) наблюдениях. КТ брюшной полости проведено 317 (42,2%) пациентам. Чувствительность КТ ОБП-93,3%, а специфичность — 91,8%. Чувствительность МРТ-91,2%, специфичность — 89,8%. ФКС выполнена в 115 (15,4%) наблюдениях, их них 23 (20%) выполняли в ургентном порядке. В 13 (56,5%) случаях из 23, источником кишечного кровотечения являлся воспаленный дивертикул сигмовидной кишки. В 5 (20%) наблюдениях источником кровотечения была опухоль сигмовидной кишки. Чувствительность метода составила 87%, специфичность — 98,8%.

**Ключевые слова:** дивертикулярная болезнь толстой кишки, тяжесть состояния, диагностика осложнений ДБТК.

### Актуальность

ДБТК по распространенности, характеру клинических проявлений, наличию осложнений представляет не только медицинскую, но и огромную социально-экономи-

### DIAGNOSIS OF ACUTE DIVERTICULITIS OF THE COLON AND ITS COMPLICATIONS IN SURGICAL PRACTICE

Levchuk A.L.<sup>1</sup>, Abdullaev E.G.<sup>2</sup>, Abdullaev A.E.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

<sup>2</sup> Vladimir City Emergency Hospital, Vladimir

**Abstract.** Colonic diverticular disease (CDD) is associated with a high rate of prevalence in the elderly as well as a high rate of mortality due to its complications. Mortality rates among patients undergoing emergency surgery can be as high as 9.78–10.64% and among those undergoing elective procedures such rates are significantly lower at 0.5–1.93%. Approaches to the diagnosis and treatment of CDD are currently changing. Following methods are used in the diagnosis of CDD: abdominal X-ray, colonoscopy, barium enema, computed tomography (CT), ultrasonography (USG), and magnetic resonance imaging (MRI). The significance of choice of optimal treatment modality stems from the fact that the incidence of complicated CDD is constantly rising to the extent that CDD today is called the disease of the developed civilization.

The aim of this study was to optimize the diagnosis of complicated CDD.

**Materials and Methods.** We have an experience of managing 743 CDD patients, who were admitted to Vladimir City Emergency Hospital from 2015 to 2020. All patients were admitted emergently.

**Results.** Better outcomes were seen in the following categories of patients: those admitted within the first 24 hours from the beginning of symptoms, those with first episode, and those with no complications. Peritoneal signs were positive in 23 (3%), negative in 605 (81.4%), and unclear in 115 (15.4%) cases. In 124 (16.6%) patients pericolic inflammatory mass was found at diagnosis. The mean size of the mass was 15.8±1.5-2 (11–18) cm. In 248 patients (33.3%) abdominal USG revealed signs of acute diverticulitis. Paracolic abscess was found in 110 patients (14.8%). Of these, radiology-guided percutaneous drainage of the abscess was performed in 72 patients (65.4%). In 18 cases (2.4%), traces of free fluid was found in the left mesogastrium and left iliac fossa. In 14 cases (1.8%), free fluid with dispersed suspension was visualized in all quadrants of the abdominal cavity. At laparoscopy, pericolic inflammatory mass was found in 75 (10%), diffuse peritonitis in 24 (3.2%), and generalized peritonitis in 16 patients (2.1%).

Barium enema was performed in 524 (70.5%) patients. Post-inflammatory stricture of the sigmoid colon was found in 28 (3.7%) patients. Enterocolic fistulas were revealed in 15 cases (2.8%). Abdominal CT scan was performed in 317 (42.2%) patients. The sensitivity and specificity of CT scan were found to be 93.3% and 91.8%, respectively. The sensitivity and specificity of abdominal MRI were found to be 91.2% and 89.8%, respectively. Colonoscopy was performed in 115 (15.4%) cases. In 23 (20%) cases of those, indications for colonoscopy were urgent. In 13 (56.5%) of those 23 cases, an inflamed diverticulum of the sigmoid colon was found to be the source of bleeding. In 5 (20%) cases, the source of bleeding was sigmoid cancer. The sensitivity and specificity of the method were found to be 87% and 98.8%, respectively.

**Keywords:** colonic diverticular disease, severity, diagnosis of the complications of CDD.

ческую проблему [2; 9]. В России в последние десятилетия ДБТК занимает 5-е место среди гастроэнтерологических заболеваний в отношении прямой и непрямо́й финансовой нагрузки на здравоохранение [2; 7]. Заболеваемость

\* e-mail: abakar070@yandex.ru

дивертикулезом толстой кишки в различных странах достигает 30% от всей популяции [19].

В США к концу 60-х гг. прошлого века ежегодно по поводу дивертикулярной болезни госпитализировались 130 тыс. человек [19]. В настоящее время это количество утроилось и составляет 126 госпитализаций на 100 тыс. в год [19]. В последние годы затраты на лечение таких больных в США превысили 2,6 млрд. дол. [14]. В возрасте 60 лет до 30% людей имеют дивертикулез толстой кишки, в большинстве случаев ничем не проявляющийся на протяжении всей их жизни [10; 18]. Однако, от 10 до 25% из них имеют клинические проявления, связанные с наличием дивертикулов [10; 18]. У трети этих пациентов диагностируются осложнения ДБТК, чаще в виде дивертикулита, значительно реже — в виде кишечных кровотечений, стриктур и свищей толстой кишки [10; 18].

ДБТК в России характеризуется высокими показателями как распространенности среди взрослого населения, так и летальности при его осложненных формах [5]. По данным Государственного научного центра колопроктологии (ГНЦК) в 2002 г. среди колопроктологических больных по данным рентген-эндоскопических исследований частота обнаружения дивертикулов ободочной кишки составила 14,2%, в 2012 г. — 28,8%, а уже в 2019 г. — 39,4% [8; 9].

Вероятность перехода дивертикулеза в осложненную форму дивертикулярной болезни колеблется от 5 до 20% [9; 17; 18]. При этом у 75% больных развивается острый дивертикулит, а у 25% — другие осложнения. Летальность от осложнений ДБТК составляет 4,7%, в течение 1 года от осложнений умирают 9,8% больных [9; 17; 18]. В частности, частота дивертикулеза толстой кишки у людей старше 50 лет составляет 30–50%, у 80-летних отмечается более чем в 2/3 популяции [19].

Летальность при экстренном хирургическом лечении осложненного дивертикулита достигает 9,78–10,64%, при плановом лечении она существенно ниже — 0,5–1,93%. Общее количество послеоперационных осложнений отмечается у 32,64% больных [16]. Хирургические осложнения в виде воспаления и кровотечения возникают в 5–20% случаях [7; 15].

Лечебно-диагностические подходы при дивертикулярной болезни ободочной кишки стремительно меняются [8]. Так, в течение последних 10 лет подвергнуты тщательной ревизии, казалось бы, незыблемые представления относительно прогноза течения заболевания, значимости противорецидивной терапии, показаний к хирургическому вмешательству [4; 19].

При обследовании пациентов с ДБТК активно применяются различные инструментальные методы: обзорная рентгенография органов брюшной полости, колоноскопия, ирригоскопия, КТ, УЗИ, МРТ [1; 3; 12; 13; 19].

Долгое время ирригоскопия считалась ведущим методом в диагностике ДБТК и ее воспалительных осложнений [8]. Однако, данное исследование недостаточно информативно в отношении процессов в параколической

клетчатке. Кроме того, тугое наполнение толстой кишки бариевой взвесью может привести к прогрессированию гнойно-деструктивных изменений в кишечной стенке.

Активно развиваются методы эндоскопической диагностики ДБТК [8]. Разработана семиотика ее воспалительных изменений, на основании которой предложена классификация DICA [19]. При хронических воспалительных осложнениях ДБТК колоноскопию применяют в качестве ведущего метода дифференциальной диагностики с опухолями, болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом [8].

В настоящее время среди методов визуализации дивертикулярной болезни на первый план вышли КТ и УЗИ, особенно, выполненные в экстренном порядке [8].

Показания к хирургическому лечению дивертикулярной болезни до настоящего времени остаются предметом дискуссии [6]. При осложнениях в виде перфорации дивертикула с перитонитом, активном кишечном кровотечении или стриктуры, вызывающей кишечную непроходимость, — необходимость оперативного лечения очевидна. В то время, как при наиболее распространенном осложнении — дивертикулите без выраженных воспалительных изменений со стороны брюшной полости и забрюшинного пространства, который в подавляющем большинстве случаев эффективно купируется консервативной терапией, тактика хирургического лечения, касающаяся необходимости оперативного вмешательства, остается спорной [6]. Стремление предотвратить прогрессирование заболевания, предупредить развитие осложнений ДБТК и избавить пациента от ее хронических проявлений, привело к расширению показаний к плановому оперативному лечению [6]. По мнению многих колопроктологов два эпизода дивертикулита, вне зависимости от его выраженности, являются основанием для выполнения плановой резекции пораженного участка толстой кишки [18; 19]. Однако, по данным современных многоцентровых исследований такая тактика, как мера профилактики возникновения осложнений в дальнейшем, подвергается обоснованному сомнению [11; 13]. Остается неясным вопрос о том, улучшает ли оперативное лечение качество жизни больных с дивертикулярной болезнью? [6].

Учитывая прогрессирующий рост количества осложненных форм ДБТК, которая уже рассматривается как «болезнь цивилизации» развитых стран, выбор оптимальной лечебной тактики при дивертикулезе и дивертикулите с осложнениями, является особенно актуальным.

**Цель исследования** — оптимизация диагностики осложненных форм ДБТК.

## Материалы и методы

Мы располагаем опытом лечения 743 больных с ДБТК, находившихся на лечении в ГКБ СМП (Владимир), с 2015 по 2020 гг. Все пациенты поступали в экстренном порядке. По полу больные разделились следующим образом: мужчин было 581 (78,1%), женщин 162 (21,8%).

Табл. 1. Распределение больных по типу осложнений

	всего	мужчины	женщины
Hinchey Ia	430 (57,8%)	224 (33,1%)	206 (27,7%)
Hinchey Ib	82 (11%)	68 (9,1%)	14 (1,8%)
Hinchey II	201 (27%)	98 (13,1%)	103 (13,8%)
Hinchey III	15 (2,1%)	7 (0,9%)	8 (1%)
Hinchey IV	15 (2,1%)	4 (0,5%)	11 (1,4%)

В повседневной практике мы используем классификацию осложнений ДБТК, предложенную E.J. Hinchey (1978) (табл. 1).

Суть данной классификации заключается в определении распространенности воспалительного процесса при осложнениях ДБТК на основании выполненных инструментальных исследований.

I стадия-периколический абсцесс или инфильтрат;  
II стадия-тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс;  
III стадия-генерализованный гнойный перитонит;  
IV стадия-генерализованный каловый перитонит.

Всем пациентам при поступлении, с подозрением на ДБТК и ее осложнения мы выполняли обзорную рентгенографию брюшной полости, с целью выявления свободного газа, а также скрининговое УЗИ для исключения острых жидкостных скоплений в брюшной полости, забрюшинном пространстве и малом тазу. В сомнительных ситуациях, когда УЗИ и рентгенография брюшной полости не давали ясности в правильной трактовке клинической ситуации, пациентам для уточнения патологических проявлений ДБТК выполняли КТ с внутривенным контрастированием.

Степень эндогенной интоксикации определяли на основании результатов лабораторных исследований (клинический анализ крови, лейкоцитоз, пресепсин, прокальцитонин, биохимический анализ крови).

### Результаты исследования

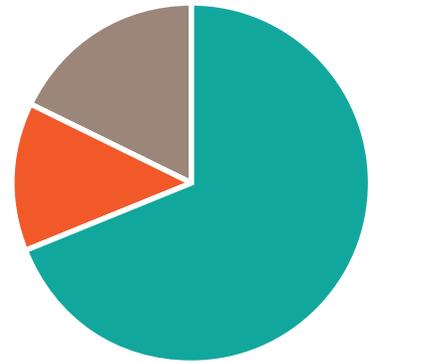
Свободный газ в брюшной полости выявлен у 68 (9,1%) пациентов, из них 32 (4,3%) у мужчин, 36 (4,8%) у женщин.

Соотношение наличия свободного газа в брюшной полости и типа осложнений по Hinchey (1978) распределилось следующим образом: (диагр. 1)

- Hinchey II-47 (5,5%) человек;
- Hinchey III-9 (1,2%) человек;
- Hinchey IV-12 (1,6%) человек.

У всех 743 больных по УЗИ выявлены характерные изменения в стенках толстого кишечника и параколярной зоны, согласно классификации осложнений по Hinchey:

1. Диффузное гипоехогенное утолщение стенки кишки за счет ее воспаления;
2. Гиперэхогенная структура околокишечной клетчатки;
3. Визуализация дивертикулов, окруженных гиперэхогенной зоной воспаления;



— Hinchey II — Hinchey III — Hinchey IV

Диагр. 1. Соотношение наличия свободного газа и типа осложнений.

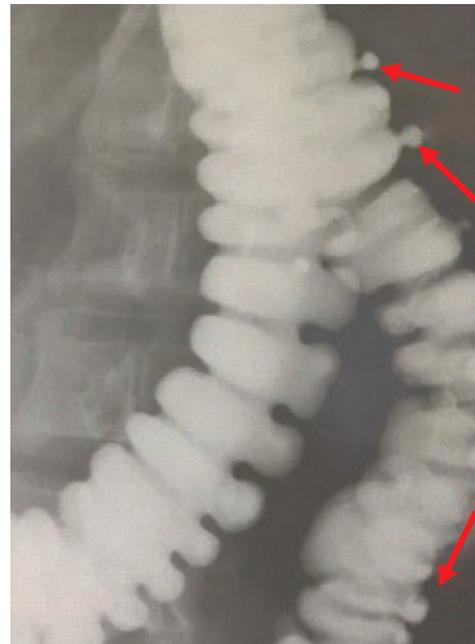


Рис. 1. Дивертикулярная болезнь левой половины толстой кишки. Стрелки — множественные дивертикулы нисходящей ободочной кишки.

4. Наличие копролитов;
5. Наличие абсцесса в брюшной полости, малом тазу, забрюшинном пространстве.

Ирригоскопия выполнена 524 (70,5%) больным. В зависимости от обнаруженных изменений Hinchey Ia констатирован в (57,8%), Hinchey Ib-42 (5,6%), Hinchey II-52 (6,9%) наблюдениях.

У больных с осложнением по типу Hinchey Ia в 392 (52,7%) случаях выявлены признаки дивертикулярной болезни левой половины толстой кишки (Рис. 1), у 38 (5,1%) — сигмовидной кишки (Рис. 2). Исследование проводилось путем введения бария в толстую кишку при помощи клизмы по методике Кнотте. В данной группе больных при помощи рентгенологического исследования визуализирована утолщенная стенка сигмовидной



**Рис. 2.** Дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки. Стрелки — множественные дивертикулы сигмовидной кишки с рубцовым ее сужением.

кишки с сужением просвета и формированием «депо» контраста (Рис. 2).

У 29 (3,9%) больных с осложнением по типу Hinchey Ib при ирригографии локализация дивертикулов была в сигмовидной кишке, с деформацией ее просвета (Рис. 2), у 13 (1,7%) — с поражением всей левой половины толстой кишки, с выраженным ее спазмом и деформацией просвета (Рис. 1).

В группе Hinchey II (48,4% больных) патологический процесс ограничивался сигмовидной кишкой, у 4 (0,5%) — поражение распространялось на всю левую половину толстой кишки. В 4 наблюдениях во время выполнения исследования возник выраженный болевой синдром. Диагностирована перфорация полого органа, что явилось показанием к экстренному оперативному лечению в объеме обструктивной резекции сигмовидной кишки у 3 пациентов. В одном наблюдении выполнена левосторонняя гемиколэктомия с наложением одноствольной колостомы. В 6 случаях во время выполнения исследования с водорастворимым контрастным веществом (Урографин) выявлен выход контраста за пределы кишечника и контрастирование объемного жидкостного образования брюшной полости. В 4 случаях диагностирован абсцесс брюшной полости, в 2 — затек контраста в забрюшинное пространство.

У 120 (16,1%) пациентов после выполнения ирригографии с тугим заполнением кишечника бариевой взвесью наблюдался рецидив заболевания, проявившийся в нарастании болевого синдрома, прогрессировании общей воспалительной реакции. В 43 (5,7%) случаях это стало показанием к резекции сигмовидной кишки с наложением одноствольной колостомы.



**Рис. 3.** Параколярный абсцесс. Стрелка — параколярный забрюшинный абсцесс.

ФКС выполнена в 115 (15,4%) наблюдениях. Целью этого исследования являлись: исключение рака толстой кишки, уточнение источника толстокишечного кровотечения, определение степени поствоспалительной стриктуры пораженного дивертикулами отдела толстой кишки, либо как альтернативное исследование ирригографии.

В 23 (3,0%) случаях в сочетании с ДБТК при ФКС была выявлена злокачественная опухоль. У 18 (2,4%) пациентов опухоль локализовалась в сигмовидной кишке, у 5 (0,6%) — источником толстокишечного кровотечения являлись дивертикулы левой половины толстой кишки.

У 74 (9,9%) пациентов диагностировали утолщенную слизистую оболочку толстой кишки, с наличием дивертикулов на измененном ее участке, в ряде случаев, — с поступлением гнойного отделяемого из просвета дивертикула.

Перфорацию дивертикула выявили у 10 (1,3%) больных с параколическим инфильтратом и наличием свободного газа в брыжейке толстой кишки.

На основании данных КТ больные разделились следующим образом:

- Hinchey Ia-115 (15,4%) человек;
- Hinchey Ib-40 (5,3%) человек;
- Hinchey II-162 (21,8%) человек.

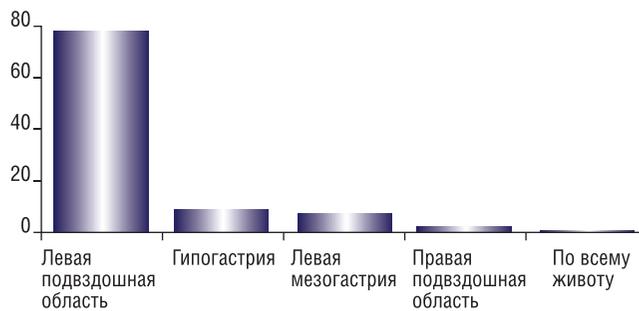
КТ явилось наиболее информативным методом диагностики у больных ДБТК и ее осложнениями. Преимуществом данного метода является возможность его выполнения в остром периоде заболевания, что позволяет установить уровень, характер и степень поражения кишки, забрюшинного пространства (Рис. 4). С помощью КТ и МРТ более четко удалось визуализировать внекишечные осложнения, более детально оценить состояние близлежащих органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза (Рис. 3).

### Результаты и их обсуждение

Основной жалобой у 743 больных при поступлении были боли в животе. Чаще всего болевой синдром локализовался в левой подвздошной области (590 человек



**Рис. 4.** Дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки. Стрелка А — участок сужения просвета сигмовидной кишки. Стрелки Б — Дивертикулы сигмовидной кишки.

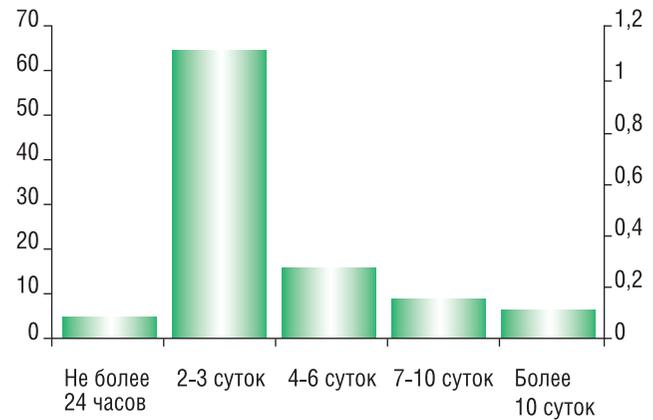


**Диagr. 2.** Распределение больных по локализации болевого синдрома.

(79,4%)), в нижних отделах живота (65 (8,7%)), в левом мезогастрии (50 (6,7%)). В 24 (3,2%) наблюдений боли носили нелокализованный характер и распространялись по всему животу. У 14 (1,8%) пациентов боли локализовались в правой подвздошной области (диagr. 2)

Болевой синдром был неинтенсивным у 680 (91,5%) пациентов, выраженные боли наблюдались в 53 (7,1%) наблюдениях, «кинжальные» — у 10 (1,3%) больных. Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмечалось у 512 (68,9%) больных, до фебрильных значений в 124 (16,6%) случаях, температура тела оставалась нормальной у 107 (14,4%) больных.

Срок от начала заболевания у 35 (4,7%) пациентов составлял не более 24 часов. Данная категория больных характеризовалась впервые случившимся в жизни приступом болевого синдрома в левой подвздошной области. В 478 (64,3%) случаях давность заболевания составляла 2–3 суток, в 118 (15,8%) наблюдениях — 4–6 суток, 7–10 дней в 65 (8,7%) наблюдениях. В 47 (6,3%) случаях давность заболевания составляла более 10 суток (диagr. 3).



**Диagr. 3.** Распределение больных по длительности заболевания.

На основании анализа полученных результатов мы пришли к выводу, что наиболее благоприятно болезнь протекала у пациентов, поступивших в стационар в первые 24 часа от начала заболевания. ДБТК носило характер впервые выявленного и неосложненного.

У категории больных (88,3% случаев), поступивших в промежуток от 2 до 8 суток, заболевание, как правило, носило рецидивирующий характер и отличалось интенсивным болевым синдромом, подъемом температуры до субфебрильных и фебрильных цифр. Клиническая картина расценивалась как септическая, а местные проявления характеризовались наличием инфильтрата в брюшной полости при пальпации. Диагноз у них был подтвержден по данным УЗИ, КТ и МРТ. В 70% случаев этим пациентам выполнено оперативное лечение в объеме резекции сигмовидной кишки с наложением одноствольной колостомы. Эта категория пациентов составила наиболее тяжелую группу в нашем исследовании.

У больных, поступивших с давностью заболевания более 10 суток, местно определялся плотный, неподвижный, умеренно болезненный инфильтрат в левой подвздошной области и левом мезогастрии. У 15 (2%) пациентов из них была клиническая картина распространенного перитонита, что потребовало экстренного оперативного лечения в объеме обструктивной резекции сигмовидной кишки с выведением одноствольной колостомы.

В сомнительных случаях при наличии симптомов перитонита в 115 (15,4%) наблюдениях была выполнена диагностическая лапароскопия.

При лапароскопии у 75 (10%) больных выявлено наличие плотного инфильтрата в левой подвздошной области, левом мезогастрии, свободной жидкости не выявлено. Выполнено дренирование брюшной полости с последующим дообследованием пациентов. В 24 (3,2%) случаях идентифицирована картина диффузного гнойного перитонита, в 16 (2,1%) — распространенного гнойного перитонита, что явилось показанием к экстренному оперативному вмешательству.

УЗИ брюшной полости включалось в обязательную программу обследования пациентов с подозрением на ДБТК. У 124 (16,6%) больных при УЗИ визуализирован параколярный инфильтрат - неправильной формы образование полиморфной структуры, состоящие из измененной стенки сигмовидной кишки, гиперэхогенной параколярной клетчаткой и фиксированных к инфильтрату близлежащих органов. Размер инфильтрата оставлял  $15,8 \pm 1,5$ -2 см. В 248 (33,3%) наблюдениях по УЗИ выявлялись эхо-признаки острого дивертикулита (гиперэхогенная, утолщенная стенка толстой кишки, с визуализацией дивертикулов, в некоторых из них — с наличием копролитов). Объемных и жидкостных образований не выявлено. Протяженность измененного участка толстой кишки составляла в среднем 5–10 см, толщина 0,4–1,5 см. Наибольшая толщина стенки кишки нами была зарегистрирована в зоне воспалительных изменений (до 1,5 см), которая, по мере купирования воспаления, уменьшалась.

У 110 (14,8%) пациентов был визуализирован параколярный абсцесс. Размеры в среднем составляли  $4,0 \pm 3$  см. В 72 (65,4%) случаях выполнено ренгенохирургическое чрескожное дренирование объемного образования миниинвазивной методикой под контролем УЗИ (Рис. 3, 5). В остальных случаях, консервативное противовоспалительное лечение привело к регрессу мелких острых жидкостных образований брюшной полости.

У 18 (2,4%) больных наличие или появление жидкости в брюшной полости, а также, отсутствие эффекта от консервативного лечения, явились показанием к выполнению диагностической лапароскопии.

В отдаленном периоде, после купирования острого дивертикулита ирригоскопия выполнена 524 (70,5%) больным. В 28 (3,7%) случаях удалось выявить поствоспалительную стриктуру сигмовидной кишки. Анамнестически эти больные имели длительный срок заболевания ДБТК, с неоднократными эпизодами обострений, которые ранее купированы консервативно.

Кишечные свищи диагностированы в 15 (2,8%) наблюдениях. При наружных свищах, обнаруженных у 3 (12%) больных, исследование было дополнено фистулографией, которая позволяла определить длину свища, точную его локализацию, выявить дополнительные затеки и полости. Внутренние свищи диагностированы у 12 пациентов: 10 (40%) – мочепузырно-толстокишечный свищ, 2 (8%) — илео-сигмовидный свищ.

Рентгенологические исследования имеют высокую диагностическую ценность при выявлении поствоспалительных стриктур, наружных и внутренних свищей толстой кишки. Выявленные при рентгенологическом исследовании масштаб и характер деструктивных изменений кишечной стенки при ДБТК коррелируют с клиническим течением ее осложнений.

Выполнение КТ брюшной полости у 317 (42,2%) пациентов позволило оценить состояние паракишечной клетчатки, выявить жидкостные и объемные образова-

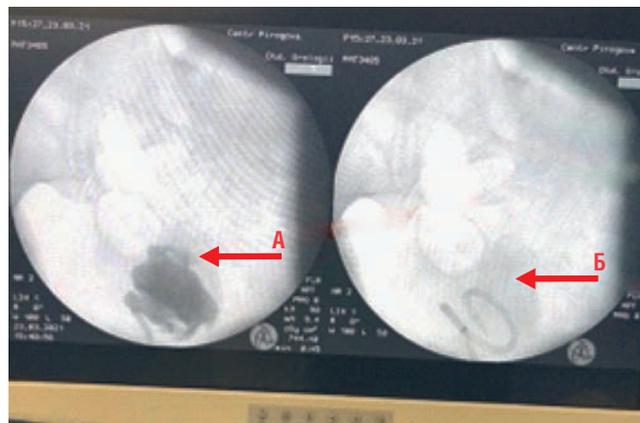


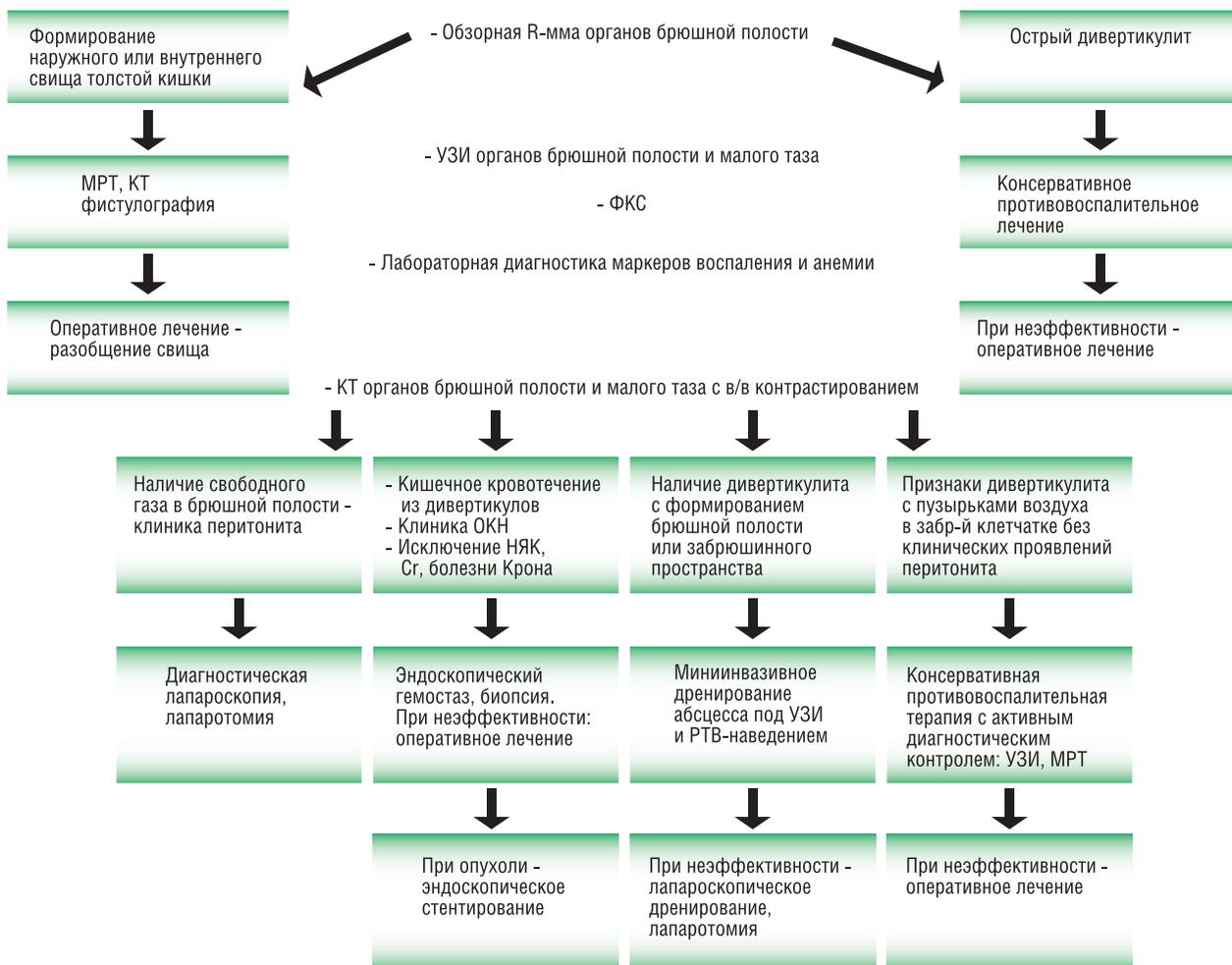
Рис. 5. Миниинвазивное трансректальное дренирование параколярного абсцесса. фистулография абсцесса малого таза. Стрелка А — фистулография абсцесса малого таза. Стрелка Б — трансректальное дренирование абсцесса по УЗИ и РТВ наведением.

ния, свободный газ в брыжейки толстой кишки, либо брюшной полости, межкишечные абсцессы, наружные или внутренние свищи.

Чувствительность КТ в диагностике осложнений ДБТК составила 93,3%, а специфичность — 91,8%. Особые трудности возникали при дифференциальной диагностике осложнений ДБТК с опухолью толстой кишки при ее перфорации или развитии гнойного параанокрозного процесса. В этих случаях нами использовалась МРТ, обладающая высокой мягкотканной контрастностью, неинвазивностью и отсутствием ионизирующего излучения. По нашим данным чувствительность этого метода составила 91,2%, специфичность — 89,8%.

ФКС выполнена в 115 (15,4%) наблюдениях. У 23 (20%) больных исследование выполняли в ургентном порядке с целью определения источника и уровня толстокишечного кровотечения. В 13 (56,5%) случаях из 23 источником кровотечения был воспаленный дивертикул сигмовидной кишки с аррозивным кровотечением из его просвета. Выполнен эндоскопический комбинированный гемостаз (обкалывание зоны кровотечения гемостатическими препаратами и аппликацией препаратом «Гемоблок»). В 5 (20%) случаях источником кровотечения была опухоль сигмовидной кишки. Онкологическое кровотечение после взятия биопсии из опухоли эндоскопически остановлено инфуляцией препарата «Капрофер». У 5 (20%) больных на момент исследования, источника кровотечения не выявлено. По данным нашего исследования чувствительность метода составила 87%, специфичность — 98,8%.

Таким образом, на основании полученных результатов исследования, нами разработан алгоритм диагностики осложненных форм ДБТК, позволяющий в наиболее кратчайшие сроки, на основании клинических, рентгенологических, эндоскопических и лабораторных данных выявить наличие и характер осложнения и определить дальнейшую тактику лечения заболевания (Рис. 6).

**Дивертикулез толстой кишки****I. Анамнестические данные наличия ДБТК****Дивертикулит толстой кишки****II. Появление клинических симптомов осложнений ДБТК****Рис. 6.** Алгоритм диагностики осложненных форм ДБТК.**Выводы**

1. Комплексная оценка клинических, рентгенологических и эндоскопических данных, с учетом их информативности и инвазивности по принципу «от простого к сложному», — позволяет установить вид, клиническую форму, степень распространенности осложнения ДБТК и, на основании этого, выбрать рациональную лечебную тактику.

2. Использование ирригографии в ургентном порядке возможно заменить на более широкое применение КТ брюшной полости с внутривенным контрастированием, ввиду его более высокой диагностической ценности. Ирригография по Кнотту сохраняет свою актуальность в «холодном периоде» ДБТК для уточнения протяженности рубцовой деформации и стриктуры участка толстой кишки, степени распространен-

ности дивертикулов и возможных сформированных внутренних и наружных толстокишечных свищей на фоне перифокального воспаления и перфорации дивертикулов. В определенных случаях это исследование целесообразно выполнять с водорастворимым контрастом, а не с бариевой смесью.

3. ФКС показана в ургентном порядке при ДБТК в случаях толстокишечного кровотечения с целью диагностики уровня пораженного участка и выполнения эндоскопического гемостаза, а также для исключения онкологической трансформации дивертикулеза и взятии биопсийного материала с целью гистологической верификации.
4. Скрининговая ультразвуковая диагностика позволяет не только определить масштаб поражения кишечной стенки, но и степень распространенности воспалительного процесса с целью возможного применения миниинвазивных методов дренирования ограниченных острых скоплений жидкости (абсцессов) в брюшной полости, забрюшинном пространстве и малом тазу.
5. Диагностическая лапароскопия показана при рентгенологической картине свободного газа в брюшной полости, клинике распространенного перитонита, отсутствии эффекта и прогрессировании воспалительных процессов на фоне консервативной терапии, а также в сомнительных случаях для исключения других острых заболеваний органов брюшной полости.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Белов Д.М., Зароднюк И.В., Михальченко В.А. Компьютерно-томографическая диагностика воспалительных осложнений дивертикулярной болезни ободочной кишки (обзор литературы) // Колопроктология. — 2016. — №4(58). — С. 60-68. [Belov DM, Zarodnyuk IV, Mikhailchenko VA. Computed tomography diagnostics of inflammatory complications of colon diverticulitis (review). *Coloproctology*. 2016; (№4): 60-68. (In Russ).]
2. Буторова Л.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика и лечение: пособие для врачей. — М.: 4TE Арт, 2011. [Butorova LI. *Diverticular disease of the colon: clinical forms, diagnosis and treatment: a manual for doctors*. Moscow: 4TE Art; 2011. (In Russ).]
3. Зароднюк И.В., Жученко А.П., Москалев А.И., Болихов К.В. Рентгенологическая диагностика хронических воспалительных осложнений дивертикулярной болезни ободочной кишки // Колопроктология. — 2004. — №3(9). — С. 15-20. [Zarodnyuk IV, Zhuchenko AP, Moskaev AI, Bolikhov KV. Radiological diagnostics of chronic inflammatory complications of diverticular colon disease. *Coloproctology*. 2004; №3(9): 15-20. (In Russ).]
4. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Васильев С.В., Григорьев Е.Г., Дудка В.В., Жуков Б.Н., Карпукхин О.Ю., Кузьминов А.М., Куликовский В.Ф., Лапина Т.Л., Лахин А.В., Маев И.В., Москалев А.И., Муравьев А.В., Половинкин В.В., Полуэктова Е.А., Стойко Ю.М., Тимербулатов В.М., Трухманов А.С., Фролов С.А., Чибисов Г.И., Шифрин О.С., Шептулин А.А., Халиф И.Л., Эфрон А.Г., Яновой В.В. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2016. — №2
5. Охотников О.И., Яковлева М.В., Шевченко Н.И., Григорьев С.Н., Пахомов В.И. Рентгенохирургия дивертикулярной болезни, осложненной абсцедированием // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2018. — №6. — С. 35-40. [Okhotnikov OI, Yakovleva MV, Shevchenko NI, Grigoryev SN, Pakhomov VI. X-ray-surgery of diverticular disease complicated by abscess formation. *Surgery. N.I. Pirogov Journal*. 2018; 6: 35-40. (In Russ).]
6. Помазкин И.В., Хоодаков В.В. Отдаленные результаты оперативного лечения дивертикулярной болезни толстой кишки // Вестник хирургии им.Н.И. Грекова. — 2016. — №2(176). — С. 101-104. [Pomazkin IV, Khodakov VV. Long-term results of surgical treatment of diverticular colon disease. *Vestn Khir Im N.I. Grek*. 2016; 176(2): 101-104. (In Russ).]
7. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2017. — №1(26). — С.65-80. [Recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of adult patients with diverticular colon disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*. 2017; 1(26): 65-80. (In Russ).]
8. Трубачева Ю.Л., Орлова Л.П., Москалев А.И., Скридлевский С.Н., Белов Д.М., Шахматов Д.Г., Ачкасов С.И. Ультразвуковая диагностика хронического параколического инфильтрата при дивертикулярной болезни ободочной кишки // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2020. — №9. — С. 14-19. [Trubacheva YuL, Orlova LP, Moskaev AI, Skrydlevsky SN, Belov DM, Shakhmatov DG, Achkasov SI. Ultrasound diagnosis of chronic paracolic infiltrate in diverticular colon disease. *Surgery. N.I. Pirogov Journal*. 2020; 9: 14-19. (In Russ).] doi: 10.17116/hirurgia202009114.
9. Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Благодарный Л.А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов дивертикулярной болезнью ободочной кишки. — М., 2013. — С. 5. [Shelygin YuA, Achkasov SI, Blagodarny LA, et al. *Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of adult patients with diverticular colon disease*. Moscow; 2013. P.5 (In Russ).]
10. Anaya D, Flum D. Risk of emergency colectomy and colostomy in patients with diverticular disease. *Arch. Surg*. 2005; 140: 681-685.
11. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW, et al. Diverticulitis in the United States: 1998–2005. Changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg*. 2009; 249(2): 2-7.
12. Haas JM, Singh M, Vakil N. Mortality and complications following surgery for diverticulitis: Systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J*. 2016; 4(5): 706-713.
13. Humes DJ. Changing Epidemiology: Does It Increase Our Understanding? *Dig Dis*. 2012; 30: 6–11.
14. King WC, Shuaib W, Vijayasarathi A, Fajardo CG, Cabrera WE, Costa JL. Benefits of sonography in diagnosing suspected uncomplicated acute diverticulitis. *J Ultrasound Med*. 2015; 34(1): 53-58. doi: 10.7863/ultra.34.1.53.
15. Milasavljevic T, Brandimarte G, Stollman N, Barbara G, Lahat A, Scarpignato C, Lanas A, Papa V, Tursi A, Nardone G. Course of the diverticular disease: What is changing? *J Gastrointest Liver Dis*. 2019; 28(4): 11-15. doi: 10.15403/jgld-552.
16. Moreno A, Willie-Jorgensen P. Long-term outcome in 445 patients after diagnosis of diverticular disease. *Colorectal. Dis*. 2007; Vol. 9: 464–468.
17. Pittet O, Kotzampassakis N, Schmidt S, et al. Recurrent left colonic episodes: more severe than the initial diverticulitis? *World J Surg*. 2009; 33(3): 547-552.
18. Štimac D, Nardone G, Mazzari A, Crucitti A, Maconi G, Elisei W, Violi A, Tursi A, Di Mario F. What is new in diagnosing diverticular disease. *J Gastrointest Liver Dis*. 2019; 28(4): 17-21. doi: 10.15403/jgld-553.
19. Tursi A, Brandimarte G, Di Mario F, Elisei W, Scarpignato C, Picchio M. Prognostic Role of the Endoscopic Classification «DICA». *J Clin Gastroenterol*. 2016; 50(1): 16-19. doi: 10.1097/mcg.0000000000000656.

## ИЗМЕНЕНИЯ ВЯЗКОСТНЫХ СВОЙСТВ КРОВИ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РАНЕНИЯХ

Масляков В.В.\*<sup>1</sup>, Урядов С.Е.<sup>1</sup>, Куркин К.Г.<sup>2</sup>, Бахаев А.Д.<sup>3</sup>,  
Воронов В.В.<sup>1</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_33

<sup>1</sup> Саратовский филиал Медицинского университета «Ревиз»,  
Саратов

<sup>2</sup> ФГБУ «ГВКГ им. академика Н.Н. Бурденко», Москва

<sup>3</sup> ГУЗ Саратовская городская клиническая больница №1  
им. Ю.Я. Гордеева, Саратов

**Резюме.** Проведено изучение изменений вязкостных свойств крови у 45 раненых с огнестрельными ранениями различной локализации в ближайшем послеоперационном периоде. Из 39 обследованных 15 имели ранения груди, 15 — ранения живота и 15 — ранения шеи. Все раненые мужского пола имели одиночные ранения. Взятие крови осуществлялось на 1–3; 5–7; 10–15 и 17–19 послеоперационные сутки. Установлено, что огнестрельные ранения приводят к изменениям реологических свойств крови в ближайшем послеоперационном периоде, которые проявляются увеличением вязкостных свойств крови при всех скоростях сдвига. При этом максимальные изменения отмечаются в группе раненых в живот. Изменения реологических свойств крови оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода.

**Ключевые слова:** реологические свойства крови, ближайший послеоперационный период, огнестрельные ранения.

### Введение

Травма является одной из основной причин насильственной смерти и среди структуры всей смертности занимает третье место (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний) [7]. При этом нарастает удельный вес множественных и сочетанных ранений шеи, груди и живота. Так, с начала 90-х гг. прошлого века до настоящего времени частота множественных ранений груди возросла с 7,8 до 14,3%, сочетанных — с 14,5 до 25,3% от общего числа лиц, раненных в грудь [5; 9]. Огнестрельные ранения живота встречаются в мирное время в виде спорадических случаев, тогда как во время военного конфликта такое ранение как частный вариант минно-взрывной травмы, к сожалению, получает широкое распространение вплоть до массовых поступлений [3; 5]. Летальность при огнестрельных ранениях живота достигает 16,7% [8]. Число больных с ранениями шеи не уменьшается в связи с неблагоприятной криминальной обстановкой и наличием локальных военных конфликтов. По данным литературы частота ранений шеи составляет от 5 до 10% всех ранений мирного времени [10; 12] и 0,5–3% ранений военного времени [1; 2]. Общая летальность при глубоких ранениях шеи составляет около 11%

### CHANGES OF VISCOUS PROPERTIES OF BLOOD IN THE NEXT POSTOPERATIVE PERIOD AT VARIOUS WOUNDS

Maslyakov V.V.\*<sup>1</sup>, Urjadov S.E.<sup>1</sup>, Kurkin K.G.<sup>2</sup>, Bahaev A.D.<sup>3</sup>, Voronov V.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Branch of Medical University «Reviz», Saratov

<sup>2</sup> Chief military clinical hospital named after academic N.N. Burdenko, Moscow

<sup>3</sup> State Healthcare Institution Saratov City Clinical Hospital №1 named after Yu.Ya. Gordeev

**Abstract.** Studying of changes of viscous properties of blood at 39 wounded with gunshot wounds of various localization in the next postoperative period is carried out. From them 15 had breast wounds, 15 — wounds of a stomach and the 15th wound of a neck. All male wounded had single wounds, blood sampling was carried out on 1–3; 5–7; 10–15 and 17–19 postoperative days. It is established that gunshot wounds lead to changes of rheological properties of blood in the next postoperative period which are shown by increase in viscous properties of blood at all speeds of shift. At the same time the maximum changes are noted in group of wounded in a stomach. Changes of rheological properties of blood exert impact on a current of the next postoperative period.

**Keywords:** rheological properties of blood, the next postoperative period, gunshot wounds.

[10; 11]. Травматическое повреждение, кровопотеря приводят к изменениям показателей микроциркуляции при таких ранениях, в том числе и вязкостных свойств крови, что способствует развитию различных осложнений.

**Цель исследования.** Изучить изменения вязкостных свойств крови при различных ранениях в ближайшем послеоперационном периоде.

### Материалы и методы

Проведено исследование изменений реологических свойств крови у 39 раненых с огнестрельными ранениями различной локализации в ближайшем послеоперационном периоде. Из них 15 имели ранения груди (группа 1), 15 — ранения живота (группа 2) и 15 — ранения шеи (группа 3). Все раненые мужского пола имели одиночные ранения, проникающие в грудную или брюшную полость, кровопотеря составила до 1000 мл, средний возраст раненых составил 27±2 лет. Во всех случаях были зарегистрированы пулевые ранения. Все раненые были гражданскими лицами, находящимися на территории локального военного конфликта. Для сравнения нами было проведено исследование аналогичных показателей у 15 относительно здоровых людей того же возраста

\* e-mail: maslyakov@inbox.ru

и пола (группа 4); взятие крови у них осуществлялось однократно.

Критерии включения: все больные с огнестрельными пулевыми ранениями шеи, груди, живота в возрасте 23–27 лет.

Критерии исключения: сочетанные повреждения, раненые, находящиеся в терминальном состоянии, ранения головы и нижних конечностей.

В момент поступления все раненые имели среднюю степень тяжести, шок различной степени был зарегистрирован в 56 (17,5%) наблюдениях. Во всех случаях был геморрагический шок I–II степени. Во всех группах не применялись лекарственные препараты, оказывающие влияние на процесс свертывания крови. Взятие крови осуществлялось путем катетеризации кубитальной вены на 1–3; 5–7; 10–15 и 17–19 послеоперационные сутки. У всех пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании согласно Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (WMA Declaration of Helsinki — Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, 2013).

Для исследования вязкостных свойств крови был использован ротационный вискозиметр АКР-2, изучение вязкости крови проводилось на следующих скоростях сдвига: 200; 150; 100; 50 и 20 с<sup>-1</sup>. На основании полученных результатов исследований вязкости крови на различных скоростях сдвига был проведен расчет индексов агрегации эритроцитов (ИАЭ) и деформации эритроцитов (ИДЭ). Расчет ИАЭ осуществлялся путем деления величины вязкости крови, полученной при 20 с<sup>-1</sup> на величину при 100 с<sup>-1</sup>; ИДЭ — путем деления величины, полученной при скорости сдвига 100 с<sup>-1</sup> на величину, полученную при скорости сдвига 200 с<sup>-1</sup> [6].

Математическая обработка полученных в исследовании результатов осуществлялась с помощью непараметрического метода, использовали непараметрические методы: U-тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Для выборки выполнялся расчет среднего значения (M) и ошибки репрезентативности (m). Критический уровень статистической значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

## Результаты и обсуждение

Результаты, полученные на 1–3 послеоперационные сутки в исследуемых группах, представлены в табл. 1.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, на 1–3 послеоперационные сутки во всех группах зарегистрировано увеличение вязкостных свойств крови по сравнению с данными относительно здоровых людей из группы сравнения. При этом наибольшее увеличение отмечено в группе пациентов с ранениями живота. Как следствие увеличения вязкостных свойств крови, происходит увеличение ИАЭ и ИДЭ.

На 5–7 послеоперационные сутки было зарегистрировано дальнейшее увеличение вязкостных свойств крови на всех скоростях сдвига во всех исследуемых группах (табл. 2).

Табл. 1. Вязкостные свойства крови, полученные в различных группах на 1–3 послеоперационные сутки (M±m)

Исследуемые показатели	Результаты в группах			
	группа 1	группа 2	группа 3	группа 4
200 с <sup>-1</sup>	4,36±0,01*	5,78±0,04*	4,38±0,01*	3,88±0,09
150 с <sup>-1</sup>	4,94±0,02*	5,91±0,03*	4,98±0,02*	3,89±0,09
100 с <sup>-1</sup>	5,34±0,01*	6,78±0,03*	5,38±0,01*	4,06±0,09
50 с <sup>-1</sup>	5,82±0,02*	7,98±0,03*	5,97±0,02*	4,31±0,11
20 с <sup>-1</sup>	6,01±0,03*	8,04±0,03*	6,04±0,03*	4,95±0,13
ИДЭ	1,32±0,03*	2,31±0,03*	1,34±0,03*	1,21±0,01
ИАЭ	1,055±0,01*	1,051±0,02*	1,056±0,01*	1,048±0,08

Примечание: \* — знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p<0,05).

Табл. 2. Вязкостные свойства крови, полученные в различных группах на 5–7 послеоперационные сутки (M±m)

Исследуемые показатели	Результаты в группах			
	группа 1	группа 2	группа 3	группа 4
200 с <sup>-1</sup>	5,31±0,01*	8,98±0,04*	5,34±0,01*	3,88±0,09
150 с <sup>-1</sup>	5,96±0,02*	8,97±0,03*	5,92±0,02*	3,89±0,09
100 с <sup>-1</sup>	6,14±0,01*	8,99±0,03*	6,18±0,01*	4,06±0,09
50 с <sup>-1</sup>	6,72±0,02*	9,01±0,03*	6,87±0,02*	4,31±0,11
20 с <sup>-1</sup>	7,05±0,03*	9,11±0,03*	7,03±0,03*	4,95±0,13
ИДЭ	1,33±0,03*	2,37±0,03*	1,35±0,03*	1,21±0,01
ИАЭ	1,056±0,01*	1,053±0,02*	1,058±0,01*	1,048±0,08

Примечание: \* — знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p<0,05).

Как видно из данных, представленных в табл. 2, увеличение вязкостных свойств крови, ИАЭ и ИДЭ на 5–7 послеоперационные сутки, по сравнению с данными относительно здоровых людей, отмечается во всех анализируемых группах, при этом наибольшее увеличение отмечается в группе с огнестрельными ранениями живота.

В дальнейшем, на 10–15 послеоперационные сутки отмечается восстановление вязкостных свойств крови на всех скоростях сдвига во всех группах, за исключением раненых в живот. В этой группе отмечается снижение показателей, но они оставались повышенными по сравнению с данными, как относительно здоровых людей, так и с данными раненых других локализаций (табл. 3).

Полученные результаты вязкостных свойств крови, полученные на 17–19 послеоперационные сутки представлены в таблице 4.

Как видно из данных, представленных в таблице 4, на 17–19 послеоперационные сутки отмечается полное восстановление вязкостных свойств крови при всех скоростях сдвига во всех исследуемых группах.

Таким образом, представленные данные показывают, что в ближайшем послеоперационном периоде наибольшие изменения реологических свойств крови отмечается в группе с огнестрельными ранениями

Табл. 3. Вязкостные свойства крови, полученные в различных группах на 10–15 послеоперационные сутки (M±m)

Исследуемые показатели	Результаты в группах			
	группа 1	группа 2	группа 3	группа 4
200 с <sup>-1</sup>	3,81±0,01	7,78±0,04*	3,84±0,01	3,88±0,09
150 с <sup>-1</sup>	3,87±0,02	7,07±0,03*	3,96±0,02	3,89±0,09
100 с <sup>-1</sup>	4,05±0,01	7,89±0,03*	4,08±0,01	4,06±0,09
50 с <sup>-1</sup>	4,32±0,02	8,01±0,03*	4,37±0,02	4,31±0,11
20 с <sup>-1</sup>	4,98±0,03	8,21±0,03*	4,97±0,03	4,95±0,13
ИДЭ	1,21±0,03	2,37±0,03*	1,23±0,03	1,21±0,01
ИАЭ	1,048±0,01	1,053±0,02*	1,048±0,01	1,048±0,08

Примечание: \* — знак достоверности различий по отношению к данной группе сравнения (p<0,05).

Табл. 4. Вязкостные свойства крови, полученные в различных группах на 17–19 послеоперационные сутки (M±m)

Исследуемые показатели	Результаты в группах			
	группа 1	группа 2	группа 3	группа 4
200 с <sup>-1</sup>	3,81±0,01	3,88±0,04	3,84±0,01	3,88±0,09
150 с <sup>-1</sup>	3,87±0,02	3,97±0,03	3,96±0,02	3,89±0,09
100 с <sup>-1</sup>	4,05±0,01	4,09±0,03	4,08±0,01	4,06±0,09
50 с <sup>-1</sup>	4,32±0,02	4,31±0,03	4,37±0,02	4,31±0,11
20 с <sup>-1</sup>	4,98±0,03	4,91±0,03	4,97±0,03	4,95±0,13
ИДЭ	1,21±0,03	2,23±0,03	1,23±0,03	1,21±0,01
ИАЭ	1,048±0,01	1,048±0,02	1,048±0,01	1,048±0,08

живота. Эти изменения, по нашему мнению, оказывали влияние на течение ближайшего послеоперационного периода и развитие осложнений. Это предположение подтверждается проведенными сопоставлениями полученных лабораторных данных с клинической картиной. Так, в результате такого исследования было установлено, что наибольшее количество осложнений — 46% было зарегистрировано в группе раненных в живот, в группе раненных в грудь количество осложнений было меньше — 21%, наименьшее количество осложнений — 12% — было отмечено в группе раненных в шею. Следует отметить, что наибольший процент осложнений, выявленных во всех группах раненных, составили гнойно-септические, при этом в группе раненных в живот эти осложнения составили 24%, в группе раненных в грудь — 12%, при ранениях в шею — 8%. Из этих осложнений наиболее часто были отмечены нагноения послеоперационной раны, пневмония, в одном наблюдении при ранении шеи выявлено развитие флегмоны, которая привела к летальному исходу. Среди других осложнений можно отметить тромбоэмболию в 7% наблюдений (от числа всех раненных), медиастинит в 4% у раненных в грудь. Необходимо отметить тот факт, что большинство осложнений во всех группах развилось на 5–7 послеоперационные сутки, что подтверждается выявленными изменениями реологических свойств крови.

## Заключение

Огнестрельные ранения приводят к изменениям реологических свойств крови в ближайшем послеоперационном периоде, которые проявляются увеличением вязкостных свойств крови при всех скоростях сдвига. При этом максимальные изменения отмечаются в группе раненных в живот. Изменения реологических свойств крови оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Гуманенко У.К., Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов. М: Гэотар-Медиа, 2011. — 672 с. [Gumanenko UK, Samohvalov IM. Voenno-polevaja hirurgija lokal'nyh vojn i vooruzhennyh konfliktov. Moscow: Geotar-media, 2011. 672 p. (In Russ).]
- Коровкина Е.Н. Ранения шеи // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. — 2014. — №11. — С. 92-94. [Korovkina EN. Ranenija shei. Surgery. The magazine of N.I. Pirogov. 2014; 11: 92-94. (In Russ).]
- Линёв К.А., Торба А.В. Тактика хирургического лечения огнестрельных ранений живота // Новости хирургии. — 2016. — №1. — С. 93-98. [Linjov KA, Torba AV. Taktika hirurgicheskogo lechenija ognestrel'nyh ranenij zhivota. Surgery news. 2016; 1: 93-98. (In Russ).]
- Масляков В.В., Барсуков В.Г., Куркин К.Г. Непосредственные результаты лечения огнестрельных ранений груди гражданского населения в условиях локального военного конфликта / Новости хирургии. — 2016. — №4. — С. 379-384. [Maslyakov VV, Barsukov VG, Kurkin KG. Neposredstvennye rezul'taty lecheniya ognestrel'nyh ranenij grudi grazhdanskogo naseleniya v usloviyah lokal'nogo voennogo konflikta. Novosti hirurgii. 2016; 4: 379-384. (In Russ).]
- Масляков В.В., Дадаев А.Я., Керимов А.З., Хасиханов С.С. Непосредственные и отдаленные результаты лечения больных с огнестрельными ранениями живота // Фундаментальные исследования. — 2013. — №7. — С. 339-343. [Maslyakov VV, Dadaev AJ, Kerimov AZ, Hasihanov SS. Neposredstvennye i otdalennye rezul'taty lechenija bol'nyh s ognestrel'nyimi ranenijami zhivota. Basic researches. 2013; 7: 339-343. (In Russ).]
- Пахрова О.А., Гринева М.Р., Иванов С.К. Методология и клиническое значение исследования реологических свойств крови // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2008. — №1-2. — С. 89-98. [Pakhrova OA, Grineva MR, Ivanov SK. Metodologija i klinicheskoe znachenie issledovanija reologicheskix svojstv krovi. Vestnik Ivanovskoj medicinskoj akademii. 2008; 1-2: 89-98. (In Russ).]
- Смирнов Р.Ю. Судебная медицина: Курс лекций. — Ярославль: ЯрГУ, 2013. — С.3. [Smirnov RJU. Sudebnaja medicina. Course of lectures. Yaroslavl: JarGU, 2013. P.3. (In Russ).]
- Таранов И.И., Хашиев Н.Л., Свиридов Я.Н., Зорин И.М. Анализ хирургического лечения больных с огнестрельными ранениями живота в условиях мирного времени // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. — Рн/Д, 2007. — С. 76-77. [Taranov II, Hashiev NL, Sviridov JaN, Zorin IM. Analiz hirurgicheskogo lechenija bol'nyh s ognestrel'nyimi ranenijami zhivota v usloviyah mirnogo vremeni. Materials of the First Congress of surgeons of the Southern Federal District. Rn/D. 2007: 76-77. (In Russ).]
- Тарасенко В.С., Аркушенко В.А., Мхоян С.А. Хирургическая тактика при ранениях груди // Медицинский вестник Башкортостана. — 2014. — №9. — С. 40-43. [Tarasenko VS, Arkushenko VA, Mhojan SA. Hirurgicheskaja taktika pri ranenijah grudi. Medical bulletin of Bashkortostan. 2014; 9: 40-43. (In Russ).]
- Трунин Е.М., Михайлов А.П. Лечение ранений и повреждений шеи. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2004. — С.158. [Trunin EM, Mihajlov AP. Lechenie ranenij i povrezhdenij shei. SPb: JeLBI-SPb. 2004. P.158. (In Russ).]
- Dokleštic KS, Bumbasirević V, Detanac D, Karamarković AR. Damage control surgery in abdominal gunshot injury. BHSURG. 2012; 2: 58-64.
- Koltovich A, Voynovskij A, Ivchenko D. Surgical treatment of wounded men with combined thermomechanical injuries (CTMI) using damage control surgery. Eur. J. Trauma Emergency Surgery. 2010; 36(1): 212-213.

## ДВУХЭТАПНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПО МЕТОДИКЕ ALPPS

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_36

Навматуля А.Ю.\*<sup>1</sup>, Цикоридзе М.Ю.<sup>1</sup>, Альмухаметова Ф.Р.<sup>1</sup>,  
Царегородцев А.Е.<sup>1</sup>, Братов О.З.<sup>1</sup>, Савчук С.А.<sup>1</sup>,  
Кузнецов А.И.<sup>1</sup>, Гельфонд В.М.<sup>1</sup>, Загрядских А.С.<sup>1</sup>,  
Чернобривцева В.В.<sup>1</sup>, Мирошников Б.И.<sup>1</sup>, Егоренков В.В.<sup>1</sup>,  
Моисеенко В.М.<sup>1</sup>, Соловьев И.А.<sup>3</sup><sup>1</sup> ГБУЗ «Санкт-Петербургский клинический научно-практический  
центр специализированных видов медицинской помощи  
(онкологический)», Санкт-Петербург<sup>2</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»,  
Санкт-Петербург<sup>3</sup> ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург**Резюме.** Колоректальный рак является третьей по значимости причиной смерти от рака в России. При первичном выявлении опухоли у 30–50% пациентов выявляются синхронные метастазы в печени. Двухэтапная резекция печени зачастую является единственной возможностью радикального хирургического лечения пациентов с массивным метастатическим поражением печени за счет предотвращения пострезекционной печеночной недостаточности.

Цель: оценить возможность двухэтапных резекций печени по методике ALPPS у больных с метастазами колоректального рака.

Материал и методы. Расширенная гемигепатэктомия по методике ALPPS выполнена 18 больным с массивным билобарным поражением печени и планируемым объемом остающейся паренхимы ≤30%. Средний возраст пациентов — 61,3±8,4 год. Первый этап операции включал в себя полное (n = 13) или частичное (n = 5) расщепление печени вдоль серповидной связки до ретропеченочного сегмента нижней полой вены с пересечением правой ветви воротной вены. Вторым этапом выполнялась расширенная правосторонняя гемигепатэктомия.

Результаты. Длительность первого этапа операции составила 171,6±55,5 мин., кровопотеря — 170,9±87,8 мл. Второй этап выполнялся через 58,2±26,7 сут. Степень гипертрофии составила 85,2±8,5%, а отношение объема остающейся паренхимы к общему объему печени увеличилось с 21,06±2,4% до 33,1±2,8%. Длительность второго этапа — 213,2±90,2 мин., кровопотеря — 546,4±297,7 мл. Осложнения развились у 7 пациентов: острая печеночная недостаточность (n = 2), желчная фистула (n = 3), стриктура холедоха (n = 1), кровотечение из края резекции печени (n = 1). В послеоперационном периоде умер 1 больной. Прогрессирование заболевания в течение года отмечено у 10 из 17 больных (58,8%). Общая 1-годовая выживаемость — 66,6%.

Заключение. Двухэтапная резекция печени по методике ALPPS позволяет расширить возможность радикального лечения у больных с изначально нерезектабельными или условно нерезектабельными метастазами колоректального рака в печени.

**Ключевые слова:** метастатический колоректальный рак, билобарные метастазы в печени, двухэтапная резекция печени, ALPPS, острая печеночная недостаточность.**Введение**

Двухэтапная резекция печени по методике ALPPS (от англ. Associated Liver Partition and Portal vein ligation for Staged hepatectomy), впервые описанная Schnitzbauer А.А. в 2012 г. [1], рассматривается в качестве одного из возможных вариантов расширения радикального хирургического лечения больных с изначально недостаточным объемом остающейся части органа (FLR — future liver remnant) менее 30% с целью

**TWO-STAGE LIVER RESECTION ALPPS**Navmatulya A.Yu.\*<sup>1</sup>, Cikoridze M.Yu.<sup>1</sup>, Al'muhametova F.R.<sup>1</sup>, Caregorodcev A.E.<sup>1</sup>, Bratov O.Z.<sup>1</sup>, Savchuk S.A.<sup>1</sup>, Kuznecov A.I.<sup>1</sup>, Gel'fond V.M.<sup>1</sup>, Zagryadskih A.S.<sup>1</sup>, Chernobrivceva V.V.<sup>1</sup>, Miroshnikov B.I.<sup>1</sup>, Egorenkov V.V.<sup>1</sup>, Moiseenko V.M.<sup>1</sup>, Solov'ev I.A.<sup>3</sup><sup>1</sup> Saint-Petersburg clinical scientific and practical center for specialized types  
of medical care (oncological), Saint-Petersburg<sup>2</sup> S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg<sup>3</sup> Mariinsky Hospital, St. Petersburg**Abstract.** Colorectal cancer is the third leading cause of cancer death in Russia. Upon initial detection of a tumor, synchronous liver metastases are detected in 30–50% of patients. Two-stage liver resection is often the only option for radical surgical treatment of patients with massive metastatic liver disease by preventing postresection liver failure.

Objective: to assess the possibility of ALPPS liver resections in patients with colorectal cancer metastases.

Material and methods. Extended hepatectomy according to the ALPPS was performed in 18 patients with massive bilobar liver lesions and with planned future liver remnants about ≤30%. The average patients' age was 61.3±8.4 years. The first stage of surgical treatment included complete (n = 13) or partial (n = 5) liver splitting along the falciform ligament up to the inferior vena cava retrohepatic segment with portal vein right branch ligation. The second stage was an extended right-sided hepatectomy.

Results. Duration of the first stage was 171.6±55.5 min, blood loss was 170.9±87.8 ml. The second stage was performed after 58.2±26.7 days. The hypertrophy's rate was 85.2±8.5%, and the remaining parenchyma volume to the liver total volume ratio increased from 21.06±2.4% to 33.1±2.8%. The second stage's duration was 213.2±90.2 min, blood loss was 546.4±297.7 ml. Complications developed in 7 patients: acute liver failure (n = 2), biliary fistula (n = 3), common bile duct stricture (n = 1), liver resection edge bleeding (n = 1). 1 patient died in the postoperative period. The disease progression during the year was observed in 10 out of 17 patients (58.8%). The overall 1-year survival rate is 66.6%.

Conclusion. Two-stage liver resection ALPPS allows expanding the radical treatment possibility in patients with initially unresectable or conditionally unresectable colorectal cancer liver metastases.

**Keywords:** colorectal cancer, liver metastases, liver resection, extended right hepatectomy, ALPPS, acute liver failure.

предупреждения развития острой печеночной недостаточности в послеоперационном периоде.

В качестве первого этапа операции ALPPS выполняется перевязка или клипирование правой ветви воротной вены и расщепление паренхимы печени вдоль серповидной связки до нижней полой вены. Как показали клинические наблюдения, развивающаяся при этом редукция портального кровотока в пораженной доле печени (за счет пересечения всех портальных сосудистых коллате-

\* e-mail: docnavmatulya@mail.ru

ралей) провоцирует быструю гипертрофию остающейся паренхимы печени. По данным многих авторов минимальный показатель остаточного объема печени (FLR) в 30%, при котором значительно снижается риск развития острой печеночной недостаточности, может быть достигнут при применении данного хирургического приема уже в течение 9–14 суток, после этого допустимо основное хирургическое пособие — расширенная правосторонняя гемигепатэктомия вторым этапом [1–4].

В первых зарубежных публикациях при операциях ALPPS описывались достаточно высокие показатели частоты различных послеоперационных осложнений и летальности, достигавшие 66,7% и 28,7% соответственно [2; 5]. Однако с накоплением опыта, уточнением показаний и противопоказаний к данному хирургическому вмешательству, особенностей его технического выполнения, результаты операции претерпели значительные изменения. На сегодняшний день проведено одно рандомизированное контролируемое исследование LIGRO trial, анализирующее результаты расширенных резекций печени по методике ALPPS и по стандартной методике PVE/PVL (резекция печени после предварительной эмболизации или перевязки правой ветви воротной вены). Исследование включало в себя 100 больных (по 50 человек в каждой группе), лечившихся в 6 гепатобилиарных центрах. Результаты анализа показали, что в группе больных, оперированных по методике ALPPS, отмечено значимое увеличение степени прироста FLR ( $68 \pm 38\%$  vs  $36 \pm 18\%$ ), укорочение интервала между этапами операции ( $11 \pm 11$  vs  $43 \pm 15$  суток), а также повышение частоты выполнения R0-резекции (72% vs 57%). Сопоставимыми оказались показатели 90-дневной летальности и частоты осложнений  $\geq 3$  уровня по Clavien — Dindo [3].

Несмотря на свою привлекательность, расширенные двухэтапные резекции печени по методике ALPPS у больных с объемом остающейся части печени менее 30% пока не получили широкого применения. В нашей стране они представлены, главным образом, единичными наблюдениями [6–8] и только в одной работе анализируются непосредственные результаты 22 операций [4].

**Цель.** Оценить непосредственные и отдаленные результаты двухэтапных расширенных резекций печени по методике ALPPS у пациентов с метастазами колоректального рака и планируемым объемом остающейся паренхимы печени  $\leq 30\%$ .

### Материал и методы

В период с 2017 по 2020 гг. в Санкт-Петербургском клиническом научно-практическом центре специализированных видов медицинской помощи (онкологический) было выполнено 316 резекций печени различного объема. Из них двухэтапная расширенная гемигепатэктомия по методике ALPPS была запланирована у 19 больных и реализована в полном объеме у 18 из них. Это составило 5,6% от общего числа пациентов, оперированных по поводу метастазов колоректального рака в печени.

Каждый больной из этой группы имел свои особенности по характеру и локализации первичной опухоли, давности и объему хирургического вмешательства. Но всех пациентов объединяло массивное метастатическое поражение правой доли печени и крайне малые размеры ее левой доли (FLR в пределах 18,7–22,7%). Реализация у них одномоментной правосторонней расширенной гемигепатэктомии имела высокий риск развития острой пострезекционной печеночной недостаточности. Разделение хирургического вмешательства в такой ситуации на два этапа, с целью предварительного достижения должного объема остающейся части печени, являлось вынужденной мерой (табл. 1).

В исследованную группу включены больные в возрасте от 39 до 73 лет (в среднем  $61,7 \pm 8,4$  год) с одиночными ( $n = 7$ ) или множественными ( $n = 11$ ) метастатическими узлами правой доли печени с распространением на IV сегмент. У 9 пациентов дополнительно имелись единичные (от 1 до 3) субкапсулярно расположенные метастазы во втором или третьем сегментах печени, позволявшие выполнить метастазэктомию без нанесения значимого ущерба объему остающейся части печени.

У 15 больных метастазы в печени были выявлены синхронно с первичной опухолью ободочной кишки, у 4 человек они диагностированы в среднем через 24 месяца (от 2 до 82 месяцев) после удаления первичной опухоли.

У 12 больных первичная опухоль была удалена до оперативного лечения метастазов в печени. У 6 пациентов решено провести симультанное оперативное вмешательство и сочетать удаление первичной опухоли кишки с первым этапом операции ALPPS. У одного из больных раком прямой кишки была избрана тактика «liver first approach», и комбинированное лечение первичной опухоли запланировано после удаления метастазов в печени.

Одним из неперемных условий проведения двухэтапных расширенных гемигепатэктомий по поводу метастазов колоректального рака в печени являлась эффективность предоперационной химиотерапии. В нашей группе предоперационная химиотерапия проведена 17 пациентам, из них 7 пациентам — в комбинации с таргетными препаратами (бевацизумаб, цетуксимаб, панитумумаб). В результате проведенного лечения у 12 больных отмечена стабилизация процесса, у 5 — частичный регресс (табл. 1).

*Первый этап операции* у 17 больных выполнялся из лапаротомического доступа по Starlz, у 2 — лапароскопическим способом. С целью исключения мелких метастазов в остающейся доле печени, не определявшихся ранее, производилось интраоперационное ультразвуковое исследование.

Операция включала в себя выделение, перевязку и пересечение правой воротной вены с расщеплением паренхимы печени (полным — у 13 пациентов, частичным — у 5 пациентов) вдоль серповидной связки при помощи биполярного коагулятора, ультразвукового

Табл. 1. Характеристика больных

№	Возраст	Пол	Локализация первичной опухоли	Удаление первичной опухоли	Предшествующая химиотерапия	Эффект химиотерапии	Локализация метастазов (сегменты печени)	Мак диаметр метастазов (мм)
1	54	ж	Ободочная кишка	ранее	Folfoxiri + бевацизумаб №3	S	SIV-V	93
2	57	ж	Сигмовидная кишка	симультанно	Folfoxiri №3, Folfiri + цетуксимаб №3	S	SVI-VII-VIII	57
3	66	м	Сигмовидная кишка	ранее	Folfoxiri №3	S	SVIII	68
4	69	ж	Слепая кишка	ранее	Капецитабин №6	S	SVII, SV, SVI	36, 46, 22
5	67	м	Прямая кишка	ранее	Folfox №3	S	SV, SVI, SIV, SVII	10, 13, 23, 47
6	59	м	Ободочная кишка	ранее	Folfiri №9	S	SVII-VI-VIII	115
7	56	м	Прямая кишка	симультанно	FOLFOX+бевацизумаб №9	PR	SVI, SVI; SVI; SV; SV; SIVa; SVIII; SVIII; SVIII	10, 13, 21, 7, 11, 38, 9, 11, 133
8	64	ж	Сигмовидная кишка	ранее	FOLFOX + бевацизумаб №3	PR	SVII-VI-V	70
9	69	ж	Ободочная кишка	ранее	Folfox + бевацизумаб №6	PR	SVII; SII, SIII; SIII	69, 32, 30, 10
10	61	м	Сигмовидная кишка	ранее	FOLFOX №3	S	SVIII-VI-V	80
11	39	ж	Сигмовидная кишка	симультанно	FOLFOXIRI №3	S	SV-VI-VIII; SII	23, 7
12	64	м	Сигмовидная кишка	ранее	FOLFOX №4, капецитабин №5	S	SVIII — SIVa	48
13	58	ж	Прямая кишка	ранее	FOLFOX №5	S	SVI-VII-VIII	98
14	57	м	Сигмовидная кишка	симультанно	Folfox №3, Folfox + Эрбиткус №3	S	SVIII, SIVa, SVII, SII	37,5; 23; 20; 22
15	68	м	Прямая кишка	liver first approach *	FOLFIRI/6	S	SVI, SIII, SIV	67, 10, 13
16	73	ж	Ободочная кишка	ранее	FOLFOX+Бевацизумаб №3	PR	SV-VI-VII, SIII	14, 8
17	52	ж	Сигмовидная кишка	симультанно	FOLFOX+панитумумаб №3, mFOLFOXIRI №3+ панитумумаб №5	PR	SV-VI-VII-VIII с переходом на SIV, SII, SIII	98x102
18	61	м	Прямая кишка	ранее	–	–	SV-VI-VII-VIII	128x105

Примечание: S — стабилизация, PR — частичный регресс, \* liver first approach — удаление метастазов колоректального рака в печени до хирургического лечения первичной опухоли.

диссектора и методики crash clamp (раздавливание паренхимы печени зажимом) с параллельной перевязкой и пересечением трубчатых структур. Связочный аппарат печени не разрушался.

У 9 больных параллельно были удалены субкапсулярные метастазы из остающейся части печени: у 8 пациентов выполнена атипичная резекция S2 или S3, а у одного — лапароскопически-ассистированная микроволновая абляция метастатического очага. В завершении операции по линии транссекции паренхимы печени укладывалась гемостатическая губка Surgicel, в подпеченочное пространство устанавливалась дренажная трубка.

Шести пациентам одновременно была удалена первичная опухоль с формированием кишечного анастомоза: у 4 — резекция сигмовидной кишки, у 1 — передняя резекция прямой кишки, у 1 — правосторонняя гемиколэктомия, при этом лапароскопический доступ использовался у 2 пациентов.

Второй этап операции выполнялся по достижению остающейся частью печени не менее 30% от общего ее объема по данным КТ-волюмометрии, нормализации биохимических показателей функции печени (трансаминазы, билирубин, белок, коагулограмма) и при отсутствии прогрессирования заболевания. Это оказалось возможным у 18 из 19 больных. У 1 пациента констатируется прогрессирование основного заболевания (появление новых метастазов в остающейся паренхиме

печени), и от второго этапа операции решено было воздержаться.

Второй этап операции в объеме расширенной правосторонней гемигепатэктомии в сочетании со стандартной лимфодиссекцией выполнялся посредством лапаротомного доступа по Starlz. Отличительные особенности этого этапа операции заключались в следующем. Практически у всех больных имелся выраженный спаечный процесс вокруг печени и непосредственно в зоне транссекции паренхимы печени, нередко с наличием осумкованного жидкостного скопления в этой области. Это затрудняло доступ к гепатодуоденальной связке, нижней полой вене, окончательному разобщению удаляемой и остающейся частей печени. Сложности операции особенно возрастали при частично выполненном расщеплении паренхимы печени на первом этапе операции. В условиях развившегося спаечного процесса окончательное завершение этого этапа операции сопровождалось значительной кровопотерей. Кроме того, гипертрофия левой доли печени влекла за собой уменьшение размеров операционного поля, что затрудняло выделение и перевязку коротких вен печени. Вследствие этого у отдельных больных лигирование данных сосудов приходилось проводить не по стандартной методике, а через зону транссекции паренхимы печени. Кроме того, за счет гипертрофии левой доли печень ротирувалась относительно нижней полой вены, что влекло за собой поворот по оси гепатодуоденальной связки с

изменением типичной симптоматики ее элементов. Это также затрудняло выделение правого желчного протока и одноименной печеночной артерии. У одного из пациентов это повлекло за собой нарушение пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку с развитием желтухи.

Послеоперационные осложнения оценивались по шкале Clavien-Dindo, печеночная недостаточность и формирование желчной фистулы — согласно рекомендациям International Study Group of liver Surgery (ISGS).

### Результаты и обсуждение

Длительность первого этапа операции составила  $166 \pm 55,8$  мин. при лапаротомическом доступе и  $130 \pm 14,1$  мин. — при лапароскопическом; при симультанных операциях продолжительность вмешательства составила  $215 \pm 8,6$  мин. Средняя кровопотеря —  $170,9 \pm 87,8$  мл. Показатели АЛТ и АСТ на следующий день после операции составляли, соответственно,  $422,6 \pm 260,9$  Ед/л и  $476,3 \pm 267,3$  Ед/л, на 6 сутки после первого этапа операции —  $194,7 \pm 219,5$  и  $129,0 \pm 170,3$  Ед/л. Нормализация биохимических показателей в среднем происходила в течение 10,9 суток (от 6 до 16 суток). Послеоперационные осложнения развились у 2 больных: формирование наружного желчного свища со «скудным» отделяемым, не потребовавшего хирургического вмешательства (grade B по критериям ISGLS) и несостоятельность кишечного анастомоза после симультанной операции (передняя резекция прямой кишки), по поводу чего сформирована илеостома (табл. 2).

Гипертрофия остающейся части печени до минимального показателя 30% по отношению к общему объему печени, по литературным данным, наступает в течение 9–11 суток после первого этапа операции. По мнению многих авторов по истечении данного периода допустим второй этап операции [1; 3; 4].

Наше отношение к раннему выполнению второго этапа операции было весьма сдержанным и объяснялось отсутствием опыта таких вмешательств и достоверных

критериев функционального статуса остающейся части печени, стремлением к максимальному снижению степени риска развития печеночной недостаточности в послеоперационном периоде. Поэтому к решению вопроса о возможности второго основного этапа операции мы подходили не ранее 3–4 недель после первого этапа. В среднем расширенная правосторонняя гемигепатэктомия выполнялась нами через  $58,2 \pm 26,7$  суток после первого этапа (от 28 до 120 суток). Средняя величина гипертрофии остающейся ткани печени к этому сроку составила  $85,2 \pm 8,5\%$ , а отношение остающегося объема печени (FLR — future liver remnant) к ее общему объему печени (TLV — total liver volume) по данным КТ-вольтометрии увеличилось в среднем с  $21,06 \pm 2,4\%$  до  $33,1 \pm 2,8\%$  (табл. 3, Рис. 1).

При этом одним из факторов, влиявшим на скорость гипертрофии остающейся паренхимы, являлась полнота выполнения транссекции печени. Так, при неполном способе расщепления печеночной ткани интервал между двумя этапами операции увеличивался примерно вдвое по сравнению с полной транссекцией ( $90,6$  vs  $45$  суток соответственно). У 1 больного при неполном расщеплении печени процесс гипертрофии оставшейся части печени и вовсе отсутствовал. По истечении 30, 45 и 60 суток отношение FLR к TLV продолжало оставаться в пределах 20,5%. В этом случае была предпринята дополнительная эмболизация шунтирующих вен. Однако желаемого эффекта по истечении 20 суток также не было достигнуто ( $FLR/TLV = 24,0\%$ ). Тогда решено было выполнить

Табл. 3. Оценка прироста остающейся ткани печени, объема гипертрофии и интервала между этапами ALPPS резекции

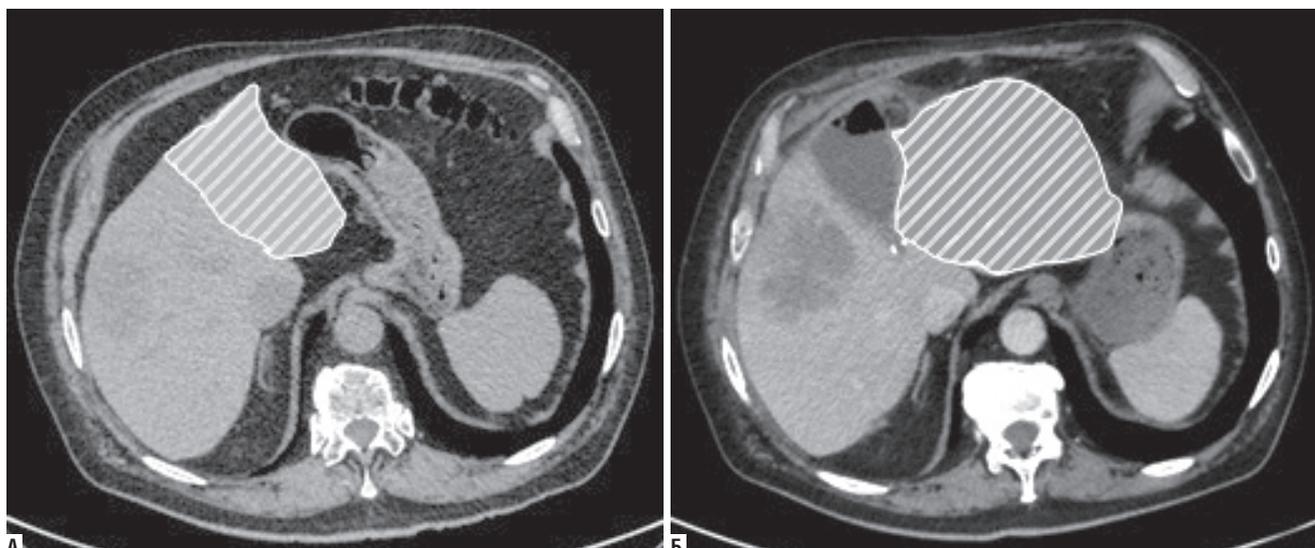
№	FLR <sup>1</sup> (мл)	FLR <sup>1</sup> / TLV, %	FLR <sup>2</sup> (мл)	FLR <sup>2</sup> / TLV, %	Гипертрофия, %	Интервал между этапами (сутки)
1	299	19	530	30,6	77	78
2	247	22	470	35,5	90	45
3	238	19,6	462	32,2	94	57
4	343	20,5	617	31,7	80	84
5	273	21	508	33	86	76
6	211	20	399	32,2	89	28
7	236	20,5	412	31	74	120
8	327	19,2	624	31,2	91	69
9	290	18,7	490	28	67	95
10	243	22	417	32,7	71	39
11	273	22,7	510	35,5	87	28
12	239	22,7	415	33,8	73	30
13	255	21	457	32,6	79	37
14	269	18,5	533	31	98	69
15	262	19,4	487	30,9	86	68
16	269	19,2	532	32	98	65
17	315	27,3	560	40	78	32
18	252	25,7	473	39,4	88	28

Примечание: FLR<sup>1</sup> — исходный объем остающейся ткани печени, FLR<sup>2</sup> — объем остающейся ткани печени после первого этапа ALPPS, TLV — общий объем печени, TLV<sup>1</sup> — общий исходный объем печени.

Табл. 2. Структура осложнений у пациентов после ALPPS резекции (n = 18)

Степень осложнения по Clavien-Dindo	Характер осложнения	Число осложнений	
		На первом этапе	На втором этапе
I	Желчная фистула	1	3
II	—	—	—
III a	Стриктура холедоха	—	1
III b	Несостоятельность кишечного анастомоза	1	—
	Кровотечение из края резекции печени	—	1
IV	ОППН	—	1
V	ОППН	—	1
	Всего	2	7

Примечание: ОППН — острая пострезекционная печеночная недостаточность.



**Рис. 1.** Иллюстрация снимка компьютерной томографии печени до и после первого этапа ALPPS резекции. А — исходный размер остающейся части печени (заштриховано); Б — Размер остающейся части печени через 28 дней после первого этапа ALPPS (заштриховано).

повторное расщепление паренхимы печени, но теперь уже в полном объеме, до ретропеченочного сегмента нижней полой вены. При контрольном исследовании на 28 сутки после операции по данным КТ-волюмометрии зарегистрировано увеличение объема оставшейся ткани печени до 35% по отношению к общему объему печени. У этого больного интервал между этапами операций составил 120 суток.

Продолжительность второго этапа операции в среднем составила  $213,2 \pm 90,2$  мин. Средняя величина кровопотери составила  $546,4 \pm 207,7$  мл. Более высокая степень кровопотери (около 1000 мл) наблюдалась среди больных, у которых на первом этапе было выполнено частичное расщепление паренхимы печени между ее частями (у 3 из 5 человек). Окончательное разделение печеночной ткани в условиях развившегося спаечного процесса сопровождалось более высокой кровопотерей. У 2 больных она составила 1700 и 3000 мл и была связана, в одном случае, с нарушением целостности нижней полой вены при мобилизации коротких вен печени, а в другом — с краевой резекцией нижней полой вены из-за инвазии опухолевого узла в устье правой печеночной вены. Всем больным выполнена R0 резекция.

Показатели АЛТ и АСТ по истечении первых суток составляли  $280,4 \pm 153,6$  и  $246,9 \pm 106,9$  Ед/л, соответственно, на 6 сутки —  $76,7 \pm 49,5$  и  $49,9 \pm 35,3$  Ед/л, соответственно. Полная нормализация биохимических показателей печени колебалась в пределах 4–13 суток (в среднем 8 суток).

Послеоперационные осложнения второго этапа развились у 7 больных (39,0%). При этом осложнения  $\geq 3$ а степени по Clavien-Dindo — у четырех из них (23,5%). Прежде всего, не удалось избежать острой печеночной недостаточности и она последовала у двух оперированных (grade C по критериям ISGLS). У 1 пациента

наблюдалось кровотечение из зоны расщепления печени (релапаротомия, остановка кровотечения электрокоагуляцией, гемостатическими губками). У 3 больных сформировались желчные фистулы со скудным отделяемым (grade B по критериям ISGLS), не повлиявших на исход лечения. В одном случае наблюдался перекрут печеночно-двенадцатиперстной связки с нарушением пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку (наружное дренирование общего желчного протока) (табл. 2).

Умерла 1 больная (5,5%) на вторые сутки после расширенной правосторонней гемигепатэктомии от острой пострезекционной печеночной недостаточности. Нам представляется, что причиной ее развития явилось преждевременное выполнение второго этапа операции. Несмотря на то, что прошло 95 суток после первого этапа и биохимические показатели крови нормализовались, объем остающейся паренхимы печени составлял 28%, а степень гипертрофии составила 67%, что ниже средних показателей по этой группе больных ( $33,1 \pm 2,8\%$  и  $82,8\%$ , соответственно).

Прогрессирование заболевания в виде появления метастазов в оставшейся ткани печени и/или в легких в течение первого года после операции отмечено у 10 из 17 больных (58,8%), при этом общая выживаемость в течение года составила 66,6%.

### Обсуждение

Собственный опыт первых операций по методике ALPPS свидетельствует о том, что расщепление паренхимы печени по междолевой борозде с пересечением внутрипеченочных венозных коллатералей и перевязкой ветви воротной вены пораженной доли приводит к усилению регенеративных способностей остающейся паренхимы печени и более быстрой ее гипертрофии. При этом на начальном этапе накопления клинического

опыта мы практиковали частичную транссекцию ткани печени. Однако в дальнейшем мы убедились, что частичная транссекция, с одной стороны, часто не приводила к должной гипертрофии остающейся части органа, а с другой стороны — создавала повышенные трудности при выполнении второго этапа операции ввиду последующего развития спаечного процесса, что нередко влекло за собой излишнюю кровопотерю. Учитывая эти обстоятельства, мы в последующем полностью отказались от частичного расщепления печеночной ткани между долями печени в пользу полной транссекции до ретропеченочного сегмента нижней полой вены.

Эффективная гипертрофия FLR способствует расширению возможностей выполнения радикальных резекций у пациентов с изначально нерезектабельными или условно резектабельными метастазами в печени. Доля таких больных среди прооперированных нами пациентов с метастазами колоректального рака в печени составила 5,62%. При этом частота послеоперационных осложнений и летальности сопоставима со стандартными двухэтапными резекциями печени [9–11]. Это дает основание рассматривать методику ALPPS в качестве перспективного направления в лечебном алгоритме предупреждения острой пострезекционной печеночной недостаточности у больных с изначально недостаточным FLR (менее 30%).

Дальнейший прогресс во внедрении этой методики мы связываем с разработкой четких критериев оценки функции остающейся ткани печени для точного расчёта безопасных сроков выполнения второго, основного этапа операции у конкретного пациента. Определение оптимального интервала между этапами операции только на основании объемных характеристик остающейся паренхимы печени является недостаточным и небезопасным. Оценка функционального статуса ткани печени также позволит сократить интервал между этапами операции, при этом ожидаемы меньшая выраженность рубцово-спаечного процесса и, соответственно, снижение длительности этапа мобилизации печени и выделения структур гепато-дуоденальной связки на основном этапе [4].

Первостепенной задачей остается также разработка критериев отбора пациентов для данного хирургического вмешательства с целью минимизации риска прогрессирования заболевания в раннем послеоперационном периоде. По данным большинства авторов, безрецидивная выживаемость в течение 1 года у этих больных не превышает 50% [9]. В нашей группе оперированных пациентов этот показатель составил 38,6%.

## Заключение

В настоящее время операция ALPPS, бесспорно, продолжает оставаться «вынужденным» вмешательством, но для ряда пациентов оно может стать единственным способом выполнения радикальной операции при нерезектабельных или погранично резектабельных метастазах колоректального рака в печени.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Schnitzbauer AA, Lang SA, Goessmann H, et al. Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Ann Surg.* 2012; 255(3): 405–414. doi: 10.1097/SLA.0b013e31824856f5.
2. Nadalin S, Capobianco I, Li J, et al. Indications and Limits for Associating Liver Partition and Portal Vein Ligation for Staged Hepatectomy (ALPPS). Lessons Learned from 15 Cases at a Single Centre. *Zeitschrift Für Gastroenterologie.* 2014; 52(01): 35–42. doi: 10.1055/s-0033-1356364.
3. Per Sandström, Bård I Rosok, Ernesto Sparreliid, et al. ALPPS Improves Resectability Compared With Conventional Two-stage Hepatectomy in Patients With Advanced Colorectal Liver Metastasis Results From a Scandinavian Multicenter Randomized Controlled Trial (LIGRO Trial). *Ann Surg.* 2018; 267(5): 833–840. doi: 10.1097/SLA.0000000000002511.
4. Восканян С.Э., Чучуев Е.С., Артемьев А.И. и др. Associating Liver Partition and Portal vein Ligation for Staged hepatectomy (ALPPS) в лечении очаговых образований печени // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2018. — №2. — С.39–44. [Voskanyan SE, Chuchuyev ES, Artemiyev AI, et al. Associating Liver Partition and Portal vein Ligation for Staged hepatectomy (ALPPS) in focal liver diseases management. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2018; 2: 39–44. (In Russ).] doi: 10.17116/hirurgia2018239-44.
5. Dokmak S, Belghiti J. Which Limits to the «ALPPS» Approach. *Ann Surg.* 2012; 256(3): e6. doi: 10.1097/sla.0b013e318265fd64.
6. Чайченко Д.В., Надвигова Е.А., Важенин А.В. и др. Непосредственные результаты применения ALPPS-процедуры у пациентов с обширным метастатическим поражением печени // Российский онкологический журнал. — 2014. — 19(4). — С.51–52. [Chaychenko DV, Nadvigova EA, Vazhenin AV, Privalov AV. Immediate results of the ALPPS procedure in patients with extensive metastatic liver disease. *Russian Journal of oncology.* 2014; 19(4): 51–52. (In Russ).]
7. Скипенко О.Г., Чардаров Н.К., Багмет Н.Н. и др. ALPPS — новая возможность двухэтапного хирургического лечения больных с метастазами рака толстой кишки // Хирургия. — 2014. — №9. — С. 23–29. [Skipenko OG, Chardarov NK, Bagmet NN, et al. Associated liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS) — new opportunity in two-stage liver resection in patients with colorectal cancer metastases. *Khirurgiia.* 2014; 9: 23–29. (In Russ).]
8. Козырин И.А., Ермаков Н.А., Лядов В.К., Коваленко З.А. Опыт двухэтапной резекции печени (ALPPS) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2014. — №12. — С.24–28. [Kozyrin IA, Ermakov NA, Lyadov VK, Kovalenko ZA. Experience of two-staged liver resection (ALPPS). *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2014; 12: 24–28. (In Russ).]
9. Dimitri A, Raptis, Michael Linecker, Patryk Kambakamba, et al. Defining Benchmark Outcomes for ALPPS. *Ann Surg.* 2019; 270(5): 835–841. doi: 10.1097/SLA.0000000000003539.
10. Liu Y, Yang Y, Gu S, Tang K. A systematic review and meta-analysis of associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS) versus traditional staged hepatectomy. *Medicine.* 2019; 98(15): e15229. doi: 10.1097/MD.00000000000015229.
11. Pim B, Olthof, Andreas A. Schnitzbauer, Erik Schadde. The HPB controversy of the decade: 2007–2017 — Ten years of ALPPS. *Eur J Surg Oncol.* 2018; 44(10): 1624–1627. doi: 10.1016/j.ejso.2018.06.005.

## ОЦЕНКА БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Агаев Р.М., Садыхов Ф.Г.\*, Гардашов Н.Т.

Научный центр хирургии им. Академика М.А.Топчубашова,  
Баку, Республика Азербайджан

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_42

**Резюме.** Целью работы является изучение отдаленных результатов лечения больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) для выбора оптимальной лечебной тактики с учетом особенностей течения заболевания и характера имеющихся осложнений. Изучение отдаленных результатов лечения проведено из 481 больного, лечившегося в клинике у 340 больных АИТ с учетом перенесенных больными различными методами лечения. Были использованы анамнестические, клинические, радиологические, ультразвуковые, рентгенологические, цитологические методы исследования и анкетирование. Использовался разработанный нами специальный опросник. Анкета состояла из 7 групп вопросов, которые позволяли выявлять возможные осложнения оперативного вмешательства и другого примененного метода лечения его недостатки, рецидив заболевания, соблюдение пациентом рекомендаций врача, потребность в заместительной гормональной терапии, а также субъективную оценку пациентом состояния своего здоровья. Анализ проведен путем осмотра пациентов, которые были вызваны в клинику для контроля за их состоянием, а также с помощью опросника, включающего вопросы, о субъективном состоянии пациента, наличия у него жалоб, физического функционирования, общего здоровья, жизнеспособности, психологического здоровья, социального функционирования, состояния трудоспособности. Сроки наблюдения составляли от 1 года до 5 лет и более.

Результаты и обсуждение. Разработанный метод лазерной фотодинамической терапии (ФДТ) позволяет осуществить прецизионное воздействие на патологический процесс в щитовидной железе, а в дальнейшем дополнить лечебный эффект поливалентным позитивным воздействием внутривенного лазерного облучения крови низкоинтенсивным лазерным излучением (ВЛОК – НИЛИ), что приводит к раннему купированию признаков воспаления и к снижению рецидива с 45% до 18% при уменьшении фармакологической нагрузки на пациента.

**Ключевые слова:** аутоиммунный тиреоидит, хирургическое лечение, тиреоидэктомия.

### Введение

Вопросы выбора метода лечения больных АИТ до настоящего времени далеки от окончательного решения. Несмотря на обоснованные показания к хирургическому лечению узловых форм АИТ, выбор метода лечения пациентов с диффузной формой заболевания остается открытым. Диффузная форма АИТ встречается примерно у 40–60% пациентов [1; 2]. Клиническая картина болезни определяется степенью выраженности и распространенностью патологических изменений щитовидной железы [3; 4]. Больные аутоиммунным тиреоидитом обращаются к различным специалистам (терапевтам, эндокринологам, хирургам и др.), которые по целому ряду объективных и субъективных причин не могут установить точный диагноз и оказать эффективную лечебную помощь. Нередко даже при верифицированном диагнозе АИТ длительные курсы консервативной терапии приносят лишь временный эффект, а после прекращения терапии у 40–60% пациентов отмечается рецидив заболевания

### EVALUATION OF IMMEDIATE AND DISTANT RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Агаев Р.М., Садыхов Ф.Г.\*, Гардашов Н.Т.

Scientific Centre of Surgery named after Acad. M.A. Topchubashov,  
Baku, Republic of Azerbaijan

**Abstract.** The purpose of the work was to study the long-term treatment results of patients with autoimmune thyroiditis to choose the optimal treatment tactics, taking into account the characteristics of the course of the disease and the nature of the existing complications. Of the 481 autoimmune thyroiditis patients treated in a clinic, we studied the long-term treatment results of 340 patients who undertook various treatments. Anamnestic, clinical, radiological, ultrasound, radiological, cytological research methods, and questionnaires were used. A special questionnaire we developed was used. The questionnaire consisted of 7 groups of questions, which made it possible to identify possible complications of surgery and other applied method of treatment, its shortcomings, relapse of the disease, patient compliance with the doctor's recommendations, the need for hormone replacement therapy, as well as the patient's subjective assessment of his health status. The analysis was carried out by examining patients who were called to the clinic to monitor their condition, as well as using a questionnaire that includes questions about the patient's subjective state, whether he has complaints, physical functioning, general health, vitality, psychological health, social functioning, working capacity. The observation period ranged from 1 to 5 years or more.

Results and discussion. The developed method of laser photodynamic therapy (PDT) allows a precise effect on the pathological process in the thyroid gland, and in the future to supplement the therapeutic effect with a polyvalent positive effect of intravenous laser blood irradiation with low-intensity laser radiation (ILBI-LILR), which leads to early relief of signs of inflammation and to decrease in relapse from 45% to 18% with a decrease in the pharmacological load on the patient.

**Keywords:** autoimmune thyroiditis, surgical treatment, Extremely subtotal resection of the thyroid gland, Thyroidectomy.

[5–7]. Такое положение не может удовлетворить специалистов, оказывающих помощь такого рода больным и требует разработки новых более эффективных методов лечения, способных оптимизировать результаты лечения больных АИТ, сократить показатели инвалидности и экономические расходы на лечение [2; 5; 8].

Согласно данным литературы на сегодняшний день в арсенале врачей нет высокоэффективных и безопасных средств для лечения аутоиммунных заболеваний. Согласно клиническим рекомендациям, в настоящее время отсутствуют какие-либо методы воздействия на собственно аутоиммунный процесс в щитовидной железе [3; 6; 9]. Общий принцип лечения аутоиммунных болезней – подавление активности иммунной системы (иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, глюкокортикоиды, а также гормоны щитовидной железы, плазмаферез др.). Однако эти препараты доказали свою эффективность при лечении больных с диффузной и атрофической формами АИТ. Следовательно, если взгляды большинства исследо-

e-mail: namiq.qardashov@mail.ru

вателей на подходы к диагностике АИТ совпадают, то вопросы выбора метода лечения АИТ до сего времени остаются нерешенной проблемой. Общепринятым подходом в наблюдении за пациентами с тиреоидитом Хашимото является периодический (раз в 1/2 года — 1 год) контроль уровня гормонов щитовидной железы для исключения их дефицита [3; 4; 7].

Появление исследований, посвященных благоприятным результатам лечения больных АИТ с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасном диапазоне расширяет арсенал методов лечения АИТ [2; 10; 11]. Вместе с тем, не установлено при какой форме АИТ применение лазерной ФДТ наиболее эффективно. На основании обнаруженного бактерицидного действия ФДТ в последние годы отмечено успешное внедрение лазерной фотодинамической терапии (ФДТ) в клиническую практику при лечении доброкачественных и злокачественных новообразований кожи различных локализаций, псориаза, а также — воспалительных заболеваний [12; 13]. Фотодинамическое воздействие носит локальный характер, а бактерицидный эффект ограничивается зоной лазерного облучения, что позволяет избежать ряда побочных эффектов, наблюдаемых при антибактериальной терапии [14–16]. С нашей точки зрения, в настоящее время вполне оправдано изучить возможность применения метода лазерной ФДТ в лечении больных диффузной формой АИТ. Накопленный опыт дает основание применить данный метод при лечении АИТ. Поддаются ли положительному воздействию узловые формы АИТ. Детально не описана методика применения лазерной терапии. Нет данных об отдаленных результатах лечения в сравнении с другими методами лечения АИТ. В том числе в сравнении с результатами хирургического лечения этого заболевания.

**Цель работы:** изучить отдаленные результаты лечения больных аутоиммунным тиреоидитом для выбора оптимальной лечебной тактики с учетом особенностей течения заболевания и характера имеющихся осложнений.

### Общая характеристика больных

Работа основана на изучении результатов лечения 481 больного, госпитализированных на клиническую базу НЦХ им. Академика М.А. Топчубашова. Из 481 больного, лечившегося в клинике в ближайшие сроки (в течение первого года после лечения) обследовано 437 человек (из анализа исключены 39 пациентов, переданных для лечения онкологам, в связи с диагностированным раком щитовидной железы, а также пятеро умерших пациентов в раннем послеоперационном периоде после оперативных вмешательств по поводу аутоиммунного тиреоидита (АИТ). В отдаленные сроки после лечения обследовано 340 пациентов. Сроки наблюдения составили от 1 года до 5 лет.

Мы выделили 3 группы пациентов с учетом примененных методов лечения. В первую группу включили

**Табл. 1.** Сроки наблюдения за больными АИТ после хирургического лечения, фотодинамической терапии и традиционной консервативной терапии

Группа	Кол-во пролеченных больных	Сроки наблюдения		
		1 год	2-3 года	3-5 лет
1-я группа Консервативная терапия	129 (100%)	128 (99,2%)	110 (85,2%)	103 (79,8%)
2-я группа Фотодинамическая терапия в сочетании с ВЛОК-НИЛИ	106 (100%)	98 (92,5%)	91 (85,8%)	80 (75,5%)
3-я группа Хирургическое лечение	202 (100%)	184 (91,1%)	180 (89,1%)	157 (77,7%)
Сводные данные	437 (100%)	410 (93,8%)	381 (87,2%)	340 (77,8%)

129 больных, которые получали курс консервативной терапии хронического аутоиммунного тиреоидита в сочетании с сеансами внутривенного лазерного облучения крови низкоинтенсивным лазерным излучением (ВЛОК–НИЛИ). В сроки наблюдения от 1 года до 5 лет прослежено 103 (79,8%) пациента. Во вторую группу включено 106 пациентов, у которых лечение проводилось методом лазерной фотодинамической терапии (ФДТ) и сеансами ВЛОК–НИЛИ. В сроки 3–5 лет включительно прослежено 80 (75,5%) из 106 пациентов этой группы. Третью группу составили 202 пациента, которые перенесли оперативные вмешательства по поводу АИТ. В послеоперационном периоде все больные этой группы получили 7–8 курсов внутривенного лазерного облучения крови низкоинтенсивным лазерным излучением (ВЛОК–НИЛИ). Среди больных первой группы мы проследили 157 (77,7%) из 202 пациентов на протяжении 3–5 лет после хирургического вмешательства (табл. 1).

Для оценки эффективности различных методов лечения изучено состояние этих пациентов в динамике. С этой целью были использованы анамнестические, клинические, радиологические, ультразвуковые, рентгенологические, цитологические методы исследования и анкетирование. Использовался разработанный нами специальный опросник. Анкета состояла из 7 групп вопросов, которые позволяли выявлять возможные осложнения оперативного вмешательства его недостатки, рецидив заболевания, соблюдение пациентом рекомендаций врача, потребность в заместительной гормональной терапии, а также субъективную оценку пациентом состояния своего здоровья.

### Результаты исследования

С целью оценки состояния пациентов в каждой из трех групп мы учитывали ряд клинических симптомов и признаков, которые выявлялись у пациентов при наблюдении за ними в отдаленные сроки. Мы изучили частоту выявления перечисленных синдромов в каждой из 3 групп больных. Из данных приведенных в табл. 2 следует отметить, что среди общего количества пролеченных

Табл. 2. Частота гипотиреоза в трех группах больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом в отдаленные сроки после различных видов лечения

Группы	Кол-во больных	Клинические синдромы гипотиреоза					Всего больных с гипотиреозом
		Обменно-гипотермический	Микседематозный	Поражение сердечно-сосудистой системы	Анемический	Эктодермальных нарушений	
I	157	18 (17,8%)	12 (14,0%)	14 (15,3%)	28 (17,8%)	23 (14,6%)	62 (39,4%)
II	80	4 (5,0%)	2 (2,5%)	4 (5,0%)	7 (8,7%)	6 (7,5%)	14 (17,5%)
III	103	14 (13,6%)	10 (9,7%)	4 (3,9%)	7 (6,8%)	9 (8,7%)	25 (24,2%)
Св.данные	340	36 (10,5%)	24 (7,1%)	22 (6,5%)	42 (12,4%)	38 (11,2%)	101 (29,7%)

больных явления гипотиреоза выявлены у 101 (29,7%) из 340 прослеженных пациентов. Следует подчеркнуть, что количество больных с гипотиреозом меньше числа пациентов, у которых выявлены те или иные клинические синдромы гипотиреоза, так как у одного и того же больного наблюдались два или более синдромов этого состояния.

При сравнительной оценке состояния больных в группах установлено, что клинические признаки гипотиреоза чаще всего выявлены у лиц, перенесших оперативное вмешательство — у 62 (39,4%) из 157 прослеженных пациентов. Среди пациентов I группы гипотиреоз выявлен у с меньшей частотой у 14 (17,5%) из 80 прослеженных больных. А среди пациентов II группы почти у каждого четвертого прослеженного в отдаленные сроки больного у 25 (24,2%) из 103 человек. Все больные с явлениями гипотиреоза на протяжении всего срока наблюдения получали поддерживающую терапию. Следует подчеркнуть, что у части больных признаки гипотиреоза были выражены не резко и выявлялись только при соответствующем направленном опросе пациента или при исследовании гормонального статуса пациента. То есть речь идет о субклиническом (скрытом) гипотиреозе. Симптомами скрытого гипотиреоза может быть нарушение памяти, снижение работоспособности, умеренное увеличение массы тела, выпадение волос, ухудшение аппетита. И лишь в случаях выраженного гипотиреоза, который выявлен у 36 из 340 пациентов проявлялся комплекс симптомов, укладывающийся в один из клинических синдромов (табл. 3). Диагностика такого состояния основывалась на комплексной оценке общей картины заболевания: включающей в себя чисто клинические признаки, а также данные лабораторного и инструментального исследований (ультразвуковое исследование, ТАБ щитовидной железы (ее остатка)).

Так симптомы субклинического гипотиреоза среди больных третьей группы отмечены у 43 (27,4%) из 157 больных. Все больные с признаками гипотиреоза в отдаленные сроки после операции получали 0,05 г тиреоидина в сутки. Среди больных II группы из 80 прослеженных пациентов симптомы гипотиреоза выявлены у 20 (25,0%) пациентов. Достаточно часто клинические проявления гипотиреоза отмечены среди больных II группы у 33 (32,0%) из 103 пациентов. В настоящее время основным способом наблюдения и контроля за состоянием тиреоидного остатка у оперированных больных

Табл. 3. Количество больных с различными формами гипотиреоза отдаленные сроки после различных методов лечения

Группа	Кол-во больных	Гипотиреоз		Всего больных с гипотиреозом
		Субклинический	Клинический	
I	103 (100%)	8 (7,8%)	25 (24,3%)	33 (32,0%)
II	80 (100%)	6 (7,5%)	14 (17,5%)	20 (25,0%)
III	157 (100%)	43 (27,4%)	62 (39,5%)	105 (66,9%)
Сводные данные	340 (100%)	57 (16,5%)	101 (29,7%)	158 (46,5%)

является ультразвуковое исследование. У 202 оперированных пациентов проведен анализ данных динамического ультразвукового исследования, которое выполнялось через 1–3, 6–8, 12–14, 24–26 месяцев после операции. Остаточная тиреоидная ткань была выявлена у 106 (52,4%) из 202 пациента. У остальных 96 человек тиреоидный остаток визуализировать не удалось: у 93 обследованных больных после тиреоидэктомии, у 1 (2,4%) из 42 прослеженных пациентов после предельно субтотальной резекции ЩЖ и у 2 (3,0%) человек из 67 прослеженных больных после субтотальной резекции ЩЖ.

Полное отсутствие тиреоидной паренхимы у пациентов, которым выполнялась субтотальная резекция щитовидной железы, по нашему мнению, связано с быстрой деградацией тиреоидного остатка, обусловленного микроциркуляторными нарушениями, развившимися в послеоперационном периоде. Для оценки местных изменений послеоперационного состояния остатка щитовидной железы мы использовали классификацию, выделяющую 4 типа изменений (Бубликов А.Е. 2004). При динамическом наблюдении за 106 пациентами, у которых тиреоидная ткань была визуализирована (табл. 4).

Из приведенных в табл. 4 данных можно заметить, что у оперированных больных наиболее часто встречался гипертрофический тип изменения объема тиреоидного остатка — этот вариант отмечен у 38 (35,8%) из 106 обследованных пациентов. Важным критерием, характеризующим состояние системы тиреоидного гомеостаза является период стабилизации объема культы щитовидной железы и нормализация ее структуры (при ультразвуковом исследовании паренхима железы представляется однородной и изоэхогенной, имеющая нормальную васкуляризацию). Стабильным на протяжении всего периода наблюдения, объем тиреоидного остатка был у 13 (12,3%) человек. Через 6–8 мес. после операции его паренхима была однородной и имела нормальную

Табл. 4. Распределение пациентов с учетом типа изменения тиреоидного остатка

Тип тиреоидного остатка	Сроки наблюдения					Всего больных
	1–3 месяца	6–8 месяцев	12–14 месяцев	14–18 месяцев	24–26 месяцев	
Гипертрофический	10 (26,3%)	21 (55,3%)	3 (7,9%)	2 (5,3%)	2 (5,3%)	38 (35,8%)
Стабильный	3 (23,0%)	2 (15,4%)	6 (46,2%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	13 (12,3%)
Гипотрофический	8 (23,5%)	16 (47,5%)	5 (14,7%)	3 (8,8%)	2 (5,9%)	34 (32,1%)
Атрофический	5 (23,8%)	7 (30%)	7 (30%)	1 (4,8%)	1 (4,8%)	21 (19,8%)
Сводные данные	26 (24,5%)	46 (43,4%)	21 (19,8%)	7 (6,6%)	8 (7,5%)	106 (100%)

васкуляризацию у 3 (23,0%) больных. Через 12–14 мес. у 2 (15,4%). А через 24–25 мес. у 1 (7,7%) пациента. Гипотрофический тип изменения объема тиреоидного остатка выявлен у 34 (32,1%) пациентов. Стабилизация объема тиреоидного остатка через 6–8 мес. после операции наблюдалась у 10 (26,3%).

Полная атрофия тиреоидной паренхимы в различные сроки после операции наступила у 21 (19,8%) пациента. У 4 пациентов, с развившимся после операции рецидивом АИТ удалось добиться стабилизации процесса и избежать повторного оперативного вмешательства на фоне приема — тироксина и других средств, удалось снять напряжение в системе гипофиз-щитовидная железа и снизить уровень ТТГ до границ среднего интервала нормы. Таким образом, когда доза — тироксина была адекватной, а уровень ТТГ находился в среднем интервале нормы, нормализация структуры и стабилизация объема тиреоидного остатка происходила раньше. В целях оценки состояния гормонального гомеостаза пациентов в поздние сроки после лечения мы изучили концентрацию тиреоидных гормонов в общей сложности у 90 больных, распределенных на три группы с учетом проведенных методов лечения.

Согласно данным представленным в табл. 5 можно отметить, что в каждой из трех групп пациентов наблюдались признаки гипотиреоза. Если у больных II группы эти признаки по лабораторным показателям были не резко выражены и у большинства пациентов соответствовали субклиническому гипотиреозу, то у больных I и III групп эти признаки достаточно выражены и определялись в высоких показателях ТТГ и низком уровне Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>. Другими словами если у больных II группы с большей частотой выявлялись признаки субклинического гипотиреоза, то у больных I и III группы чаще наблюдались более глубокие и выраженные признаки клинического гипотиреоза. Анализ полученных данных свидетельствовал о том, что послеоперационный гипотиреоз наблюдался у всех пациентов, перенесших субтотальную резекцию щитовидной железы и тиреоидэктомию и почти у 1/3 пациентов (32%), получавших традиционное консервативное лечение.

Учитывая наличие такого рода изменений, фактически у каждого пациента во всех трех группах больных нами назначалась заместительная терапия левотироксином. Дозировка: 1 раз в сутки, натощак за 30–60 мин. до завтрака. Пациентам в случаях приема большого количества лекарственных препаратов натощак, либо имеющих трудности с приемом препарата рано по другим

Табл. 5. Концентрация некоторых тиреоидных гормонов щитовидной железы в трех группах у 90 пациентов АИТ в поздние сроки наблюдения 1 год и более

Группа пациентов	Показатели тиреотропного гормона свободного тироксина и свободного трийодтиронина		
	ТТГ мМЕ/л Норма 0,2–4,2	Т <sub>4</sub> пмоль/л Норма 12,0–22,0	Т <sub>3</sub> пмоль/л Норма 3,1–6,8
I группа Кол-во обследованных больных (n = 30)	7,1± (4,25–6,13)	5,7± (2,9–3,1)	1,7± (1,9–2,57)
II группа Кол-во обследованных больных (n = 20)	6,7± (2,05–6,2)	7,4± (3,9–5,43)	2,2± (3,1–4,51)
III группа Кол-во обследованных больных (n = 40)	5,4± (3,71–6,4)	7,9± (4,2–5,1)	2,1± (3,1–4,48)

причинам можно принимать левотироксин, перед сном за 3 часа после последнего приема пищи. Суточная доза устанавливалась индивидуально: у взрослых полная заместительная доза препарата составляла 1,5–2,0 мкг/сут., а в пожилом возрасте даже меньше 1,0 мкг/сут. Исследование качества жизни пациентов показало, что при адекватно проводимой заместительной терапии, оно практически не меняется.

## Выводы

1. Клинические наблюдения и данные цитологического исследования в динамике у больных, получивших сеанс лазерной ФДТ убедительно свидетельствует о высокой эффективности этого метода при лечении пациентов диффузной формой АИТ.
2. Применение лазерных технологий (лазерная ФДТ в сочетании с ВЛОК-НИЛИ) в лечении больных АИТ расширяет возможности консервативной терапии и дополняет арсенал эффективных методов лечения этого заболевания. Простота способов, их доступность, надежность, исключение термического повреждения щитовидной железы дают, по нашему глубокому убеждению, основание к внедрению этих методов в клиническую практику.
3. Потенцирование традиционного консервативного лечения больных АИТ фотодинамической терапией позволяет получить хорошие и удовлетворительные результаты в 71,7% наблюдений, что дает основание рекомендовать ФДТ как эффективный способ, дополняющий традиционное консервативное лечение.

4. Консервативная (заместительная) терапия, основанная на принципе приема левотироксина в сочетании с сеансами ВЛОК–НИЛИИ занимает важное место в арсенале имеющихся методов лечения больных АИТ. Этот метод, принесяший хороший и удовлетворительный результат в 61,0% наблюдений, дает основание рекомендовать его к применению у больных атрофической формой АИТ, у женщин с послеродовым тиреоидитом, а также показан в качестве поддерживающей терапии у больных с гипотиреозом в поздние сроки после операции (в дозировке, не превышающей 0,25 мкг в сутки). Эутиреоидное состояние достигается назначением левотироксина в суточной дозе от 50 мкг в сутки.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аристархов Р.В. и др. Сравнительные аспекты традиционной терапии и применения лазера для лечения подострого тиреоидита де Кервена // Лазерная медицина. — 2016. — Т.20. — №4. — С.19-24. [Aristarkhov RV, et al. Comparative aspects of traditional therapy and the use of a laser for the treatment of subacute Kerven's thyroiditis. Laser Medicine. 2016; 20(4): 19-24. (In Russ).]
2. Кривова В.А. Неинвазивная лазеротерапия в системе реабилитации больных аутоиммунным тиреоидитом: Дисс. ... канд. мед. наук. 2010. [Krivova VA. Non-invasive laser therapy in the system of rehabilitation of patients with autoimmune thyroiditis [dissertation]. 2010. (In Russ).]
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. — СПб: Питер. — 2001. — 416 с. [Valdina E.A. Diseases of the thyroid gland. — SPb: Peter. — 2001. — 416 p. (In Russ).]
4. Wiersinga WM. Clinical Relevance of Environmental Factors in the Pathogenesis of Autoimmune Thyroid Disease. Endocrinol Metab. (Seoul). 2016; 31(2): 213-22.
5. Саприна Т.В. Общие закономерности и особенности дисрегуляции иммунной системы при эндокринных заболеваниях аутоиммунного генеза: Дисс. ... докт. мед. наук. Томск; 2014. [Saprina TV. General patterns and features of dysregulation of the immune system in endocrine diseases of autoimmune genesis. [dissertation]. Tomsk. 2014. (In Russ).]
6. Kim KW, Park YJ, Kim EH, et al. Elevated risk of papillary thyroid cancer in Korean patients with Hashimoto's thyroiditis. Head Neck. 2011; 33(5): 691-695.
7. Михайлова С.В., Зыкова Т.А. Аутоиммунные болезни щитовидной железы и репродуктивные нарушения у женщин // Сибирский Медицинский журнал. — 2013. — №8. — С.26-31 [Mikhaylova SV, Zykora TA. Autoimmune pathology of the thyroid gland and reproductive disorders in women. Sibirskiy Meditsinskiy zhurnal. 2013; 8: 26-31. (In Russ).]
8. Самсонова А.М., Левин А.В., Гаврилова Н.А. Компьютерная рефлексотерапия в восстановительном лечении пациентов хроническим аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом // Вестник новых медицинских технологий. — 2016. — №4. [Samsonova AM, Levin AV, Gavrilova NA. Computer reflexotherapy in the rehabilitative treatment of patients with chronic autoimmune thyroiditis, hypothyroidism. Vestnik novykh meditsinskih tekhnologiy. 2016; 4. (In Russ).]
9. Ruggeri RM, Trimarchi F, Giuffrida G, et al. Autoimmune comorbidities in Hashimoto's thyroiditis: different patterns of association in adulthood and childhood/adolescence. Eur J. Endocrinol. 2017; 176(2): 133-41.
10. Москвин С.В., Хадартцев А.А., Лазерное освечение крови: основные терапевтические методы (систематический обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. — 2018. — №1. — С.141-150. [Moskvin SV, Khadartsev AA. Laser blood illumination: basic therapeutic methods (systematic literature review). Bulletin of new medical technologies. 2018; 1: 141-150. (In Russ).]
11. Толстых П.И. Теоретические и практические аспекты фотодинамической терапии ран различного генеза. Прологомены. — Москва: Альтаир, 2012. — С.247-249. [Tolstykh PI. Theoretical and practical aspects of photodynamic therapy of wounds of various origins. Prolegomena. Moscow: Altair, 2012. P.247-249. (In Russ).]
12. Москвин С.В. и др. Внутривенное лазерное освечение крови // Клиническая медицина и фармакология. — 2017. — Т.3. — №1. — С. 21-25. [Moskvin SV, et al. Intravenous laser blood illumination. Clinical medicine and pharmacology. 2017; 3(1): 21-25. (In Russ).] DOI: 10.12737/article\_59300a8b187f65.72444083.
13. Карабинская Е.В. Применение низкоинтенсивного лазерного облучения крови (ВЛОК) в лечении различных иммунопатологических состояний // Лазерная медицина. — 2014. — Т.18. — Вып.2. — С.32. [Karabinskaya EV. Application of low-intensity laser blood irradiation (ILBI) in the treatment of various immunopathological conditions. Laser Medicine. 2014; 18(2): 32. (In Russ).]
14. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. Том 2. — Москва-Тверь: Триада, 2014. — 895 с. [Moskvin SV. The effectiveness of laser therapy. V.2. Moscow-Tver: Triada, 2014. 895 p. (In Russ).]
15. Мачнева Т.В. Фотодинамический механизм терапевтического действия лазерного и светодиодного излучения: Дисс. ... докт. мед. наук. 2016. [Machneva TV. Photodynamic mechanism of the therapeutic action of laser and LED radiation [dissertation]. 2016. (In Russ).]
16. Плужников М.С., Карпищенко С.А., Рябова М.А. Контактная лазерная хирургия. — С.-Петербург: Эскулап, 2005. — 194 с. [Pluzhnikov MS, Karpishchenko SA, Ryabova MA. Contact laser surgery. St. Petersburg: Esculap, 2005. 194 p. (In Russ).]

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗАМИ ГЛУБОКИХ ВЕН АПИКСАБАНОМ

Суковатых Б.С.\*<sup>1</sup>, Суковатых М.Б.<sup>1</sup>, Середицкий А.В.<sup>2</sup>,  
Мурадян В.Ф.<sup>2</sup>, Лапинас А.А.<sup>2</sup>, Гордов М.Ю.<sup>3</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_47

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск

<sup>2</sup> Орловская областная клиническая больница, Орел

<sup>3</sup> Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Курск

**Резюме.** Цель исследования: сравнить эффективность и безопасность апиксабана при лечении дистальных и проксимальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей без и в сочетании со стартовой терапией гепарином.

Материалы и методы. Изучены результаты лечения 120 больных тромбозом глубоких вен нижних конечностей. Первую группу составили пациенты с дистальным, расположенным ниже щели коленного сустава, а вторую — с проксимальным тромбозом выше щели коленного сустава. Первая группа была разделена на подгруппы А и Б, а вторая — на подгруппы В и Г по 30 человек в каждой. В подгруппах А и В стартовая терапия гепарином не проводилась, а сразу назначался пероральный прием апиксабана в подгруппе А в течение 3 месяцев, а в подгруппе В — в течение 6 месяцев. В подгруппах Б и Г больным проводили стартовую терапию нефракционным гепарином до снижения интенсивности болевого и отека синдромов, а затем в подгруппе Б — трехмесячный, а в подгруппе Г — шестимесячный прием апиксабана. Длительность гепаринотерапии в подгруппе Б в среднем составляла 2 суток, а в подгруппе Г — 5. Во время лечения регистрировали частоту проявлений геморрагического синдрома. Результаты лечения оценивали через 1 год по степени проходимости глубоких вен и выраженности нарушения венозного оттока по шкале Villalta.

Результаты исследования. Геморрагический синдром развился у 14 (11,7%) больных по 7 случаев в каждой группе. Он проявлялся кожными, ротоглоточными и глазными геморрагиями, которые были небольшие по объему и корригировались снижением дозы апиксабана. В первой группе полное восстановление просвета вен зарегистрировано у 45 (75%), а во второй группе — у 19 (31,7%), частичное, соответственно, — у 15 (25%) и 33 (55%) больных. Случаев окклюзии в первой группе не было, а во второй она развилась у 8 (13,3%) пациентов. В первой группе у 45 (75%) через 1 год проявления хронической венозной недостаточности не было, а во второй группе — у 19 (31,7%). Средняя и тяжелая степень нарушений развилась в первой группе у 4 (6,7%), а во второй группе — у 25 (41,7%) пациентов. У больных дистальным тромбозом не было значимых различий между подгруппами А и Б, а у пациентов с проксимальными тромбозами стартовая терапия гепарином в подгруппе Г позволила снизить частоту нарушения венозного оттока в 1,3 раза по сравнению с подгруппой В.

Заключение. Стартовая терапия гепарином улучшает результаты лечения больных проксимальными тромбозами глубоких вен.

**Ключевые слова:** проксимальный; дистальный; тромбоз глубоких вен; нижние конечности; апиксабан; стартовая терапия гепарином.

### Введение

Одной из проблем современной флебологии является лечение тромбозов глубоких вен (ТГВ), сопровождающихся снижением артериального притока. Существуют два варианта течения таких тромбозов: белая и синяя флегмазия. При проксимальных ТГВ резкое затруд-

### EFFECTIVENESS OF PRELIMINARY HEPARINOTHERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP VEIN THROMBOSES WITH APIXABAN

Sukovatykh B.S.\*<sup>1</sup>, Sukovatykh M.B.<sup>1</sup>, Sereditsky A.V.<sup>2</sup>, Muradyan V.F.<sup>2</sup>,  
Lapinas A.A.<sup>2</sup>, Gordov M.Yu.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Kursk State Medical University, Kursk

<sup>2</sup> Oryol Regional Clinical Hospital, Orel

<sup>3</sup> Kursk City Clinical Emergency Hospital, Kursk

**Abstract.** To compare the efficacy and safety of apixaban in the treatment of distal and proximal deep vein thrombosis of the lower extremities without and in combination with initial heparin therapy.

Materials and methods. The results of treatment of 120 patients with deep vein thrombosis of the lower extremities were studied. The first group consisted of patients with distal, located below the knee joint gap, and the second — with proximal thrombosis above the knee joint gap. The first group was divided into subgroups A and B, and the second — into subgroups C and D, 30 people each. In subgroups A and B, initial therapy with heparin was not carried out, but oral administration of apixaban was immediately prescribed in subgroup A for 3 months, and in subgroup B for 6 months. In subgroups B and D, patients received initial therapy with non-fractional heparin until the intensity of pain and edema syndromes decreased, and then in subgroup B — three months, and in subgroup D — six months of apixaban. The duration of heparin therapy in subgroup B averaged 2 days, and in subgroup D — 5. During treatment, the frequency of manifestations of hemorrhagic syndrome was recorded. The results of treatment were assessed after 1 year according to the degree of deep vein patency and the severity of impaired venous outflow according to the Villalt scale.

Research results. Hemorrhagic syndrome developed in 14 (11.7%) patients, 7 cases in each group. It manifested itself as cutaneous, oropharyngeal and ocular hemorrhages, which were small in volume and were corrected by a decrease in the dose of apixaban. In the first group, complete restoration of the lumen of the veins was recorded in 45 (75%), and in the second group — in 19 (31.7%), partial, respectively, in 15 (25%) and 33 (55%) patients. There were no cases of occlusion in the first group, and in the second it developed in 8 (13.3%) patients. In the first group, 45 (75%) had no manifestations of chronic venous insufficiency after 1 year, and in the second group — 19 (31.7%). Moderate and severe impairment developed in the first group in 4 (6.7%) patients, and in the second group — in 25 (41.7%) patients. In patients with distal thrombosis, there were no significant differences between subgroups A and B, and in patients with proximal thrombosis, initial heparin therapy in subgroup D reduced the incidence of venous outflow impairment by 1.3 times compared with subgroup C.

Conclusion. Initial heparin therapy improves treatment outcomes in patients with proximal deep vein thrombosis.

**Keywords:** proximal; distal; deep vein thrombosis; lower extremities; apixaban; initial heparin therapy.

нение венозного оттока вызывает генерализованный спазм периферических артерий и развивается белая флегмазия. Клинически она проявляется бледностью кожных покровов, болевым синдромом разрывного характера, снижением амплитуды пульсации артерий, чувствительности, ограничением движения в пальцах

\* e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net

стопы. При отсутствии своевременного и адекватного лечения резкое повышение давления в венозном русле вызывает массивное пропитывание жидкой частью крови пораженной конечности. Тромботический процесс распространяется на микроциркуляторное русло. Вначале тромбируются венулы и капилляры, затем артериолы и мелкие периферические артерии, развивается синяя флегмазия. Цвет кожных покровов становится цианотичным, пульсация периферических артерий перестает определяться, появляются пузыри, наполненные серозно-геморрагической жидкостью, участки некроза на стопе и голени. Конечным результатом процесса является венозная гангрена [1]. В России подавляющему количеству больных белой флегмазией проводится консервативная терапия, а хирургические и эндоваскулярные технологии применяются в случаях развития синей флегмазии и венозной гангрены [2].

Основными лекарственными средствами консервативной терапии являются антикоагулянты: фракционные и нефракционные гепарины и новые прямые пероральные ингибиторы факторов свертывания крови IIIA (дабигатран этексилат) и XA фактора (ривароксабан и апиксабан) [3].

Назначение антикоагулянтов проводится согласно инструкции по их применению вне зависимости от локализации и распространенности тромботического процесса. При лечении дабигатраном обязательно назначается стартовая пятидневная терапия гепарином с переходом на шестимесячный пероральный прием препарата. Ривароксабан и апиксабан назначают без стартовой терапии гепарином с длительностью лечения в течение трех или шести месяцев в зависимости от динамики течения заболевания. Из ингибиторов XA свертывания крови наиболее изученным является ривароксабан, который подтвердил свою эффективность в исследованиях [4].

Апиксабан коммерческое название «Эликвис», появился на фармацевтическом рынке России в 2015 г. Изучению его эффективности и безопасности посвящены многочисленные работы и в настоящее время он занимает лидирующие позиции в профилактике и лечении венозных тромбозов [5].

С нашей точки зрения для предупреждения распространения тромботического процесса на микроциркуляторное русло целесообразно проводить стартовую терапию нефракционным гепарином, эффективность которого начинается сразу с момента введения, в то время как для начала гипокоагуляционного эффекта при приеме прямых пероральных антикоагулянтов необходимо несколько часов. Временной интервал при угрозе распространения тромбоза на микроциркуляторное русло имеет большое значение. Интерес представляет сравнить эффективность апиксабана отдельно в группах больных с дистальными и проксимальными тромбозами ТГВ без и с назначением стартовой терапии гепарином. Решение этого вопроса позволит оптимизировать технологию лечения ТГВ этим препаратом. Так же следует ответить

на вопрос: влияет ли стартовая терапия гепарином на частоту проявлений геморрагического синдрома при лечении апиксабаном.

### Цель исследования

Сравнить эффективность и безопасность апиксабана при лечении дистальных и проксимальных ТГВ нижних конечностей без и в сочетании со стартовой терапией гепарином.

### Материалы и методы

В данном ретроспективном двуцентровом исследовании участвовало 120 больных ТГВ нижних конечностей, находившихся на лечении в отделениях сосудистой хирургии областной клинической больницы г. Орла и больнице скорой медицинской помощи г. Курска за последние 3 года. Мужчин было 72 (60%), женщин — 48 (40%). Возраст больных колебался от 47 до 76 лет и составил в среднем  $58,1 \pm 5,3$  года, при средней длительности заболевания  $7,5 \pm 1,3$  суток. В исследование включены больные обоего пола, среднего, пожилого и старческого возраста со сроками развития ТГВ до 14 суток с развитием острой венозной недостаточности, которая проявлялась развитием болевого и отеочного синдромов; без или в сочетании с белой флегмазией. Из исследования исключены больные с синей флегмазией, тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации и тромбоэмболией легочной артерии.

Выделены 2 группы больных по 60 человек в каждой в зависимости от локализации и протяженности тромботического процесса. Первую группу составили пациенты с дистальным ТГВ, расположенным ниже щели коленного сустава, а вторую — с проксимальным ТГВ выше щели коленного сустава. В свою очередь каждая группа была разделена на 2 подгруппы по 30 человек в каждой. В подгруппу А вошли пациенты с дистальным ТГВ, которым не проводилась стартовая терапия гепарином, а сразу назначался пероральный прием апиксабана по 10 мг 2 раза в течение 7 суток, затем по 5 мг 2 раза в сутки в течение 3 месяцев. В подгруппе Б больным с дистальным ТГВ проводили стартовую терапию нефракционным гепарином в общепринятых дозировках по 500 ЕД на 1 кг массы тела больного в сутки, а затем трехмесячный прием апиксабана в тех же дозировках, что и в подгруппе А. Контролем эффективности гепаринотерапии являлось ускорение активизированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) в 2–2,5 раза до 90–120 секунд. Гепарин вводили подкожно в параумбиликальную область живота.

В подгруппе В больным с проксимальными тромбозами не проводили стартовую терапию гепарином, а сразу назначали апиксабан, а в подгруппе Г проводили стартовую терапию гепарином. Схема назначения апиксабана во второй группе с проксимальными тромбозами была аналогичной первой группе больных с дистальными тромбозами, но отличалась только по длительности терапии, которая

продолжалась в течение 6 месяцев. Длительность антикоагулянтной терапии определялась течением заболевания. Отправной точкой считали срок 3 месяца. В соответствии с Российскими клиническими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению ВТЭО, при дистальных тромбозах антикоагулянтная терапия продолжалась в течение 3, а при проксимальных — в течение 6 месяцев [6]. Контроль за системой гемостаза не проводили. Согласно рекомендациям подкомитета по контролю антикоагуляции комитета по науке и стандартизации Международного Общества по тромбозу и гемостазу пероральные прямые ингибиторы Хафактора свертывания крови не требуют мониторинга международного нормализационного отношения (МНО), поскольку фармакокинетические и фармакодинамические реакции надежно предсказываются у пациентов с адекватной функцией почек [7]. Сроки гепаринотерапии зависели от динамики течения отеочного и болевого синдромов. При снижении их интенсивности гепаринотерапия прекращалась в подгруппах Б и Г. Кроме антикоагулянтной терапии больным назначали спазмолитики (папаверин, но-шпа), средства, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, реополиглюкин), дезагреганты (аспирин), облучение магнитным полем, эластическую компрессию конечности.

Группы и подгруппы были сопоставимы по полу и возрасту пациентов, длительности заболевания. Больные, которым проводилась стартовая терапия гепарином перед назначением апиксабана, давали подписанное согласие на ее проведение. Получено разрешение регионального этического комитета на проведение исследования (протокол №3 от 12.03.2018). Диагностическая программа соответствовала Российским клиническим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО) [6].

Во время лечения регистрировали частоту проявлений геморрагического синдрома. Результаты лечения оценивали через 1 год по степени проходимости глубоких вен и выраженности нарушения венозного оттока по шкале Villalta [8]. Ультразвуковой мониторинг проводили ежемесячно.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета Microsoft Excel 2010 и критерия согласия Пирсона ( $\chi^2$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В подгруппе А во время проведения стандартной терапии апиксабаном отеочный и болевой синдромы купировались через 2–3 суток после приема апиксабана.

В подгруппе Б стартовая терапия гепарином продолжалась в среднем 2 суток, после чего выраженность болевого и отеочного синдрома уменьшалась и гепаринотерапия прекращалась.

В подгруппе В резко выраженные болевой и отеочный синдромы были купированы в среднем через  $8,1 \pm 3,5$  сутки.

Табл. 1. Частота тромбоза глубоких вен

Тромбированные вены	Группа 1 (n = 60)				Группа 2 (n = 60)			
	подгруппа А (n = 30)		подгруппа Б (n = 30)		подгруппа В (n = 30)		подгруппа Г (n = 30)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Суральные	3	10	2	6,7				
Берцовые	5	16,7	4	13,3				
Подколенная	2	6,7	3	10				
Суральные и берцовые	9	30	9	30				
Берцовые и подколенная	11	36,7	12	40				
Бедренная и подколенная					17	56,7	15	50
Подвздошная и бедренная					8	26,7	9	30
Подвздошная, бедренная и подколенная					5	16,7	6	20

В подгруппе Г на фоне гепаринотерапии сроки наступления положительной динамики колебались от 3 до 8 суток, в среднем  $5,2 \pm 2,6$  сутки. Частота тромбозов глубоких вен нижних конечностей представлена в таблице 1.

При дистальных ТГВ локальный характер тромботического процесса с поражением одной венозной магистрали зарегистрирован у 19 (31,7%), а распространённый с поражением нескольких вен у 41 (68,3%) пациентов. При проксимальных ТГВ поражение двух вен выявлено у 49 (81,7%), трех — у 11 (18,3%) больных.

Белая флегмазия у больных в первой группе с дистальными тромбозами глубоких вен не развилась ни в одном случае. Она развилась у больных второй группы при тромбозах подвздошной, бедренной и подколенной вен: в подгруппе В у 5 (16,7), в подгруппе Г — у 6 (20%) больных.

Флотация верхушки тромба обнаружена во второй группе у 4 (6,7%) больных с проксимальными ТГВ в подгруппе Г. На фоне лечения гепарином произошла фиксация тромба к стенке вены. Кава-фильтр не устанавливался. Случаев тромбозомболии легочной артерии и летальных исходов не было.

Прогрессирование заболевания обнаружено в 2 (6,7%) случаях в подгруппе В у больных с проксимальными ТГВ, которым не проводилась стартовая терапия гепарином. На фоне приема апиксабана на 5 сутки при наличии тромбоза бедренной и подколенной развился тромбоз подвздошной вены с клиническими проявлениями белой флегмазии. Больным была проведена пятидневная терапия гепарином до снижения интенсивности болевого и отеочного синдромов, а затем их перевели на таблетированный прием апиксабана. Дальнейшего распространения тромботического процесса не произошло. В остальных подгруппах прогрессирования заболевания не было. Рецидива тромботического процесса на амбулаторном этапе лечения не зарегистрировано. Частота

проявлений геморрагического синдрома представлена в таблице 2.

Геморрагический синдром развился у 14 (11,7%) больных по 7 случаев в каждой группе. Он проявлялся кожными, ротоглоточными и глазными геморрагиями, которые были небольшие по объему. Геморрагический синдром возникал в первые 7 суток при назначении начальных доз апиксабана по 10 мг 2 раза в сутки. При развитии кровотечения пациент прекращал прием апиксабана, а после ликвидации клинических проявлений геморрагий больные были переведены на прием апиксабана по 5 мг 2 раза в сутки. Геморрагические осложнения не рецидивировали.

Распределение больных по степени проходимости венозной системы нижних конечностей на момент окончания лечения представлено в таблице 3.

В обеих группах полное восстановление просвета вен произошло у 64 (53,3%), частичное — у 48 (40), развилась окклюзия у 8 (6,7%) больных. В первой группе с дистальными тромбозами полное восстановление зарегистрировано у 45 (75%), а частичное — у 15 (25%), случаев окклюзии не было. Значительно хуже восстанавливался просвет вен у пациентов второй группы. Полное восстановление просвета вен произошло лишь у 19 (31,7%), частичное — у 33 (55%), развилась окклюзия у 8 (13,3%) пациентов. Если в первой группе не было статистических различий между пациентами подгруппы А и Б, то во второй группе стартовая терапия гепарином в подгруппе Г статистически значимо оказала положительный эффект на восстановление проходимостей глубоких вен, снизив в 3 раза количество окклюзий венозных магистралей и увеличив в 1,7 раза полную проходимость вен. Распределение больных по результатам выраженности нарушений венозного оттока представлено в таблице 4.

При полном восстановлении проходимости глубоких вен клинических нарушений венозного оттока не выявлено у 64 (53,3%) пациентов. Легкая степень нарушения венозного оттока обнаружена у 27 (22,5%), средняя — у 21 (17,5%), а тяжелая — у 8 (6,7%) больных.

Однолетние клинические результаты в первой группе у больных с дистальными тромбозами были хорошие. Из 60 пациентов — у 45 (75%) проявлений хронической венозной недостаточности не выявлено. Во второй группе с проксимальными тромбозами лишь у 19 (31,7%) не выявлены симптомы хронической венозной недостаточности. При этом, у 25 (41,7%) пациентов второй группы обнаружены среднетяжелые нарушения венозного оттока, тогда как в первой группе они выявлены лишь у 4 (6,7%) больных. Стартовая терапия гепарином позволила снизить частоту нарушений венозного оттока в 1,3 раза с 23 случаев в подгруппе Б до 18 — в подгруппе Г.

## Обсуждение

Анализ результатов проведенного исследования показал, что консервативное лечение дистальных ТГВ

Табл. 2. Частота геморрагического синдрома

Виды синдрома	Группа 1 (n = 60)				Группа 2 (n = 60)			
	подгруппа А (n = 30)		подгруппа Б (n = 30)		подгруппа В (n = 30)		подгруппа Г (n = 30)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Кожные геморрагии	2	6,7	1	3,3	1	3,3	2	6,7
Носовое кровотечение	1	3,3	1	3,3	–	–	–	–
Кровоточивость десен	1	3,3	–	–	1	3,3	2	6,7
Субконъюнктивальное кровоизлияние	–	–	1	3,3	1	3,3	–	–
Всего	4	13,3	3	10	3	10	4	13,3

Табл. 3. Степень проходимости глубоких вен

Степень проходимости	Группа 1 (n = 60)				Группа 2 (n = 60)			
	подгруппа А (n = 30)		подгруппа Б (n = 30)		подгруппа В (n = 30)		подгруппа Г (n = 30)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Полная	22	73,3	23	76,7	7	23,3	12	40*
Частичная	8	26,7	7	23,3	17	56,7	16	53,3
Окклюзия	–	–	–	–	6	20	2	6,7*

Примечание: \* — <0,05 по сравнению с показателями подгруппы В.

Табл. 4. Степень нарушения венозного оттока

Степень нарушения	Группа 1 (n = 60)				Группа 2 (n = 60)			
	подгруппа А (n = 30)		подгруппа Б (n = 30)		подгруппа В (n = 30)		подгруппа Г (n = 30)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Отсутствует	22	73,3	23	76,7	7	23,3	12	40*
Слабая	6	20	5	16,7	5	16,7	11	36,7*
Средняя	2	6,7	2	6,7	12	40	5	16,7*
Сильная	–	–	–	–	6	20	2	6,7*

Примечание: \* — <0,05 по сравнению с показателями подгруппы В.

нижних конечностей эффективнее, чем лечение проксимальных. Этому способствует два фактора. Во-первых, реканализацию тромбированных глубоких вен голени ускоряет работа мышечно-венозной помпы при ходьбе. Многократно повторяющиеся сокращения (систола) и расслабление мышц (диастола) способствует фрагментации тромба и его лизису [9].

Во вторых, глубокие вены голени представлены парными образованиями. Венозный отток из дистальных отделов конечности обеспечивает три пары вен: задние и передние большеберцовые и малоберцовые. Наиболее часто тромбируются задние большеберцовые вены, реже — задние и передние. Тромбоз всех трех пар развивается лишь при синей флегмазии вследствие перехода процесса на микроциркуляторное русло [10]. Поэтому посттромботическая болезнь при дистальных тромбозах развивается редко.

Стартовая терапия гепарином не увеличила эффективность консервативной терапии дистальных ТГВ. Белая флегмазия не развилась как при монотерапии апиксабаном, так и при проведении дополнительной стартовой терапии гепарином. Следовательно, при дистальных ТГВ лечение можно проводить амбулаторно, сочетая прием апиксабана с назначением дезагрегантов, флеботоников и эластической компрессии конечности.

При проксимальных ТГВ в связи с отсутствием компрессии бедренных и подвздошных вен при ходьбе фрагментация в них тромба происходит значительно медленнее, чем в берцовых венах. Результаты лечения бедренно-подколенного тромбоза лучше, чем илиофemorального, вследствие сохранения окольного пути венозного оттока по глубокой вене бедра, которая тромбируется очень редко. Наихудшие результаты консервативного лечения получены у больных с тромбозами трех вен: подвздошной, бедренной и подколенной.

Пятидневная стартовая терапия гепарином при проксимальных ТГВ улучшает однолетние результаты лечения больных. При развитии белой флегмазии она позволяет быстро снизить интенсивность болевого и отека синдромов. Поэтому лечение больных с проксимальными ТГВ целесообразно проводить в стационарных условиях со стартовой терапией гепарином до наступления положительной динамики течения болевого и отека синдромов с последующим шестимесячным приемом апиксабана. Как и при дистальных ТГВ, целесообразно совмещать антикоагулянтную с дезагрегантной и венононизирующей терапией, эластической компрессией конечностей. Проведение стартовой терапии гепарином при приеме апиксабана не увеличило частоту геморрагического синдрома в обеих группах больных.

### Заключение

Лечение дистальных ТГВ апиксабаном целесообразно проводить амбулаторно, без стартовой терапии гепарином, а при проксимальных — применять стартовую терапию гепарином до снижения интенсивности болевого и отека синдромов в стационарных условиях. Стартовая терапия гепарином не оказывает негативного влияния на частоту проявлений геморрагического синдрома.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ашер Э., Покровский А.В. Сосудистая хирургия по Хаймовичу. М.: Бино, 2014. — Т.2. — С.465-77. [Asher A, Pokrovskiy AV. Haimovitch's vascular surgery. Moscow: Binom, 2014. Vol.2. Pp. 465-77. (In Russ.).]
2. Суковатых Б.С., Середицкий А.В., Мурадян В.Ф. и др. Эффективность эндovasкулярных способов лечения проксимальных тромбозов глубоких вен на поздних сроках развития заболевания // Человек и его здоровье. — 2020. — №1. — С.13-20. [Sukovatykh BS, Sereditsky AV, Muradyan VF, et al. Efficiency of endovascular methods in managing late proximal deep vein thrombosis. Man and His Health. 2020; (1): 13-20. (In Russ).] doi:10.21626/vestnik/2020-1/02.
3. Пасечник И.Н. Использование новых оральных антикоагулянтов в хирургии. Ч.1 // Хирургия. — 2016. — №2. С.72-75. [Pasechnik IN. The use of new oral anticoagulants in surgery. Part 1. Hirurgiya. 2016; 2: 72-75. (In Russ).]
4. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Агапов А.Б. Эффективность различных вариантов антикоагулянтной терапии при тромбозе глубоких вен нижних конечностей в рутинной клинической практике // Флебология. — 2017. — №11(1). — С.21-27. [Kalinin RE, Suchkov IA, Agapov AB. The Effectiveness of the Various Options of Anticoagulant Therapy for the Treatment of the Patients with Thrombosis of the Deep Veins of the Lower Extremities in the Routine Clinical Practice. Flebologiya. 2017; 11(1): 21-27. (In Russ).] doi:10.17116/flebo201711121-27.
5. Воробьева Н.М., Панченко Е.П. Апиксабан: новые возможности в лечении венозных тромбозомболических осложнений // Новости кардиологии. — 2015. — №2. — С.10-13. [Vorobieva NM, Panchenko EP. Apixaban: new opportunities in the treatment of venous thromboembolic complications. Novosti kardiologii. 2015; (2): 10-13. (In Russ).]
6. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО) // Флебология. — 2015. — №9(4). — С.4-52. [Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC). Phlebology. 2015; 9(4): 4-52 (In Russ).]
7. Baglin T, Hillarp A, Tripodi A, Elalamy I, Buller H, Ageno W. Measuring oral direct inhibitors of thrombin and factor Xa: a recommendation from the Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. J Thromb Haemost. 2013; 11: 756-60. doi.org/10.1111/jth.12149.
8. Christopher RL, Kalodiki E, Mustapha A, Geroulakos G. Validation of the Villalta scale in assessing post-thrombotic syndrome using clinical, duplex, and hemodynamic comparators Journal of vascular surgery: Venous and lymphatic disorders. 2014; 2(1): 8-14.
9. Bernaitis N, Badrick T, Davey AK, et al. Warfarin control in patients transitioning to warfarin after non-vitamin K oral anticoagulant (NOAC) therapy. J. Thromb Thrombolysis. 2018; 46(4): 461-465. doi: 10.1007/s11239-018-1719-x.
10. Wong PC, Chan YC, Law Y, Cheng SWK. Percutaneous mechanical thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis: a systematic review. Hong Kong Med J. 2019; 25(1): 48-57. doi: 10.12809/hkmj187491.

## ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНОГО ШВА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Суковатых Б.С.\*<sup>1</sup>, Мосолова А.В.<sup>1</sup>, Затолокина М.А.<sup>1</sup>, Жуковский В.А.<sup>2</sup>, Анущенко Т.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск

<sup>2</sup> ООО «Линтек», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_52

**Резюме.** Цель. Предупредить развитие несостоятельности кишечного шва в условиях экспериментального распространённого перитонита путем введения в брюшную полость иммобилизованной формы антисептика мирамистина, а также использования шовного материала, импрегнированного антисептиком. Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 288 крысах-самцах линии Wistar разделенных на 3 группы по 96 особей в каждой. Моделирование перитонита осуществлялось путем введения в брюшную полость 10% каловой взвеси. Через 24 часа проводили лапаротомию, затем промывали брюшную полость стерильным 0,9% изотоническим раствором натрия хлорида и наносили на стенку толстой кишки рану длиной 1 см, которую в первой (контрольной) группе животных ушивали полигликолидной нитью без антибактериального покрытия, во второй группе — полигликолидной нитью, покрытой полимерным раствором, содержащим 10% мирамистина от массы полимера, а в третьей группе — полигликолидной нитью, покрытой полимерным раствором, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. На заключительном этапе животным второй и третьей групп в брюшную полость вводили по 5 мл иммобилизованной формы мирамистина на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы. Из эксперимента животных выводили на 1, 3, 7 сутки после операции. Подсчитывали частоту несостоятельности швов и процент летальности животных в каждой группе. На гистологическое исследование брались участки толстой кишки в области наложенного шва. Результаты. Несостоятельность кишечного шва развилась у 48% животных в первой, у 32,3% во второй и у 18% в третьей группах, а летальные исходы зафиксированы соответственно у 79,2%, 50% и 37,2%. При гистологических исследованиях стенки толстой кишки у животных первой группы на всех сроках эксперимента сохранялась выраженная воспалительная реакция. Во второй группе к концу эксперимента отмечено снижение интенсивности воспаления. В третьей группе выявлено уменьшение зон некроза и нейтрофильно-лимфоцитарной инфильтрации к 3-м суткам до полного исчезновения к 7-м суткам эксперимента. Заключение. Введение в брюшную полость иммобилизованной формы мирамистина и наложение кишечного шва полигликолидной нитью покрытой полимерным раствором, содержащим 10 и 20% мирамистина от массы полимера, в условиях перитонита патогенетически обосновано и эффективно.

**Ключевые слова:** моделирование распространённого перитонита, кишечный шов, мирамистин, иммобилизованная форма, полигликолидные хирургические нити, антимикробные свойства.

### Введение

Одной из проблем абдоминальной хирургии является несостоятельность кишечного шва в условиях распространённого перитонита. Если в плановой абдоминальной хирургии несостоятельность кишечного шва колеблется в пределах 2–5%, то при разлитом перитоните она достигает 20–30% [1]. Причиной такого роста является воспаление стенки кишки, которая становится проницаемой для микроорганизмов, находящихся как в брюшной полости, так и в просвете кишечника [2].

### PREVENTION OF INTESTINAL SEAL INSURANCE UNDER EXPERIMENTAL EXPANDED PERITONITIS

Sukovatykh B.S.\*<sup>1</sup>, Mosolova A.V.<sup>1</sup>, Zatolokina M.A.<sup>1</sup>, Zhukovsky V.A.<sup>2</sup>, Anuschenko T.Yu.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kursk State Medical University, Kursk

<sup>2</sup> Lintex, St. Petersburg

**Abstract.** Purpose. To prevent the development of intestinal suture incompetence in conditions of experimental widespread peritonitis by introducing an immobilized form of an antiseptic miramistin into the abdominal cavity, as well as using a suture material impregnated with an antiseptic. Materials and methods. The experiment was carried out on 288 male Wistar rats divided into 3 groups of 96 animals each. Modeling of peritonitis was carried out by introducing 10% fecal matter into the abdominal cavity. After 24 hours, a laparotomy was performed, then the abdominal cavity was washed with sterile saline and a 1 cm wound was applied to the colon wall, which in the first (control) group of animals was sutured with a polyglycolide thread without an antibacterial coating, in the second group — with a polyglycolide thread covered with a polymer solution, containing 10% miramistin by weight of the polymer, and in the third group — with a polyglycolide thread covered with a polymer solution containing 20% miramistin by weight of the polymer. At the final stage, the animals of the second and third groups were injected into the abdominal cavity with 5 ml of immobilized form of miramistin based on sodium salt of carboxymethylcellulose. The animals were taken out of the experiment on days 1, 3, 7 after the operation. The frequency of suture failure and the percentage of lethality of animals in each group were calculated. The sections of the large intestine in the area of the suture were taken for histological examination. Results. Intestinal suture failure developed in 48% of animals in the first group, in 32.3% in the second and 18% in the third group, and deaths were recorded in 79.2%, 50% and 37.2%, respectively. In the first group, a pronounced inflammatory reaction persisted at all periods of the experiment. In the second group, by the end of the experiment, a decrease in the intensity of inflammation was noted. In the third group, a decrease in the zones of necrosis and neutrophil-lymphocytic infiltration was revealed by the 3rd day until complete disappearance by the 7th day of the experiment. Conclusion. The introduction of an immobilized form of miramistin into the abdominal cavity and the imposition of an intestinal suture with a polyglycolide thread covered with a polymer solution containing 10% and 20% of miramistin by weight of the polymer is pathogenetically substantiated and effective under conditions of peritonitis.

**Keywords:** modeling of widespread peritonitis, intestinal suture, miramistin, immobilized form, polyglycolide surgical sutures, antimicrobial properties.

Наложённые на патологически изменённую стенку швы подвергаются воздействию микроорганизмов, что приводит к их несостоятельности [3].

Следовательно, для улучшения результатов лечения необходимо, во-первых, остановить прогрессирование перитонита, во-вторых, применять шовный материал с антимикробными свойствами. Одним из путей предупреждения прогрессирования перитонита является полноценная санация брюшной полости. Исследования последних лет показали, что водные растворы антисепти-

\* e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net

ков быстро (в течение 20–30 мин.) инактивируются перитонеальным экссудатом и для санации лучше применять их иммобилизованные формы, сохраняющие лечебный эффект в течение нескольких суток [4; 5].

Одним из самых эффективных отечественных препаратов, имеющих широкий спектр свойств является мирамистин. Он нашел широкое применение в различных областях медицины: хирургии, урологии, оториноларингологии, гинекологии и других. До настоящего времени данный антисептик в профилактике несостоятельности кишечного шва в условиях распространенного перитонита не применялся.

**Цель исследования:** предупредить развитие несостоятельности кишечного шва в условиях экспериментального распространенного перитонита путем введения в брюшную полость иммобилизованной формы антисептика мирамистина, а также использования шовного материала импрегнированного антисептиком.

### Материалы и методы

Эксперимент выполнен на 288 крысах-самцах линии Wistar массой 250–300 г в условиях лаборатории «Экспериментальной хирургии и онкологии» НИИ экспериментальной медицины Курского государственного медицинского университета. Манипуляции с лабораторными животными осуществляли в соответствии с принципами биоэтики, правилами лабораторной практики (GLP) и международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985).

Придание антимикробной активности рассасывающейся полигликолидной нити (производство фирмы Gunze) осуществляли путем нанесения полимерного покрытия в два слоя, в которое вводили антимикробный препарат. Для нанесения покрытия использовали растворы поли-ε-капролактона (производство фирмы Purac) в 1,3-диоксолане, содержащие мирамистин, который также хорошо растворяется в данном растворителе. Для первого и второго покрытия использовали 2 и 10% растворы полимера. Мирамистин вводили в оба покрытия в количестве 10 % или 20% от массы полимера. Дальнейшее повышение концентрации антисептика нарушает структуру шовного материала. Образцы шовного материала, участвующие в эксперименте, были предоставлены компанией ООО «Линтекс».

Моделирование перитонита осуществлялось по методике, разработанной в клинике, путем введения в брюшную полость животных 10% каловой взвеси [6]. Манипуляции на животных проводились под общим обезболиванием. В качестве средства для наркоза применялся эфир. Эвтаназию проводили путем передозировки наркотического средства.

Перед операцией готовили гелевую форму мирамистина, по следующей методике: к 100 мл 0,01% раствора мирамистина при постоянном перемешивании добавляли 2 грамма натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ). Полученный гель с антимикробными свойствами стерилизовали методом автоклавирования [7].

Лабораторные животные были разделены на три группы по 96 особей в каждой. В первой (контрольной) группе животных через 24 часа после введения каловой взвеси в асептических условиях проводили лапаротомию и промывание брюшной полости стерильным 0,9% изотоническим раствором натрия хлорида. Затем на воспаленную стенку толстой кишки наносили раневой дефект длиной 1 см, который ушивали с помощью полигликолидной нити без антимикробного покрытия (инертной). Животным второй и третьей групп производили аналогичные манипуляции, но раневой дефект толстой кишки во второй группе ушивали полигликолидной нитью, покрытой раствором полимера, содержащим 10% мирамистина от массы полимера, а в третьей группе — полигликолидной нитью, покрытой раствором полимера, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. На заключительном этапе животным второй и третьей групп в брюшную полость вводили по 5 мл иммобилизованной формы мирамистина на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы. Из эксперимента животных выводили на 1, 3, 7 сутки после операции, путем передозировки средства для наркоза. Подсчитывали частоту несостоятельности швов и процент летальности животных в каждой группе. На гистологическое исследование брались участки толстой кишки в области наложенного шва, которые подвергались исследованию по общепринятой методике, с фиксацией препаратов в нейтральном формалине, заливкой в парафин, а также окраской срезов гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону (пикро-фуксином). Статистическую обработку проводили с использованием пакета Microsoft Excel 2010. Достоверность отличий между показателями групп оценивали по критерию Манна-Уитни.

### Результаты

Частота несостоятельности кишечных швов в экспериментальных группах представлена в таблице 1.

Представленные в таблице данные показывают положительное влияние антимикробного покрытия на раневой процесс в кишечной ране. Частота несостоятельности швов в третьей группе животных после ушивания полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина, на 1-е сутки была ниже на 23%, чем в

Табл. 1. Динамика несостоятельности кишечного шва экспериментальных животных

Сроки после операции	Группы животных					
	1 (n = 96)		2 (n = 96)		3 (n = 96)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
1 сутки	35	36,5	24	25*	13	13,5* **
3 сутки	7	7,3	5	5,2	3	3,3
7 сутки	4	4,2	2	2,1	1	1,2
Итого	46	48	31	32,3*	17	18* **

Примечание: \* —  $p \leq 0,05$  по сравнению с показателями первой группы; \*\* —  $p \leq 0,05$  по сравнению с показателями второй группы.

первой группе после ушивания дефекта инертной нитью и на 12,5%, чем во второй группе, где в качестве шовного материала использовалась нить с полимерным покрытием, содержащим 10% мирамистина. На третьи сутки несостоятельность шва в третьей группе животных была меньше на 4%, чем в первой, и на 1,9%, чем во второй, а на 7-е сутки, соответственно, на 3% и 0,9%. Еще более показательным является общее снижение несостоятельности кишечного шва на всех сроках эксперимента в третьей группе по сравнению с первой на 30% и со второй на 14,3%.

Динамика летальности в экспериментальных группах представлена в таблице 2.

Согласно полученным данным, наибольший процент летальности среди экспериментальных животных наблюдался в первой группе где в брюшную полость дополнительно не вводился антисептик. В этой группе на 1-е сутки эксперимента летальность животных была на 25% больше, чем во второй и на 35,5%, чем в третьей. На третьи сутки эксперимента летальность во второй и третьей группах была на 3,1% меньше чем в первой, а на седьмые сутки, соответственно, на 1,05% и 4%. Общая летальность в первой группе выше на 29,2% чем во второй и на 41,7% чем в третьей.

При изучении микропрепаратов стенки толстой кишки на 1-е сутки эксперимента в первой группе после ушивания дефекта инертной (без антимикробного покрытия) полигликолидной нитью наблюдалась круглоклеточная инфильтрация всех слоев стенки кишки, а также, визуализировались

локальные инфильтраты, основным составляющим компонентом которых являлись нейтрофилы и лимфоциты. В подслизистой оболочке, кроме клеток воспалительного ряда, визуализировалось большое количество тучных клеток овальной формы и крупных размеров, находившихся в стадии дегрануляции. В участках наложения кишечного шва инертным шовным материалом визуализировались остатки нити, локальные кровоизлияния, пропитывания тканей фибрином, участки некротического повреждения тканей, образующих стенку кишки (Рис. 1 А).

Во второй группе в срезах толстого отдела кишечника в области наложения шва определялись обширные зоны инфильтрации, встречались локальные участки с некротизированной тканью, на фоне отека всех оболочек стенки кишки. В зонах инфильтрации, клеточном компоненте преобладали сегменто- и палочкоядерные нейтрофилы, лимфоциты и моноциты (Рис. 1 Б).

В третьей группе животных на 1-е сутки в срезах толстой кишки наблюдалась тотальная инфильтрация всех слоев стенки кишки. В области подслизистой и мышечной оболочек, в непосредственной близости шва визуализировались участки локального скопления лимфоцитов и нейтрофилов. В собственной пластинке слизистой и подслизистой оболочках выражены признаки интерстициального отека. Эпителиоциты, выстилающие крипты, отечные, увеличены в размерах, бокаловидные клетки крупные, заполнены мукоидным секретом (Рис. 1 В). Следовательно, на первых сутках эксперимента во всех группах животных определялись воспалительные и некротические изменения стенки кишки, наиболее выраженные в первой группе.

На третьи сутки эксперимента в первой группе животных в сравнении с предыдущим сроком в толстой кишке не наблюдалось участков с пропитыванием фибрином и кровоизлияний, однако степень инфильтрации клетками воспалительного ряда продолжает оставаться высокой. В области наложения шва определялись локальные очаги инфильтрации, что свидетельствовало о выраженном воспалении стенки кишечника (Рис. 2 А). Во второй группе в срезах толстой кишки наблюдалась тенденция к уменьшению площади инфильтрации тканей стенки кишки в об-

Табл. 2. Динамика летальности экспериментальных животных

Сроки после операции	Группы животных					
	1 (n = 96)		2 (n = 96)		3 (n = 96)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
1 сутки	60	62,5	36	37,5*	26	27* **
3 сутки	10	10,4	7	7,3	7	7,3
7 сутки	6	6,25	5	5,2	3	3,2
Итого	76	79,2	48	50*	36	37,5* **

Примечание: \* —  $p \leq 0,05$  по сравнению с показателями первой группы; \*\* —  $p \leq 0,05$  по сравнению с показателями второй группы.

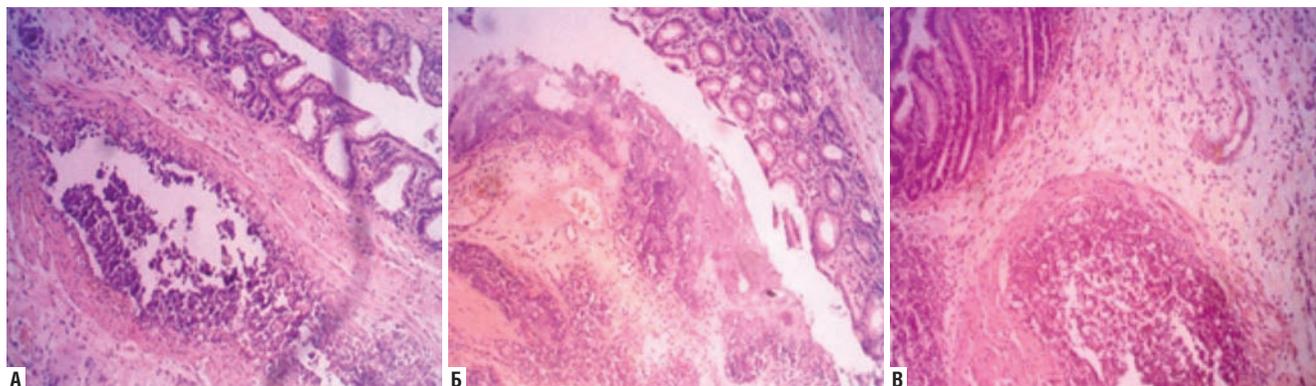


Рис. 1. Микрофотография среза отдела толстой кишки на 1-е сутки после ушивания дефекта: А — инертной полигликолидной нитью; Б — полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 10% мирамистина; В — полигликолидной нитью, с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 200$ .

ласти шва. Некротизированные участки были единичные, признаки отека продолжали сохраняться. В некоторых срезах визуализировались остатки шовного материала. Плотность клеток во всех оболочках сохранялась высокой, в поле зрения преобладали лимфоциты, моноциты и клетки фибробластического дифферона (Рис. 2 Б). На третьи сутки эксперимента у животных из третьей группы в срезах толстой кишки визуализировались участки с остатками шовного материала. При этом следует отметить, что в сравнении с первой группой эксперимента на данном сроке, площадь инфильтрата вокруг нитей шовного материала в несколько раз меньше. В клеточном компоненте преобладали лимфоциты и тучные клетки, находившиеся в стадии накопления гранул. В мышечной оболочке инфильтрации практически нет (Рис. 2 В).

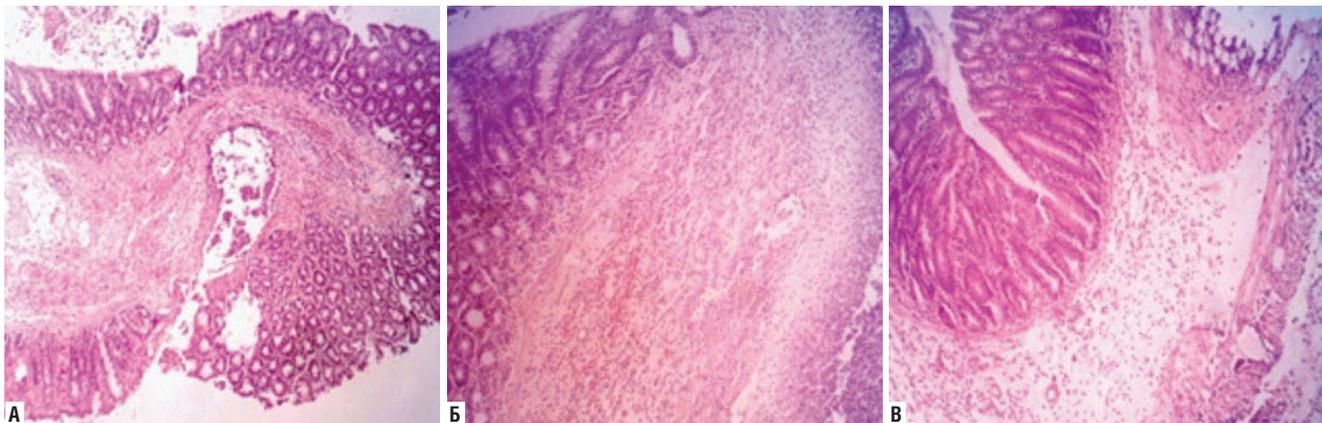
На третьи сутки у животных второй и третьей групп отмечалось снижение воспалительных и некротических изменений в стенке кишки, наиболее выраженное в третьей группе. На 7-е сутки эксперимента в первой группе животных в слизистой и подслизистой оболочках сохранялся отек, инфильтрация и кровенаполнение кровеносных сосудов. Выраженность воспалительного

процесса в стенке кишечника уменьшилась, но сохранялась высокой (Рис. 3 А).

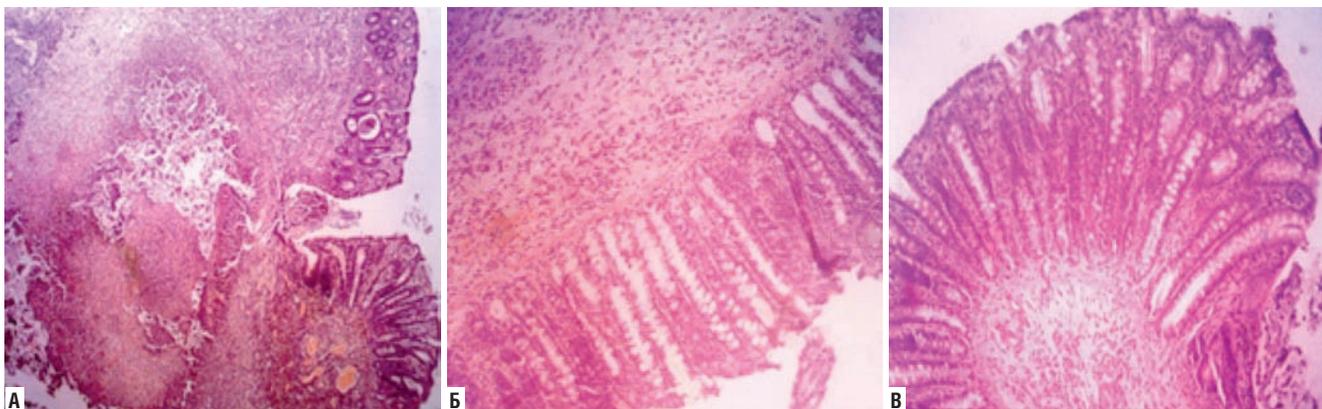
Во второй группе в срезах стенки толстой кишки в области шва наблюдался интерстициальный отек, круглоклеточная инфильтрация не только слизистой и подслизистой оболочек, но и мышечной оболочки. Среди клеток воспалительного ряда преобладали нейтрофилы и лимфоциты. При этом в сравнении с предыдущей группой эксперимента, не выявлено локальных скоплений клеток воспалительного ряда, нет участков некроза.

В участках с визуализацией серозной оболочки сохранялся отек и увеличение размеров мезотелиоцитов и вертикальная ориентация их ядер по отношению к базальной мембране. Выраженность воспалительного процесса в стенке кишечника в этой группе животных к концу эксперимента умеренная (Рис. 3 Б).

На 7-е сутки эксперимента в третьей группе животных, где применялась иммобилизованная форма мирамистина совместно с нитью, содержащей в полимерном покрытии 20% мирамистина, в срезах толстой кишки, в сравнении с предыдущими сутками, клетки воспалительного ряда встречались в единичных случаях. Зон некроза и нейтро-



**Рис. 2.** Микрофотография среза отдела толстой кишки на третьи сутки после ушивания дефекта: А — инертной полигликолидной нитью; Б — полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 10% мирамистина; В — полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 200$ .



**Рис. 3.** Микрофотография среза отдела толстой кишки на 7-е сутки после ушивания дефекта: А — инертной полигликолидной нитью, Б — полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 10% мирамистина, В — полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 200$ .

фильно-лимфоцитарной инфильтрации не определялось. Круглоклеточная инфильтрация продолжала сохраняться в области мышечной и серозной оболочек. Кровеносные сосуды венозного русла умеренно расширены. Воспалительная реакция в кишечной стенке купировалась (Рис. 3 В).

### Обсуждение

Отечественный антисептик мирамистин по химической структуре относится к четвертичным аммониевым соединениям и является поверхностно-активным веществом, которое разрушает наружную оболочку микробной клетки, приводя к ее гибели [8]. Он легко смешивается с карбоксиметилцеллюлозой, которая пролонгирует лечебное действие антисептика. Сообщений об отрицательном действии мирамистина на функцию жизненно важных органов не опубликовано.

Введение в брюшную полость иммобилизованной формы мирамистина на основе Na-КМЦ позволило снизить летальность экспериментальных животных к концу эксперимента на 29,2% во второй группе и на 41,7% в третьей, что свидетельствует об эффективности применения антисептика в составе геля при лечении перитонита. Применение шовного материала, импрегнированного антимикробным препаратом, позволило уменьшить частоту несостоятельности кишечного шва во второй группе животных на 15,7%, а в третьей — на 40% по сравнению с первой группой. Проведенные исследования показали, что шовный материал с покрытием, содержащим 20% мирамистина превосходит по своей эффективности покрытие, содержащее 10% антисептика.

Использование шовного материала с 20% содержанием антисептика позволяет значительно сократить сроки воспаления стенки толстой кишки в области наложения кишечного шва. Морфологическим обоснованием данного вывода служит хорошо выраженная динамика в сторону снижения признаков воспаления. Если на первых сутках наблюдалась множественная инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами всех слоев толстой кишки, то к концу эксперимента отмечено их снижение до обычного количества клеток воспалительного ряда в стенке кишки. Уменьшение в области кишечного шва зон некроза и нейтрофильно-лимфоцитарной инфильтрации к 3-м суткам до полного исчезновения к 7-м суткам эксперимента, так же свидетельствует о высокой эффективности предлагаемого шовного материала.

Результаты проведенного исследования показали преимущество применения иммобилизованной формы мирамистина в составе геля на основе Na-КМЦ в комплексе с антимикробным шовным материалом, содержащем в полимерном покрытии 20% препарата, в профилактике несостоятельности кишечных швов в условиях распространенного экспериментального перитонита.

### Вывод

Использование иммобилизованной формы мирамистина на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы

в комплексе с полигликолидным шовным материалом с антимикробным покрытием, содержащим 10% мирамистина позволяет снизить процент несостоятельности кишечного шва на 15,7%, а с содержащим 20% антисептика — на 40% по сравнению с контрольной группой животных.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

### Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ермолов А.С., Воленко А.В., Горский В.А. Радикальное устранение источника перитонита — кардинальная проблема хирургического лечения перитонита // *Анналы хирургии*. — 2016. — №21(3). — С. 211-214. [Ermolov AS, Volenko AV, Gorskiy V.A. Radical elimination of the source of peritonitis is a cardinal problem of surgical treatment of peritonitis. *Annaly hirurgii*. 2016; 21(3): 211-214. (In Russ).]
2. Алиев С.А., Алиев Э.С. Абдоминальный сепсис: состояние проблемы, интегральные системы оценки тяжести течения и критерии прогноза исхода // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. — 2018. — №177(5). — С. 108-112. [Aliiev SA, Aliev ES. Abdominal sepsis: the state of the problem, integral systems for assessing the severity of the course and criteria for predicting the outcome. *Vestnik hirurgii im. I.I.Grekova*. 2018; 177(5): 108-112. (In Russ).]
3. Плечева Д.В., Галимов О.В., Плечев В.В., Шикова Ю.В., Елова Е.В. Профилактика несостоятельности межкишечных анастомозов в плановой и urgentной хирургии // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. — 2018. — №13(3). С. 47-49. [Plecheva DV, Galimov OV, Plechev VV, Shikova YuV, Elova EV. Prevention of interintestinal anastomoses incompetence in elective and urgent surgery. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova*. 2018; 13(3): 47-49. (In Russ).]
4. Суковатых Б.С., Конопля А.И., Блинков Ю.А., Блинков Ю.Ю. Сравнительная эффективность водных и иммобилизованных форм гипохлорита натрия в лечении распространенного перитонита // *Человек и его здоровье*. — 2012. — №1. — С.118-124. [Sukovatykh BS, Konoplya AI, Blinkov YuA, Blinkov YuYu. Comparative effectiveness of aqueous and immobilized forms of sodium hypochlorite in the treatment of generalized peritonitis. *Chelovek i ego zdorov'e*. 2012; 1: 118-124. (In Russ).]
5. McCagherty J, Yool DA, Paterson GK. Investigation of the in vitro antimicrobial activity of triclosan-coated suture material on bacteria commonly isolated from wounds in dogs. *Am J Vet Res*. 2020; 81(1): 84-90. doi: 10.2460/ajvr.81.1.84. PMID: 31887087.
6. Патент РФ на изобретение №2338265. Блинков Ю.Ю., Липатов В.А., Суковатых Б.С., Ештокин С.А., Костин С.В., Беседин А. В., Окунев О.А., Ефременков А.М., Зайцев О.В., Ненахов А. А., Скориков Д. В., Стародубцева Е. В. Способ моделирования острого перитонита № 2007119763/14. [Patent RUS №2338265. Blinkov Yu.Yu., Lipatov V.A., Sukovatykh B.S., Eshtokin S.A., Kostin S.V., Besedin A.V., Okunev O.A., Efremenkov A.M., Zaitsev O.V., Nenakhov A.A., Skorikov D.V., Starodubtseva E.V. Method for modeling acute peritonitis No. 2007119763/14. (In Russ).]
7. Патент РФ на изобретение № 2715922. Мосолова А.В., Суковатых Б.С., Затолокина М.А., Пашков В.М., Панкрушева Т.А., Чекмарёва М.С. Способ лечения распространенного перитонита № 2019124361. [Patent RUS №2715922. Mosolova A.V., Sukovatykh B.S., Zatolokina M.A., Pashkov V.M., Pankrusheva T.A., Chekmareva M.S. Method for the treatment of generalized peritonitis №2019124361. (In Russ).]
8. Данилова Т.А., Данилова Г.А., Аджиева А.А. Влияние мирамистина и фоспренила на микробные пленки // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. — 2017. — №163(4). — С. 435-439. [Danilova T.A., Danilova G.A., Adzhieva A.A. Influence of Miramistin and Fosprenil on microbial films. *Byulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny*. 2017; 163(4): 435-439. (In Russ).]

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ • REVIEWS

## БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ: ОТ ИСТОКОВ ДО НАШИХ ДНЕЙ

Закеряев А.Б.<sup>1</sup>, Виноградов Р.А.<sup>1,2</sup>, Матусевич В.В.\*<sup>1</sup>,  
Бутаев С.Р.<sup>1</sup>, Сухоручкин П.В.<sup>1</sup>, Барышев А.Г.<sup>1,2</sup>, Порханов В.А.<sup>1,2</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_57

<sup>1</sup> ГБУЗ Краевая клиническая больница №1  
им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский  
университет», Краснодар

**Резюме.** В обзоре представлена история развития открытых методов хирургического лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Освещены основные этапы становления реконструктивной хирургии бедренно-подколенного сегмента, сравниваются безопасность и эффективность рассматриваемых методик.

**Ключевые слова:** бедренно-подколенное шунтирование, критическая ишемия нижних конечностей, реваскуляризация, атеросклероз.

Атеросклеротическое поражение периферических сосудов, проявляющееся критической ишемией, является главной причиной ампутации нижних конечностей и инвалидизации больных в 87% случаев, что делает решение этой проблемы наиважнейшей задачей сосудистой хирургии [1].

Окклюзия бедренно-подколенного сегмента — самое распространенное поражение артерий нижних конечностей, особенно среди пациентов старше 60 лет [2]. По данным исследований А.В. Humphries и соавт., R. Fontaine и соавт., доля изолированных поражений артерий бедренно-подколенного сегмента составила 47–65,4% от всех зарегистрированных случаев поражений артерий [3; 4]. Исследование, проведенное S.W. Gensler и H. Naimovici в 1965 г., показало, что среди пациентов с заболеваниями артерий, страдающих сахарным диабетом, значимо чаще встречается поражение бедренно-подколенно-берцового сегмента, чем аорто-подвздошного (75,4 и 24,6%) [5].

При проведении метаанализа 34 исследований, посвященных изучению распространенности заболеваний периферических артерий в странах с высоким, средним и низким уровнем доходов населения, поражение бедренно-дистального сегмента у пациентов старше 55 лет было обнаружено у 70% респондентов, помимо этого имелась тенденция прогрессивного роста частоты заболевания [1; 6; 7].

При историческом изучении методов лечения хронической окклюзии периферических артерий нами

## FEMORAL-POPLITEAL BYPASS SURGERY: FROM ITS ORIGINS TO THE PRESENT DAY

Zakeryaev A.B.<sup>1</sup>, Vinogradov R.A.<sup>1,2</sup>, Matusевич V.V.\*<sup>1</sup>, Butaev S.R.<sup>1</sup>,  
Suhoruchkin P.V.<sup>1</sup>, Baryshev A.G.<sup>1,2</sup>, Porhanov V.A.<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Ochapovsky Regional Clinical Hospital №1, Krasnodar<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar

**Abstract.** The review presents the history of the development of open methods for the surgical treatment of chronic lower limb arterial insufficiency. The main stages of the development of reconstructive surgery of the femoral-popliteal segment are highlighted. The safety and effectiveness of the techniques under consideration are compared.

**Keywords:** femoral-popliteal bypass grafting, critical lower limb ischemia, revascularization, atherosclerosis.

обнаружено, что долгое время основным вариантом хирургического лечения была ампутация конечности, в последующем в качестве прогрессивного шага рассматривались различные способы устранения активности нервов симпатической системы на грудном и поясничном уровне, от блокады — до удаления, при этом в повседневной практике применялась консервативная терапия. Возможность выполнения реконструктивной операции на магистральных артериях казалась неосуществимой, многие авторитетные ученые отрицали необходимость таких попыток. Пионером сосудистой хирургии в России можно считать Н.И. Пирогова, благодаря работам, посвященным лечению пациентов с повреждениями сосудов при боевой травме. В далёком 1865 г. он предложил использовать классические хирургические доступы к аорте и магистральным артериям, представил подробное описание клиники и лечения ранений сосудов, и опроверг ранее высказанные запреты выполнения хирургических манипуляций на сосудах, представив свои выводы, основанные на хороших результатах хирургического лечения раненых с повреждением артерий, с сохранением и восстановлением их проходимости [8].

Первый опыт и успешное развитие реконструктивных операций является результатом изобретения техники выполнения сосудистого шва, который был предложен в 1902 г. А. Carrel, за что в 1912 г. он был удостоен Нобелевской премии [9]. Развитие этой идеи в России произошло

\* e-mail: dr.matusевич@mail.com

в 1909 г., когда А.И. Морозова предложила свой вариант сосудистого шва, который, по сути, являлся модификацией шва А. Carrel [10]. Благодаря этим первооткрывателям появилась возможность внедрения новой технологии в практическую медицину и открылась «дорога» для выполнения различных сосудистых реконструкций, что привело к появлению нового приоритета ангиохирургии — стремления к сохранению конечности.

Первый принцип шунтирования при аневризмах периферических артерий предложил Е. Jeger в 1913 г. [11]. Однако сама операция впервые была выполнена гораздо позже, — только в 1948 г. французский хирург J. Kunlin осуществил практическое шунтирование по поводу хронической окклюзии бедренной артерии и некротической язвы стопы. При этом шунтирующим материалом явилась большая подкожная вена с пораженной конечности, а анастомозы между артерией и веной формировались «конец в бок» [12].

Впервые протезирование бедренной артерии было выполнено еще в 1935 г. Н.А. Богоразом. Бедренная артерия была удалена и замещена большой подкожной веной. В декабре 1957 г. А.Н. Филатов впервые в нашей стране произвел шунтирование бедренной артерии замороженным гомотрансплантатом у 56-летнего больного с окклюзией поверхностной бедренной артерии. Операция прошла успешно, была восстановлена периферическая пульсация, пациент выписан [8].

В 1958 г. английский хирург Чарльз Роб поставил под сомнение технические и гемодинамические аспекты шунтирования с использованием реверсирования вены. В 1959 г. им впервые была предложена методика, по которой большая подкожная вена была оставлена на месте, клапаны разрушены, а притоки перевязаны [13].

В 1959 г. в больницу Святой Марии в Лондоне по приглашению Чарльза Роба приехал норвежский хирург Карл Виктор Холл. Вернувшись в Норвегию, Холл стал выполнять прямую вальвулотомию путем рассечения вены непосредственно над клапаном с удалением его створок [14].

В 1957 г. А.Н. Филатовым была выполнена открытая эндартерэктомия из бедренной артерии на протяжении 12 см у пациента со стеноокклюзирующим атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Впоследствии результаты вмешательства были продемонстрированы в заседании Пироговского общества в Ленинграде [8].

В 1960 г. А.А. Шалимовым выполнено шунтирование подвздошного и бедренного сегментов по методике *in situ*. Шунтирующим материалом являлись одноименные вены, при этом они были лишены клапанов путем открытой флеботомии [8].

Важным открытием в реконструктивной сосудистой хирургии явилась разработка в 1952 г. А.В. Voorhees и коллегами первого синтетического сосудистого протеза из нейлона «Виньон N» [15]. В последующем большее распространение получили синтетические протезы из полиуретана и политетрафторэтилена [16].

Создание и внедрение в практику синтетических сосудистых протезов стало большим шагом и для отече-

ственной сосудистой хирургии. В 1959 г. Л.Л. Плоткин и Л.В. Лебедев начали разработку лавсановых протезов, а в 1962 г. были изобретены тканые трубчатые и бифуркационные протезы из лавсана. В апреле 1960 г. М.И. Лыткин и Л.В. Лебедев применили синтетический протез при окклюзии бедренной артерии [17].

Альтернативой синтетическому протезу являлся ксенографт, изготовленный из тканей, как правило, крупного рогатого скота. Проблемой их применения стала высокая частота инфицирования кондуитов и последующего развития аневризм протеза [18].

В 1963 г. Дж. Коннолли и Э. Харрис впервые в США использовали шунтирующую технику Ч. Роба. Впоследствии они изобрели и активно стали применять ретроградные венозные дилататоры с целью разрушения венозных клапанов [19].

Используя синтетические протезы для бедренно-дистального шунтирования, многие хирурги столкнулись с проблемой раннего тромбоза шунтов. На их проходимость влияет множество факторов, однако, согласно ряду специально проведенных исследований, причиной раннего тромбоза является гиперплазия неоинтимы [20–22]. В связи с этим возникла необходимость модификации техники формирования дистальных анастомозов.

Дебют реконструкции дистальных анастомозов при бедренно-берцовых шунтированиях можно датировать 1984 г., когда J. Miller с коллегами применил в практике венозную манжету на фоне гиперплазии неоинтимы с целью улучшения проходимости анастомоза [23].

В 1992 г. R. Taylor с коллегами опубликовал работу, в которой предложил модифицировать дистальный анастомоз с помощью венозной заплаты. Особенностью нововведения стало увеличение артериотомического отверстия в 4–5 раз по сравнению с диаметром протеза. Оставшееся расстояние дополняли заплатой из аутовены, таким образом, графт располагался практически параллельно артерии. Благодаря этому автор добился снижения турбулентности в зоне анастомоза, что позволило увеличить проходимость шунтов на 54–71%. Однако основным недостатком способа являлось соприкосновение синтетического протеза и артерии, что могло привести к гиперплазии неоинтимы [24].

Выявленные недостатки указанного способа привели к изобретению способа «Туфельки святой Марии», который по технической части похож на манжету Миллера, но при этом сохраняет эластичность венозной манжеты и исключает контакт синтетического протеза и артерии [25–27].

В 1996 г. G.D. LeMaitre изобрел вальвулотом, до сих пор используемый во многих клиниках мира. Его особенностью стало наличие 4 лезвий, размер которых изменяется автоматически от 1,8 до 6 мм, что позволяет использовать венозный конduit практически любого диаметра [28].

Учитывая разнообразие существующих методов реваскуляризации, невозможно однозначно определить

лучший способ оперативного вмешательства. В связи с этим хирурги по всему миру активно изучали преимущества и недостатки каждого из методов и вносили предложения по их доработке.

В 2012 г. В.Н. Пшеничный и соавт. опубликовали результаты ретроспективного исследования, в котором произведено сравнение проходимости шунтов у 76 больных, распределенных по трем группам: пациентам первой группы была выполнена двухуровневая инфраингвинальная реконструкция, второй — бедренно-берцовое, третьей — бедренно-стопное шунтирование. Сделан вывод, что двухуровневая инфраингвинальная реконструкция обеспечивает лучшую проходимость кондуита и более частое сохранение конечности по сравнению с бедренно-берцовой и бедренно-стопной реконструкцией [29].

В 2014 г. учеными из Великобритании проведен метаанализ подробного изучения результатов лечения 1192 пациентов, которым были выполнены реконструктивные вмешательства выше щели коленного сустава: 601 пациенту был имплантирован протез из дакрона, 591 — из политетрафторэтилена. Средний возраст пациентов составил 66 лет. Сопутствующие заболевания и факторы риска в обеих группах были сходными: ишемическая болезнь сердца, гипертония, сахарный диабет, курение. В ходе исследования были использованы протезы от 5 до 8 мм. Проходимость кондуитов в первые 12 месяцев не отличалась, однако в период 24, 36, 60 месяцев лучшие показатели наблюдались у пациентов, которым был имплантирован синтетический протез из дакрона [30].

В 2015 г. Б.С. Суковатых и коллеги провели сравнительный анализ оперативных вмешательств: бедренно-подколенного шунтирования реверсированной аутовеной и бедренно-подколенного шунтирования по оригинальной технологии при разрушении клапанов без реверсирования. Итогом исследования стало снижение риска тромбоза аутовенозного шунта на 23,4% в раннем послеоперационном периоде у пациентов, оперированных по методике с разрушением клапанов кондуита [31].

В 2016 г. Б.М. Миролюбов, Р.Р. Камалтдинов и А.Р. Сайфутдинова сравнили результаты бедренно-подколенного и глубокобедренно-подколенного шунтирования. Было доказано, что последнее имеет меньшее количество осложнений в раннем послеоперационном периоде со стороны послеоперационной раны. По мнению авторов, это может быть связано с выполняемым доступом непосредственно к глубокой бедренной артерии, в обход паховых лимфатических узлов. Проходимость аутовенозных шунтов была примерно одинаковой [32].

В 2016 г. Н.В. Крепкогорским и Д.Г. Булатовым проведено исследование, направленное на изучение результатов бедренно-подколенного и бедренно-берцового шунтирования *in situ* у пациентов с протяженным поражением артериального русла нижних конечностей и критической ишемией. Выявлено, что частота повторных реконструк-

ций первичного тромбоза шунта сразу после операции составила  $30,3 \pm 8,0\%$ , вторичный тромбоз возник лишь в 12% случаев. Основными причинами раннего тромбоза шунта, по мнению авторов, являлись отсутствие интраоперационного контроля над качеством вальвулотомии и наличие оставленных притоков большой подкожной вены. Заживление трофических язв выявлено в течение года в  $30,0 \pm 14,5\%$  случаев. Оперативное вмешательство позволило сохранить конечность в 74,2% случаев в течение 2 лет наблюдения после операции [33].

В 2018 г. А.В. Матюшкин и А.А. Лобачев исследовали отдаленные результаты различных методов хирургической реваскуляризации у больных с окклюзией бедренно-подколенного сегмента, в ходе которого было выявлено, что при определении показаний к оперативному вмешательству необходимо учитывать восприимчивость периферического русла, а именно количество баллов сопротивления путей оттока. В случае высоких значений (более 8–9 баллов по Рузерфорду) необходимо дополнить открытое вмешательство эндоваскулярной ангиопластикой. При применении синтетического протеза в качестве кондуита для бедренно-подколенного шунтирования у больных с критической ишемией необходима пластика дистального анастомоза с использованием аутовенозной заплаты или манжеты [34].

В 2019 г. О. Humbarger с коллегами сравнила результаты применения аутовенозного шунтирования и кондуита из политетрафторэтилена. По полученным данным, применение большой подкожной вены было связано с более высокой частотой раневой инфекции и повторной операции, а при использовании синтетического протеза наблюдались вторичные тромбозы шунтов в течение года. Однако авторы заключают, что аутовенозное шунтирование должно применяться каждый раз, когда это технически возможно [35].

## Заключение

Несмотря на бурное развитие и многообразие эндоваскулярных методик устранения критической ишемии нижних конечностей, ведущие мировые учёные продолжают поиск оптимального варианта лечения, продолжая изучать различные варианты хирургической коррекции артериальной недостаточности. Отсутствие «единственного и неповторимого» способа универсальной реканализации артерии или хирургического варианта восстановления кровотока стимулирует новый поиск и творческие подходы к решению проблемы. Этот факт объясняет большое количество проводимых сегодня исследований, нацеленных на выявление оптимального метода лечения критической ишемии нижних конечностей при поражении бедренно-подколенного сегмента, который будет удовлетворять всем требованиям современной сосудистой хирургии.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Клиническая ангиология: руководство / Под ред. А.В. Покровского: В 2 т. — Т. 2. М.: Медицина, 2004. — 886 с. [Pokrovsky AV, editor. *Clinical Angiology: Manual*. In 2 vols. Vol. 2. Moscow: Meditsina; 2004. 886 p. (In Russ).]
2. Veith FJ, Haimovici H. Femoropopliteal arteriosclerotic occlusive disease: operative treatment. In: Ascher E, Hollier LH, Strandness DE, Towne JB, Haimovici H, et al. *Haimovici's Vascular Surgery*. 5th ed. Blackwell Science; 2004: 534–558. doi: 10.1002/9780470755815.ch42.
3. Humphries AW, deWolfe VG, et al. Evaluation of the natural history and the results of treatment in occlusive arteriosclerosis involving the lower extremities. In: Wesolowski SA, Dennis C, editors. *Fundamentals of Vascular Grafting*. New York: McGraw-Hill; 1963: 423.
4. Fontaine R, Kieny R, et al. Long-term results of restorative arterial surgery in obstructive diseases of the arteries. *J Cardiovasc Surg*. 1964; 5: 463.
5. Gensler SW, Haimovici H, Hoffer P, Steinman Ch, Beneventano TC. Study of vascular lesions in diabetic, nondiabetic patients: clinical, arteriographic, and surgical considerations. *Arch Surg*. 1965; 91(4): 617. doi: 10.1001/archsurg.1965.01320160071016.
6. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet*. 2013; 382: 1329–1340. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0.
7. Ascher E, Hollier LH, Strandness DE, Towne JB, Haimovici H, et al., eds. *Haimovici's Vascular Surgery*. 5th ed. Blackwell Science; 2004. 1221 p. doi: 10.1002/9780470755815.
8. Покровский А.В., Богатов Ю.П. История развития сосудистой хирургии в России. Клиническая ангиология: руководство / Под ред. А.В. Покровского: В 2 т. — Т. 1. — М.: Медицина; 2004. С. 17–30. [Pokrovsky AV, Bogatov YuP. *The History of Vascular Surgery in Russia*. Pokrovsky AV, editor. *Clinical Angiology: Manual*. In 2 vols. Vol. 1. Moscow: Meditsina; 2004: 17–30. (In Russ).]
9. Rothwell A. Alexis Carrel: Innovator Extraordinaire. *J Perioper Pract*. 2011; 21(2): 73–76. doi: 10.1177/175045891102100205.
10. Альтмарк Е.М. Хирург Анна Ивановна Морозова и ее вклад в развитие российской хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2015. 0-174(5). — 105–107. [Altmark EM. *Hirurg Anna Ivanovna Morozova i ee vklad v razvitie rossijskij hirurgii*. Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova. 2015; 174(5): 105–107. (In Russ).]
11. Jeger E. *Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens*. Berlin: Springer-Verlag; 1913: 262.
12. Kunlin J. Le traitement de l'artère oblitérante par la greffe veineuse. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1949; 42: 371.
13. Connolly JE. The history of the in situ saphenous vein bypass. *J Vasc Surg*. 2011; 53(1): 241–243. doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.018
14. Hall KV. The great saphenous vein used in situ as an arterial shunt after extirpation of the vein valves: a preliminary report. *Surgery*. 1962; 51: 492–495.
15. Voorhees AB Jr, Jaretski AI, Blakemore AH. The use of tubes constructed from Vinyon "N" cloth in bridging arterial defects: a preliminary report. *Ann Surg*. 1952; 135: 332–336.
16. Ивченко А.О., Шведов А.Н., Ивченко О.А. Сосудистые протезы, используемые при реконструктивных операциях на магистральных артериях нижних конечностей // Бюллетень сибирской медицины. — 2017. — 16(1). — С.132–139. [Ivchenko AO, Shvedov AN, Ivchenko OA. *Vascular prostheses used in infrainguinal arterial reconstruction*. Bulletin of Siberian Medicine. 2017; 16(1): 132–139. (In Russ).] doi: 10.20538/1682-0363-2017-1-132-139.
17. Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д., Вавилов В.Н. Протезы кровеносных сосудов. Изд. 4-е, перераб. и доп. СПб.: Адмиралтейство, 2001. — 294 с. [Lebedev LV, Plotkin LL, Smirnov AD, Vavilov VN. *Blood Vessel Prostheses*. 4th ed. St. Petersburg: Admiralteystvo; 2001. 294 p. (In Russ).]
18. Sriram BM. *SRB's Surgical Operations: Text and Atlas*. 2nd ed. Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd; 2017. 1438 p.
19. Connolly JE, Harris EJ, Mills W Jr. Autogenous in situ saphenous vein for bypass of femoral-popliteal obliterative disease. *Surgery*. 1964; 55(1): 144–153.
20. Cole JS, Wijesinghe LD, Watterson JK, Scott DJA. Computational and experimental simulations of the haemodynamics at cuffed arterial bypass graft anastomoses. *Proc Inst Mech Eng H*. 2002; 216(2): 135–143. doi: 10.1243/0954411021536351.
21. Leuprecht A, Perktold K, Prosi M, Berk T, Trubel W, Schima H. Numerical study of hemodynamics and wall mechanics in distal end-to-side anastomoses of bypass grafts. *J Biomech*. 2002; 35(2): 225–236. doi: 10.1016/s0021-9290(01)00194-4.
22. Calligaro KD, Ascer E, Torres M, Veith FJ. The effect of adjunctive arteriovenous fistula on prosthetic graft patency: a controlled study in a canine model. *J Cardiovasc Surg*. 1990; 31: 646–650.
23. Miller JH, Foreman RK, Ferguson L, Faris A. Interposition vein cuff for anastomosis of prosthesis to small artery. *Aust N Z J Surg*. 1984; 54(3): 283–285. doi: 10.1111/j.1445-2197.1984.tb05318.x.
24. Tailor RS, Loh A, McFarland RJ, Cox M, Chester FG. Improved technique for polytetrafluoroethylene bypass grafting: long-term results using anastomotic vein patches. *Br J Surg*. 1992; 79(4): 348–354. doi: 10.1002/bjs.1800790424.
25. Tyrell MR, Wolfe JHN. New prosthetic venous collar anastomotic technique: combining the best of other procedures. *Br J Surg*. 1991; 78(8): 1016–1017. doi: 10.1002/bjs.1800780840.
26. Wolfe JN, Tyrell M. Venous patches, collars, and boots improve the patency rates of polytetrafluoroethylene grafts. *Adv Vasc Surg*. 1995; 3: 134–143.
27. Покровский А.В., Яхонтов Д.И. Значение венозных манжет при бедренно-тибиальном шунтировании // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2013. — №8(4). — С.18–24. [Pokrovskij AV, Jakhontov DI. *Role of venous cuff in femoral-tibial bypass surgery*. Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2013; 8(4): 18–24. (In Russ).]
28. Барсуков А.Е., Светляков А.В., Хардинов И.Е. Использование вальвулотомы LeMaitre для выполнения операции шунтирования веной in situ при бедренно-дистальных реконструкциях // Амбулаторная хирургия. — 2005. — №4. — С.27–28. [Barsukov AE, Svetlyakov AV, Khardikov IE. *Use of LeMaitre valvulotome for in situ vein bypass surgery in femoral-distal reconstructions*. Ambulatornaya khirurgiya. 2005; 4: 27–28. (In Russ).]
29. Пшеничный В.Н., Штунин А.А., Иваненко А.А., Воропаев В.В., Ковальчук О.Н., Гаевой В.Л. Эффективность двухуровневых инфраингинальных реконструкций в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2012. — №18(3). — С.132–137. [Pshenichny VN, Shtunin AA, Ivanenko AA, Voropaev VV, Kovalchuk ON, Gaevoi VL. *Efficacy of two-level infrainguinal reconstructions in treatment of chronic critical lower limb ischaemia*. Angiology and Vascular Surgery. 2012; 18(3): 132–137. (In Russ).]
30. Rychlik IJ, Davey Ph, Murphy J, O'Donnell ME. A meta-analysis to compare Dacron versus polytetrafluoroethylene grafts for above-knee femoropopliteal artery bypass. *J Vasc Surg*. 2014; 60(2): 506–515. doi: 10.1016/j.jvs.2014.05.049.
31. Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Суковатых М.Б., Сидоров Д.В., Иноходова Е.Б. Бедренно-подколенное шунтирование свободным аутовенозным трансплантатом ниже щели коленного сустава в лечении критической ишемии конечностей // Новости хирургии. — 2015. — №23. — С. 637–643. [Sukovatykh BS, Belikov LN, Sukovatykh MB, Sidorov DV, Inokhodova EB. *Femoropopliteal bypass by free autovenous graft below the knee-joint slot in the treatment of critical limb ischemia*. Novosti khirurgii. 2015;23:637–643. (In Russ).]
32. Миролюбов Б.М., Камалтдинов Р.Р., Сайфутдинова А.Р. Сравнительные результаты бедренно-подколенного и глубокобедренно-подколенного шунтирования // Международный научно-исследовательский журнал. — 2016. — №44(2-3). — С.67–69. [Mirolovub BM, Kamaltdinov RR, Sayfutdinova AR. *Comparative results fem-pop bypass and deep fem-pop bypass*. International Research Journal. 2016; 44(2-3): 67–69. (In Russ).] doi: 10.18454/IRJ.2016.44.126.
33. Крепкогорский Н.В., Булатов Д.Г. Результаты бедренно-подколенного (берцового) шунтирования по методике in situ у пациентов с протяженным поражением артериального русла нижних конечностей и критической ишемией // Казанский медицинский журнал. — 2015. — №96. — С.942–949. [Krepkogorskiy NV, Bulatov DG. *Results of in situ femoropopliteal (tibial) bypass in patients with extended lower limbs arterial bed lesion and critical ischemia*. Kazan Medical Journal. 2015; 96: 942–949. (In Russ).] doi: 10.17750/KMJ2015-942.
34. Матюшкин А.В., Лобачев А.А. Отдаленные результаты различных методов хирургической реваскуляризации у больных с окклюзией бедренно-подколенного сегмента // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2018. — №13(2). — С.18–25. [Matyushkin AV, Lobachev AA. *Long-term results of different methods of surgical revascularisation of the femoral-popliteal occlusions*. Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2018; 13(2): 18–25. (In Russ).]
35. Humbarger O, Siracuse JJ, Rybin D, et al. Broad variation in prosthetic conduit use for femoral-popliteal bypass is not justified on the basis of contemporary outcomes favoring autologous great saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2019; 70(5): 1514–1523. doi: 10.1016/j.jvs.2019.02.046.

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Батрашов В.А., Юдаев С.С., Землянов А.В.\*

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

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_61

**Резюме.** Патологические извитости — удлинения сонных артерий с формированием перегибов (так называемых септальных стенозов), вплоть до полных петель на 360°. В развитии ишемических нарушений головного мозга патологические извитости сонных артерий занимают второе место после атеросклеротического поражения. В настоящее время остается много нерешенных задач в их лечении. До конца не изучены этиологические факторы, показания к операции, оценка эффективности и выбор тактики оперативных вмешательств. В настоящем обзоре представлены современные аспекты этиологии, классификация, показания и методы оперативных вмешательств. Продемонстрированы современные методы диагностики и оценки ишемии головного мозга, собраны данные о лабораторных маркерах ишемии, а также показаны методы интраоперационной защиты головного мозга при резекциях извитостей внутренних сонных артерий.

**Ключевые слова:** патологическая извитость, кинкинг, койлинг, долихоартериопатия, интраоперационный нейромониторинг, маркеры ишемии головного мозга.

По экспертным оценкам ВОЗ в мире от цереброваскулярных заболеваний ежегодно умирает около 5 млн. человек [1]. По данным статистики на территории РФ ежегодно возникает около 400–450 тыс. инсультов, при этом лишь 8–10% инсультов являются малыми, которые заканчиваются восстановлением функций спустя 3 недели от развития симптомов [2]. Среди разнообразных причин ишемических нарушений мозгового кровообращения особое место занимают патологические извитости внечерепных отделов сонных артерий. Частота таких поражений среди населения неизвестна, однако по данным А.В. Покровского подобные аномалии (по данным ангиографического исследования) встречаются в 5% от общего числа обследуемых по причине острого нарушения мозгового кровообращения. В структуре причин развития сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) патологическая извитость внутренней сонной артерии (ПИ ВСА) занимает второе место после атеросклеротического поражения. Часто такие пациенты имеют в анамнезе проходящий и/или стойкий неврологический дефицит, что подтверждает медико-социальную значимость этой патологии. [3]. Патологической извитостью сонных артерий называют состояния, характеризующиеся удлинениями общих и/или экстракраниальных порций внутренних сонных артерий с образованием изгибов, перегибов (так называемых септальных стенозов), вплоть до полных петель на 360°.

\* e-mail: spartak\_5\_94@mail.ru

### SURGICAL CORRECTION OF PATHOLOGICAL TORTUOSITIES OF INTERNAL CAROTID ARTERIES: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Batrashov V. A., Yudaev S.S., Zemlyanov A.V.\*

Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Abstract.** Pathological tortuosity-elongation of the carotid arteries with the formation of kinks (so-called septal stenoses), up to complete loops at 360°. In the development of ischemic brain disorders, pathological tortuosity of the carotid arteries takes the second place after atherosclerotic lesions. Currently, there are many unsolved problems in their treatment. The etiological factors, indications for surgery, evaluation of the effectiveness and choice of tactics of surgical interventions have not been fully studied. This review presents the current aspects of etiology, classification, indications and methods of surgical interventions. Modern methods of diagnosis and evaluation of cerebral ischemia are demonstrated, data on laboratory markers of ischemia are collected, and methods of intraoperative protection of the brain in resections of tortuosity of the internal carotid arteries are shown.

**Keywords:** pathological tortuosity, kinking, coiling, dolichoarteriopathy, intraoperative neuromonitoring, markers of cerebral ischemia.

### Этиология и симптоматика

Причины возникновения ПИ ВСА до сих пор неясны. Происхождение ПИ может иметь как врожденный, так и приобретенный характер. Признаками врожденного происхождения ПИ ВСА является: наличие извитостей сонных артерий в детском и молодом возрасте, часто двустороннее поражение, сочетанная извитость сонных артерий с формированием диссекции сонных артерий. Во многих исследованиях продемонстрирована связь извитостей сонных артерий с проявлениями системной дисплазии соединительной ткани — с синдромом Марфана, синдромом Элерса-Данло, коарктацией аорты, гипоплазиями сосудов, фибро-мышечной дисплазией. Фибромышечная дисплазия (ФМД) может генетически опосредовать развитие извитости ВСА [4].

Причинами приобретенных ПИ считают: ослабление эластичного каркаса стенки артерии, атеросклероз ВСА, возрастные изменения шейного отдела позвоночника, сахарный диабет, ожирение и гипертоническую болезнь [24]. В исследовании P. Pancera et al. (2000) [5] было обследовано 590 пациентов с симптомами цереброваскулярной болезни, из которых 177 человек (30%) были гипертониками. В результате исследования выявлена статистическая значимость влияния артериальной гипертензии на развитие извитостей сонных артерий, а также дана патофизиологическая характеристика процесса. В процессе обследования было выявлено, что на сонную

артерию влияют дегенеративные изменения эластомеров и гладкомышечных клеток сосудов, возникающие вследствие дегенеративного атеросклероза и артериальной гипертензии, что способствует потере эластического каркаса сосуда [6].

Специфичных для ПИ ВСА симптомов почти не существует. С точки зрения диагностики среди клинических проявлений ПИ ВСА наиболее ценными являются симптомы сосудисто-мозговой недостаточности, к которым относятся общемозговые симптомы (головные боли, снижение памяти и интеллекта). В сосудистой хирургии с целью определения степени ишемического повреждения головного мозга принята классификация сосудисто-мозговой недостаточности по А.В. Покровскому [7]. В ней выделяют четыре степени:

- I — асимптомное течение заболевания;
- II — преходящие нарушения мозгового кровообращения (ТИА);
- III — хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности (ДЭП);
- IV — перенесенный инсульт в анамнезе (ОНМК).

### Классификация

В настоящее время общепринятой во всем мире единой и обобщающей все формы классификации патологических извитостей сонных артерий не существует. Выявляемые деформации брахиоцефальных артерий отличаются большой вариабельностью и разнообразием. Данный факт диктует необходимость в их классификации.

Англо-американские исследователи используют термины: tortuous (извилистая или извитая ВСА) обычно имеющие форму С- или S-образные, elongation (удлиненная ВСА), kinked, kinking (загиб, перегиб, изгиб ВСА), coiling (петлеобразование, спиралевидная ВСА) (Рис. 1). Также существуют дополнительные термины, очень часто встречающиеся у итальянских и французских исследователей: loops (петли ВСА), angulation (углообразование ВСА); dolichoarteriopathes, dolichocarotide (патологическое удлинение ВСА) [8]. По сути термин долихоартериопатия является общим термином и включает в себя три формы: tortuous (извитость), coiling (койлинг) и kinking (кинкинг) [9].

Аномалии геометрии ВСА обычно выявляются в ультразвуковых и ангиографических исследованиях, и их классификация как извитость, перегиб и петлеобразование была впервые введена в 1965 г. Weibel и Fields [11]. Согласно этой классификации, извитость представляет собой S — или С-образное удлинение или волнообразное искривление по ходу ВСА. Койлинг был определен как удлинение или избыточность ВСА, приводящая к удлиненной петлеобразной кривой. Кинкинг, наиболее часто регистрируемый тип аномалий сонных артерий, был описан как острый угол ВСА и разделен на три степени (согласно классификации Metz), в зависимости от величины угла: первая — угол между двумя сегментами

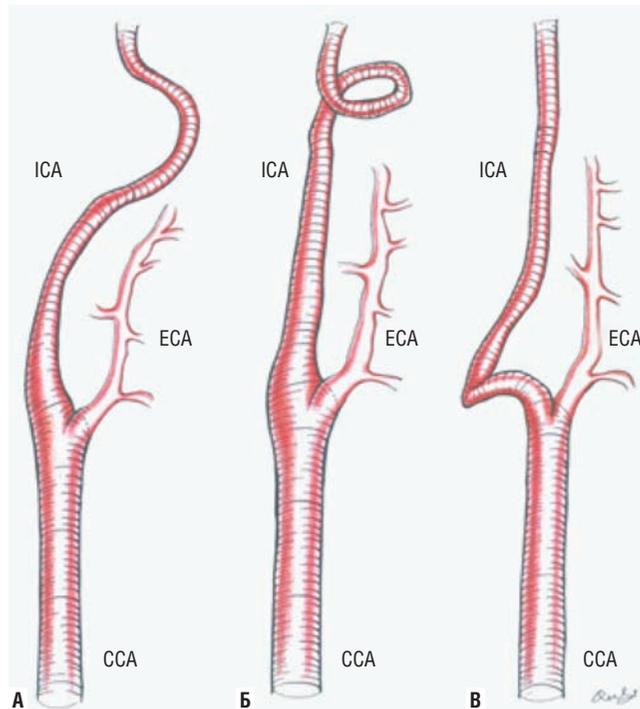


Рис. 1. Виды патологических извитостей. А — извитость; Б — койлинг (петля); В — кинкинг (перегиб) [10].

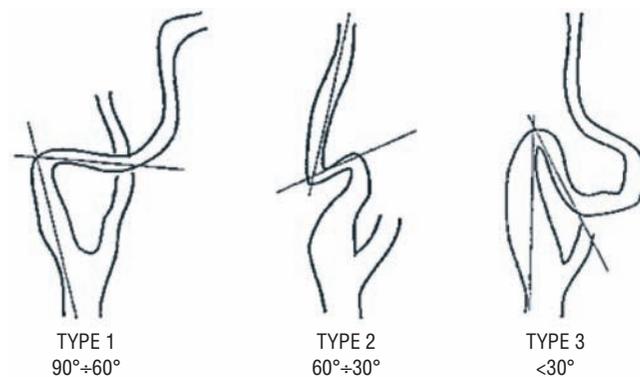


Рис. 2. Типы кинкинга ВСА по Metz [12].

равен 60–90°, вторая — 30–60°, третья — угол составляет менее 30. В своей классификации Метц также оценивает влияние патологической формы ВСА на нарушение мозгового кровообращения (Рис. 2) [12].

### Методы диагностики

В настоящее время существует несколько методов визуализации, включая доплерографию, компьютерную томографию (КТА), магнитно-резонансную ангиографию (МРА) и цифровую субтракционную ангиографию (ЦСА), а также методы оценки церебральной перфузии с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) могут быть использованы в качестве диагностических инструментов для оценки долихоартериопатий [13].

### Показания к оперативному вмешательству

Согласно Российским национальным рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий от 2013 г., показаниями к оперативному лечению при ПИ ВСА являются: повышение ЛСК  $\max$  в зоне деформации до 150 см/с и более и/или повышение ЛСК в зоне деформации более чем в 2 раза по сравнению с проксимальным (интактным) отделом ВСА. Также показания к хирургическому лечению пациентов с ПИ ВСА должны быть строго дифференцированы в зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности: — у пациентов со II и IV степенью показанием к операции является доказанное наличие ПИ; — у пациентов с III степенью — доказанное наличие и гемодинамическая значимость ПИ; — асимптомные больные могут быть прооперированы при доказанном наличии и гемодинамической значимости ПИ, только в качестве первого этапа хирургического лечения при необходимости выполнения иной операции (перед оперативными вмешательствами на других артериальных бассейнах или обширными операциями на других органах) [14].

Гавриленко А.В. с соавт. (2014) предлагают следующие показания: стеноз ВСА  $\geq 60\%$  с атеросклеротическими бляшками и любой степенью цереброваскулярной недостаточности; стеноз ВСА  $< 60\%$  с атеросклеротическими бляшками, умеренная или тяжелая степень цереброваскулярной недостаточности в сочетании с "S" или "C" -образными долохоартериопатиями (ДАП), линейная скорость кровотока  $\geq 110$  см/с и турбулентный кровоток [15]. По данным других авторов, абсолютными показаниями к оперативному вмешательству у пациентов с ПИ ВСА являются койлинг и кинкинг с линейной скоростью кровотока более 180 см / с [16]. Таким образом, при оценке мировой литературы и данных Российских рекомендаций показания к оперативному лечению не являются однозначными и значительно варьируют по данным различных авторов.

### Методы хирургического лечения ПИ ВСА

В различных исследованиях пациентов с ПИ ВСА авторы оценивали методы медикаментозного лечения извитостей, а также сравнивали их результаты с хирургической коррекцией. Гавриленко А.В. с соавт. (2012) провели сравнение хирургического и консервативного методов лечения патологического перегиба ВСА и установили, что хирургическое лечение патологического перегиба ВСА является эффективным методом профилактики прогрессирования цереброваскулярной недостаточности [17]. Enzo Ballotta et al. (2005) провели проспективное клиническое исследование, в котором случайным образом избирали симптомных пациентов с изолированным удлинением сонной артерии для проведения либо плановой операции, либо медикаментозного лечения. Было рандомизировано 92 пациента для хирургического вмешательства и 90 — для медикаментозного лечения. Всего было выполнено 129 каротидных хирургических коррекций у

92 пациентов. Частота поздних полушарных и ретинальных транзиторных ишемических атак была достоверно ниже в хирургической, чем в медикаментозной группе, соответственно 7,6% (7 из 92) в группе с хирургическим лечением против 21,1% (19 из 90) ( $p = 0,01$ ) в группе медикаментозного лечения. Поздние инсульты, 2 (2,2%) из которых были фатальными, произошли только в группе с медикаментозным лечением (6 из 90, 6,6%;  $P = 0,01$ ). Поздние каротидные окклюзии развились только в медикаментозной группе (5 из 90, 5,5%;  $P = 0,02$ ). Авторы пришли к выводу, что хирургическая коррекция симптоматических изолированных удлинений сонных артерий с койлингом или кинкингом лучше подходит для профилактики инсульта, чем медикаментозное лечение [18].

Первой операцией, выполненной по поводу коррекции извитости ВСА, была операция описанная M. Riser et al. в 1951 году. Методика операции заключалась в подшивании избыточной части ВСА к грудино-ключично-сосцевидной мышце [19].

В настоящее время существуют два основных метода оперативного вмешательства при извитостях ВСА. Когда стеноз извитого участка является продолжительным, в стенке извитой артерии отмечаются наличие аневризматических расширений, при этом выполнить редрессацию ВСА не представляется возможным, тогда хирургическая тактика направлена на ликвидацию этого извитого участка артерии. После пережатия, извитой участок ВСА иссекается, концы артерий сшиваются между собой «конец-в-конец» полипропиленовой нитью 6/0 или 7/0.

При наличии стеноза устья ВСА с ее патологической извитостью устье артерии отсекают от ОСА вместе с участком извитости. При этом образуется довольно большое «окно» в ОСА. ВСА натягивают пинцетом, прикладывают к отдаленному участку «окна» в ОСА и определяют необходимую длину резекции ВСА. Последнюю пересекают поперечно и надсекают продольно по медиальной стенке на величину, равную длиннику «окна» в ОСА. Анастомоз накладывают непрерывным обвивным швом. Данную методику применяют при непродолжительном извитом участке и отсутствие аневризматических расширений [20].

Операцию каудальной реимплантации ВСА по типу «конец-в-бок» в общую сонную артерию (ОСА) или в наружную сонную артерию (НСА) описал E. Ballotta et al. в 2005 году. ВСА сначала рассекается в луковиче с разрезом почти продольным до общей сонной артерии. Впоследствии, после выпрямления и расширения ВСА, в боковой стенке общей сонной артерии на уровне места реимплантации вырезают соответствующее по диаметру имплантируемой ВСА продольное окно, а затем ВСА реимплантируют в общую сонную артерию по типу «конец-в-бок» (Рис. 3) [18].

G. Illuminati et al. в своей статье описали ситуации, когда НСА является хорошим выбором, особенно когда перегиб охватывает значительный сегмент ВСА. Пораженный артериальный сегмент резецируют, а дистальную

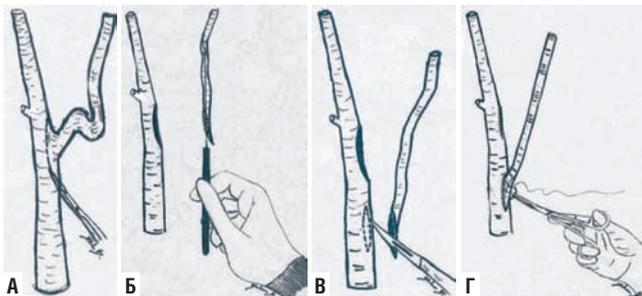


Рис. 3. Каудальная реимплантация ВСА в ОСА по типу «конец-в-бок».

ВСА реконструируют путем транспозиции с боковым анастомозом на наружную сонную артерию [21].

На сегодняшний день выполняются следующие виды операций при патологической извитости ВСА: резекция ВСА с редрессацией и имплантацией в старое русло (Рис. 4–5), аутовенозное протезирование ВСА, резекция патологической деформации ВСА с анастомозом «конец в конец» [22].

Оперативные вмешательства по поводу извитостей ВСА имеют многочисленные риски и осложнения, включая сужение просвета, несостоятельность шва и послеоперационную окклюзию, вызванную диссекцией интимы и интрамуральной гематомой [23]. Нейропатии черепно-мозговых нервов (ЧМН) наблюдаются у 1,2 — 9% больных. Ишемический инсульт и смерть возникают не более чем у 2% оперированных пациентов, что соответствует мировым рекомендациям по хирургическому лечению больных с асимптомными стенозами [46]. Например, Гавриленко А.В. с соавт. (2014) сообщили об одном пациенте, у которого развился тромбоз зоны реконструкции с развитием острого нарушения мозгового

кровообращения ишемического типа [17]. В послеоперационном периоде может возникнуть рестеноз. Так, в исследовании, проведенном G. Illuminati et al. в 2008 году у шести пациентов (3%) развился рестеноз ВСА после укорочения удлиненного участка ВСА и транспозиции ВСА в ОСА [21].

### Современные методы диагностики и оценки ишемии головного мозга при операциях по поводу ПИ ВСА

Выполнение операций на сонных артериях в условиях общей анестезии требует не прямых методов неврологического мониторинга: электроэнцефалография (ЭЭГ), транскраниальная доплерография (ТКДГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), а также измерение ретроградного давления (РД) в сонной артерии дистальнее места стеноза или извитости, исследование кислородного обеспечения головного мозга (ГМ) путем измерения насыщения гемоглобина кислородом и парциального насыщения в крови яремной вены на стороне оперативного вмешательства [24]. В настоящее время с целью контроля над адекватным кровоснабжением ГМ используют комбинацию методик — мультимодальный нейромониторинг [25]. И так, одним из неинвазивных методов мониторинга внутримозгового кровообращения является ТКДГ, которая дает постоянную информацию о скорости кровотока в горизонтальном сегменте средней мозговой артерии (СМА) и других базальных артериях. Одним из ограничений данного метода является отсутствие акустических окон, когда невозможно проведение доплеровского мониторинга [26]. По данным литературы в среднем у 9–25% больных регистрируется отсутствие ультразвукового височного окна (R. Giali et. al., 1997). Учитывая этот фактор, Кунцевич Г.И. с соавт.

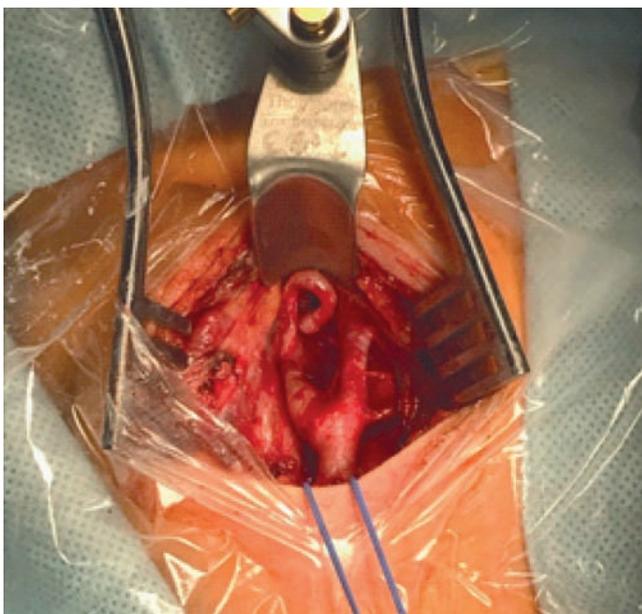


Рис. 4. Извитость ВСА по типу койлинга (петлеобразная извитость) до резекции.

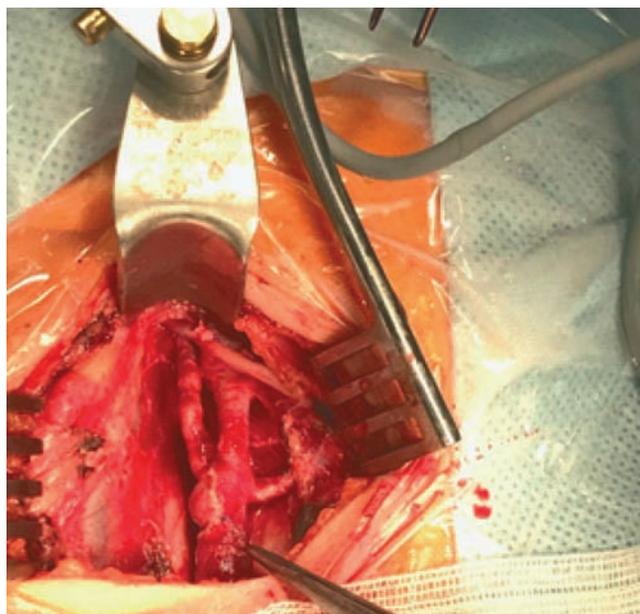


Рис. 5. Вид ВСА после резекции извитости, редрессации и реимплантации ВСА в ОСА по типу «конец-в-бок».

[27] предложили использовать глазничную артерию для оценки мозгового кровотока в бассейне реконструируемой внутренней сонной артерии (ВСА). Другим недостатком метода ТКДГ является ослабление сигнала, характеризующееся резким снижением кровотока, вызванное смещением ультразвукового детектора [28]. Мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) непосредственно связан с кровотоком по СМА, образуясь от 100 250 повторных стимуляций. Увеличение латентности ответа отражает появление эпизода фокальной церебральной ишемии. Простота метода осложняется тем, что фармакологическая протекция во время операции затрудняет интерпретацию данных, вследствие оказываемого влияния на электрофизиологический мониторинг [29]. Наиболее распространенным методом оценки ишемии ГМ при операциях на сонных артериях является измерение РД в сонной артерии дистальнее места стеноза или извитости. Однако вопрос об оптимальном уровне РД и способах его увеличения не решен окончательно [30]. Большинство авторов при установлении показаний к установке ВШ на этапе пробного пережатия сонной артерии порогом значения РД используют его снижение ниже 40 мм рт. ст. [31]. Тем временем снижение РД во ВСА не считается достаточно информативным в связи с высокой частотой ложно-негативных и ложнопозитивных результатов. Более информативным представляется индекс ретроградного давления (ИРД), то есть отношение РД к системному артериальному давлению, выраженное в процентах [24] (Рис. 6).

$$\text{ИРД (\%)} = \frac{\text{ретроградное давление в ВСА}}{\text{антеградное давление в ВСА}} \times 100\%$$

Рис. 6. Формула индекса ретроградного давления.

Таким образом, несмотря на большое количество научных исследований направленных на определение показаний к применению противоишемической защиты ГМ, проблема адекватной своевременной диагностики интраоперационной церебральной ишемии и её коррекции не решена окончательно, что требует проведения исследований в данном направлении.

#### Маркеры повреждения головного мозга в диагностике ишемии головного мозга

В качестве маркеров тканевого повреждения мозга в последние годы предлагается использовать ряд нейроспецифических белков, входящих в состав нервной и глиальной ткани и появляющихся в крови в повышенных концентрациях при различных повреждениях мозга, такими белками являются протеин-S100 и нейронспецифическая енолаза (NSE) [32]. Данные протеины, выделенные из мозга, были предложены в качестве биохимических маркеров неблагоприятного неврологического исхода у больных при черепно-мозговой травме, субарахноидальных кровоизлияниях, инсультах и иных неврологических расстройствах [33]. Протеин S100 является специфическим

белком астроцитарной глии, клетки которой являются наиболее многочисленными в мозговой ткани. Они образуют трехмерную сеть, которая является опорным каркасом для нейронов. Увеличение концентрации протеин-S100 в спинно-мозговой жидкости и плазме является маркером повреждения ГМ, что обусловлено активацией микроглии [34]. Было показано, что микроглиальные клетки в перинфарктной зоне экспрессируют S100 и активно пролиферируют в течение не более трех дней после церебрального инфаркта. Концентрация S100 может иметь как диагностическое, так и прогностическое значение, являясь ранним маркером повреждения ГМ при различных патологических состояниях, а его концентрация дает возможность оценивать эффективность лечения [35].

Основным маркером повреждения нервной ткани является NSE, который является внутриклеточным ферментом нейронов ГМ и периферической нервной ткани. NSE является общим нейронспецифическим маркером всех дифференцированных нейронов [36]. Качественные и количественные определения этого белка в спинно-мозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера. Фермент NSE был идентифицирован и изучен в 70–80-х гг. прошлого века [37]. В 1992–1994 гг. A.J. Rabinowicz et al. доказали возможность использования NSE как лабораторного критерия в оценке степени поражения нейронов при ишемических и геморрагических инсультах. Авторами обнаружен эффект повышения концентрации NSE в сыворотке крови больных с инсультами и продемонстрирована корреляционная зависимость уровня этого антигена от тяжести патологического процесса [38]. Также выявлена взаимосвязь показателей NSE с прогнозированием течения и последствия перенесенного инсульта в отдаленном периоде [39]. Таким образом, изучение динамики маркеров повреждения ГМ при выполнении операций на сонных артериях открывает дополнительные возможности для исследования гипоксических процессов в ткани мозга в интраоперационном и в раннем послеоперационном периодах.

#### Методы интраоперационной защиты головного мозга от ишемии при выполнении резекции ПИ ВСА

По данным разных авторов при выполнении оперативных вмешательств на артериях каротидного бассейна риск ишемического поражения ГМ в результате церебральной гипоперфузии отмечен в пределах от 1,5 до 13% от числа оперированных больных [40]. В связи с этим, интраоперационная защита ГМ в период временной окклюзии ВСА остается на сегодняшний день важной задачей при хирургическом лечении патологии сонных артерий, от решения которой во многом зависит успех операции. Наиболее распространенным способом защиты ГМ в хирургии сонных артерий является временное шунтирование, заключающееся в сохранении крово-

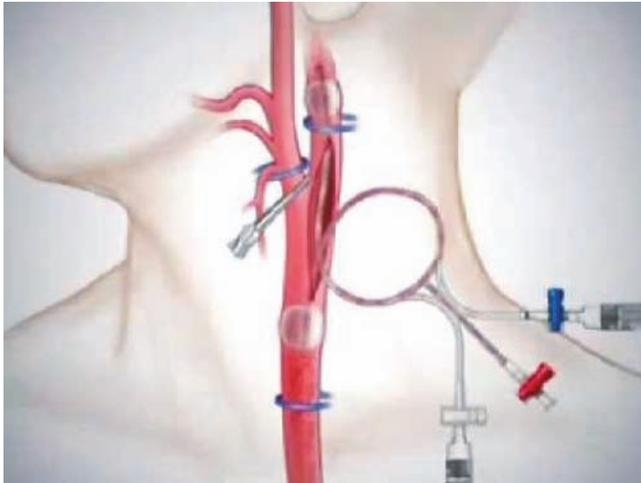


Рис. 7. Применение временного внутрисосудистого шунта при операциях на сонных артериях.

тока и перфузионного давления в бассейне оперируемой артерии. Сущность метода заключается в том, что после пережатия сонных артерий и выполнения артериотомии в просвет ВСА и ОСА вводят временный шунт (ВШ), через который кровь поступает в сосуды ГМ. После резекции извитости, перед пуском кровотока по ВСА ВШ удаляется. Использовать ВШ необходимо у больных не толерантных к пережатию ВСА, а рутинное использование его несет риск развития осложнений и ограничивает экспозицию внутренней поверхности артерии [41]. В ряде исследований отмечено, что в применении ВШ нуждаются лишь 4,2% больных, если контралатеральная ВСА проходима и 20% больных, у которых она окклюзирована. Поэтому, если рутинно применять шунт, то более чем 80% операций окажется необоснованным и увеличит число осложнений [42].

Еще одним способом интраоперационной защиты ГМ является регуляторное использование искусственной артериальной гипертензии, в котором используются стандартные сердечно-сосудистые препараты для поддержания уровня мозговой перфузии и уменьшения потребности в каротидном шунтировании для предотвращения инсульта [43].

Таким образом, в хирургическом лечении ПИ ВСА до сих пор остается много нерешенных вопросов и задач. Не определены точные показания к операции у пациентов с I ст СМН, нет общего мнения среди различных авторов по поводу гемодинамически значимой ЛСК, не существует единой классификации, которая бы включала в себя все варианты ПИ ВСА. До сих пор не разработаны методы комбинированной оценки эффективности и безопасности при операции резекции ПИ ВСА. Также, учитывая высокую частоту периоперационных инсультов, проблема адекватного обеспечения защиты ГМ от интраоперационной ишемии остается весьма актуальной и требует поиска альтернативных способов нейромониторинга во время операции. Показания к применению

тех или иных методов защиты ГМ на сегодняшний день требуют уточнения. Все эти обстоятельства являются предметом дальнейших исследований.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. [Suslina ZA, Varakin JuJa, Vereshhagin NV. Sosudistye zabolovaniya golovnogo mozga. Moscow: MEDpress-inform; 2009. (In Russ).]
2. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. [Suslina ZA, Piradov MA. Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika Moscow: MEDpress-inform; 2009. (In Russ).]
3. Дадашов Сабухи Асаф оглы, Тактика хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии. Дис. ... канд. мед. наук. — Москва; 2012. [Dadashov Sabuhi Asaf ogly, Taktika hirurgicheskogo lecheniya patologicheskoy izvitosti vnutrennej sonnoy arterii. [dissertation]; Moskva; 2012. (In Russ).]
4. Пальцева Е.М., Осолкова С.А., Полякова В.О., Крылова Ю.А., Иванова А.Г., Абрамян А.В. Строение стенки внутренней сонной артерии при патологической извитости // Архив патологии. — 2015. — Т.77. — №3. — С. 3-8. [Pal'tseva EM, Oskolkova SA, Poljakova VO, Krylova JuA, Ivanova AG, Abramyan AV. Stroenie stenki vnutrennej sonnoy arterii pri patologicheskoy izvitosti. Arhiv patologii. 2015; 77(3): 3-8 (In Russ).]
5. P. Pancera M, Ribul B, Presciuttini A, Lechi. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolordoppler. Is there a correlation with arterial hypertension? Journal of internal Medicine. 2000; 25(1): 7-12.
6. Ghilardi G, Longhi F, De Monti F, Bortolani E. Kinking carotideo ed ipertensione arteriosa. Risultati preliminari del programma OPI. Minerva Cardiologia. 1993; 41: 287-291.
7. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. — М: Медицина, 2004. [Pokrovskij A.V. Klinicheskaja angiologija. Rukovodstvo dlja vrachej. Moscow: Medicina; 2004. (In Russ).]
8. Pancera P. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolordoppler. Is there a correlation with arterial hypertension? Journal of Internal Medicine. 2010; 248: 7-12.
9. Amidzic A, Naida T. Kinking of Bilateral Internal Carotid Arteries as Cause of Cognitive Dysfunction. Medical Archives. 2020; 74(1): 58-60
10. Jinlu Yu, Lai Qu, Baofeng Xu, Shouchun W, Chao Li, Xan Xu, Yi Yang. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review. International Journal Medical Sciences. 2017; 14(8): 772-784.
11. Weibel J., Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the ICA. Etiology and radiographic anatomy. Neurology. 1965; 15: 7-11.
12. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, Bull JWD, Marshall J. Kinking of the ICA in relation to cerebrovascular disease. The lancet. 1961; 25: 424-26.
13. Amidzic A, Naida T. Kinking of Bilateral Internal Carotid Arteries as Cause of Cognitive Dysfunction. Medical Archives. 2020; 74(1): 58-60.
14. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Российский согласительный документ. Москва, 2013. [Nacional'nye rekomendacii po vedeniju pacientov s zabolovanijami brahiocefal'nyh arterij. Rossijskij soglasitel'nyj dokument. Moskva; 2013. (In Russ).]
15. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Хрипков А.С., Абрамян А.В. Оценка эффективности реконструктивных операций на сонных артериях в сочетании стеноза и патологической извитости // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2014. — Т.20. — №3. — С. 116-122. [Gavrilenko AV, Kuklin AV, Khripkov AS, Abramian AV. Assessment of efficacy of reconstructive operations on carotid arteries in combination of stenosis and pathological tortuosity. Angiologia and sosudistaya hirurgiya. 2014; 20(3): 116-22. (In Russ).]
16. Казаков Ю.И., Иванова О.В., Поспелова А.М., Вардак А. Особенности диагностики, хирургическая тактика, оценка эффективности реконструктивных операций при патологической извитости внутренних сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2015. — Т.21.

- №4. — С.153-157. [Kazakov Iul, Ivanova OV, Pospelova AM, Vardak A. Diagnostic peculiarities, surgical policy, and efficacy of reconstructive operations in pathological tortuosity of internal carotid arteries. *Angiologiya and sosudistaya hirurgiya*. 2015; 21(4): 153-7. (In Russ).]
17. Гавриленко А.В., Абрамян А.В., Куклин А.В. Сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения больных с патологической извитостью сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2012. — Т.18. — №4. — С.93-99. [Gavrilenko AV, Abramian AV, Kuklin AV. Comparative analysis of the outcomes of surgical and conservative treatment of patients with pathological kinking of carotid arteries. *Angiologiya and sosudistaya hirurgiya*. 2012; 18(4): 93-9. (In Russ).]
  18. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, Ermanni M, Militello C, Da Giau G, Barbon B, Angelini A. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. *Journal of Vascular Surgery*. 2005; 42(5): 838-846.
  19. Riser M, Gerard J, Ribaut L. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. *Revue Neurologique*. 1951; 85: 145-151.
  20. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 464 с.: ил. [Belov JuV. Rukovodstvo po sosudistoj hirurgii s atlasom operativnoj tehniki. 2011: 464 p. (In Russ).]
  21. Illuminati G, Ricco JB, Calio FG, D'Urso A, Ceccanei G, Vietri F. The results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery*. 2008; 143: 134-139.
  22. Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии в сочетании со стенозом // 109 Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». — Москва. — 2014. — Т.15. — №6. — С. 138. [Vybor metoda hirurgeskogo lechenija patologiceskoj izvitosti vnutrennej sonnoj arterii v sochetanii so stenozom. 109 Bjuulleten' NCSSH im. A.N.Bakuleva RAMN «Serdechno-sosudistye zabolevanija». 2014; 15(6): 138. (In Russ).]
  23. Dirrenberger RA, Sundt TM. Temporal profile of the healing process and effects of anticoagulation therapy. *Journal of Neurosurgery*. 1978; 48: 201-219.
  24. Покровский А.В. «Классическая» каротидная эндартерэктомия // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2001. — №2. С. 101-104. [Pokrovskij AV. «Klassicheskaja» karotidnaja jendarterektomija. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2001; 2: 101-104. (In Russ).]
  25. Арутюнян О.М., Яворовский А.Г., Гулешов В.А., Дутикова Е.Ф., Федуллова С.В., Буянтян А.А. Применение нейромониторинга на основе энтропии для определения гипоперфузии головного мозга при операциях на сонных артериях // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. — 2011. — №3. С. 51-56. [Arutjunjan OM, Javorovskij AG, Guleshov VA, Dutikova EF, Fedulova SV, Bunjatjan AA. Primenenie nejromonitoringa na osnove entropii dlja opredelenija hipoperfuzii golovnogogo mozga pri operacijah na sonnyh arterijah. *Patologija krovoobrashhenija i kardiohirurgija*. 2011; 3: 51-56. (In Russ).]
  26. Pennekamp CW, Bots ML, Kappelle LJ, et al. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 38(5): 539-545.
  27. Кунцевич Г.И., Танащян М.М., Скрылев С.И., Кротенкова М.В и др. Интраоперационное мониторирование мозгового кровотока и состояние вещества головного мозга при открытых и эндоваскулярных вмешательствах в каротидной системе // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т.17. — №3. — С. 43-48. [Kuncevich GI, Tanashjan MM, Skrylev SI, Krotenkova MV. Intraoperacionnoe monitorirovanie mozgovogo krovotoka i sostojanie veshhestva golovnogogo mozga pri otkrytyh i jendovaskuljarnyh vmeshatel'stvah v karotidnoj sisteme. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2011; 17(3): 43-48. (In Russ).]
  28. Dalman JE, Beenackers IC, Moll FL, Leusink JA. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *J. Vasc Endovasc Surg*. 1999; 18: 222-227.
  29. Караваев Б.И., Гавриленко А.В., Золичева Н.Ю. Периоперационная диагностика церебральной ишемии при реконструктивных операциях на сонных артериях // *Анестезиология и реаниматология*. — 1999. — №5. — С. 71-74. [Karavaev BI, Gavrilenko AV, Zoliceva NJu. Perioperacionnaja diagnostika cerebral'noj ishemii pri rekonstruktivnyh operacijah na sonnyh arterijah. *Anesteziolgija i reanimatologija*. 1999; 5: 71-74. (In Russ).]
  30. Покровский А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? // *Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова*. — 2003. — №3. — С.1-10. [Pokrovskij AV. Mozhno li izbezhat' ishemicheskogo insult'a s pomoshh'ju sosudistoj operacii? *Hirurgija. Zhurnal im. N.I.Pirogova*. 2003; 3: 1-10. (In Russ).]
  31. Calligaro K.D., Dougherty M.J. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients // *J Vasc Surg*. 2005; 42(4): 684-689.
  32. Молочный В.П., Макарова Т.Е., Головкова Н.Ф., Обухова Г.Г. Нейроспецифическая енолаза и глиофибрилярный кислый протеин крови и цереброспинальной жидкости как маркер повреждения ткани мозга при бактериальных гнойных менингитах у детей // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2012. — №2. — С. 48-51. [Molochnyj VP, Makarova TE, Golovkova NF, Obuhova GG. Neirospetsificheskaja enolaza i gliofibriljarnyj kislyj protein krovi i cerebrosposinal'noj zhidkosti kak marker povrezhdenija tkani mozga pri bakterial'nyh gnojnyh meningitah u detej. *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. 2012; 2: 48-51. (In Russ).]
  33. Flierl MA, Stahel PF, Touban BM, et al. Bench-to bedside review: Burninduced cerebral inflammation — a neglected entity. *Critical Care*. 2009; 13: 215-223.
  34. Shaaban MA. Serum protein S100 as a marker of cerebral damage during cardiac surgery. *Brit. J. of Anaesthesia*. 2000; 85(2): 287-298.
  35. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Magrin S, et al. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth*. 2005; 17(6): 426-430.
  36. Крылова О.В., Воробьева В.А., Овсянникова О.Б., Соловьева Е.Н. и др. Нейроспецифическая енолаза в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных детей // *Педиатрическая фармакология*. — 2010. — №3. — С. 66-70. [Krylova OV, Vorob'eva VA, Ovsjannikova OB, Solov'eva EN. Neirospetsificheskaja enolaza v diagnostike perinatal'nyh porazhenij central'noj nervnoj sistemy u nedonoshennyh detej. *Pediatricheskaja farmakologija*. 2010; 3: 66-70. (In Russ).]
  37. Бурбаева Г.Ш. Физиологически активные белки мозга как возможные маркеры психических заболеваний // *Вестник РАМН*. — 1992. — №7. — С. 51-54. [Burbava GSh. Fiziologicheski aktivnyye belki mozga kak vozmozhnye markery psichicheskij zabolevanij. *Vestnik RAMN*. 1992; 7: 51-54. (In Russ).]
  38. Rabinowicz A.J., Correale J., Boutros R.B. et al. Neuronspecific enolase is increased after single seizures during inpatient video/EEG monitoring. *Epilepsia*. 1996; 37: 122-125.
  39. Карякина Г.М., Надеждина М.В., Хинко М.А. Нейроспецифическая енолаза как индикатор поражения мозговой ткани при ишемических инсультах // *Неврологический вестник*. — 2007. — Т.39. — №1. — С. 41-44. [Karjakina GM, Nadezhdina MV, Hinko MA. Neirospetsificheskaja enolaza kak indikator porazhenija mozgovoj tkani pri ishemicheskijh insult'ah. *Neurologicheskij vestnik*. 2007; 39(1): 41-44. (In Russ).]
  40. Cunningham, EJ, Bond, Mehta RZ. The European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke. *Stroke*. 2002; 33: 2658-2663.
  41. Чернявский А.М., Ломиворотов В.Н., Столяров М.С., Дерягин М.Н., Струнин О.В. Кислородное обеспечение головного мозга в условиях на этапах операции каротидной эндартерэктомии // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. — 2003. — №2. — С. 38-41. [Chernjavskij AM, Lomivorotov VN, Stoljarov MS, Derjagin MN, Strunin OV. Kislородное obespechenie golovnogogo mozga v uslovijah na jetapeh operacii karotidnoj jendarterektomii. *Patologija krovoobrashhenija i kardiohirurgija*. 2003; 2: 38-41. (In Russ).]
  42. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Скрылев С.И., Агафонов И.Н. Показание для использования внутрисосудистого временного шунта при операциях на сонных артериях // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2007. — Т.13. — №4. — С.105-112. [Gavrilenko AV, Kuklin AV, Skrylev SI, Agafonov IN. Pokazaniya dlja ispol'zovanija vnutriprosvetnogo vremennogo shunta pri operacijah na sonnyh arterijah. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2007; 13(4): 105-112. (In Russ).]
  43. Antunes M, Biala G. The novel object recognition memory: neurobiology, test procedure, and its modifications. *Cogn. Process*. 2012; 13(2): 93-110.

## ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ РЕЦИДИВОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АБЛЯЦИИ ПО ПОВОДУ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Коженов А.Т.\*, Азизов С.Н., Хузиахметов Р.Д., Мусаев О.Г.,  
 Арутюнян В.Б.

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии  
 им. С.Г. Суханова», Пермь

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_68

**Резюме.** На сегодняшний день фибрилляция предсердий является наиболее распространенной аритмией сердца. Распространенность этого заболевания в общей популяции составляет около 1–2% и, вероятнее всего, будет увеличиваться в ближайшие 50 лет. Фибрилляция предсердий сопровождается увеличением частоты развития инсульта и других тромбоэмболических осложнений, развития сердечной недостаточности, частоты госпитализации, ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке. Невысокая эффективность лечения персистирующей формы фибрилляции предсердий, частые рецидивы после интервенционного лечения обуславливают поиски оптимального варианта лечения. В статье рассматриваются основные варианты радиочастотной катетерной абляции по поводу персистирующей формы фибрилляции предсердий, а также способы профилактики ранних рецидивов фибрилляции предсердий. Влияние антиаритмической терапии на профилактику ранних рецидивов фибрилляции предсердий после катетерной абляции. Возможность оценки эффективности антиаритмической терапии в зависимости от эффективного рефрактерного периода левого предсердия.

**Ключевые слова:** персистирующая форма фибрилляции предсердий, катетерная абляция, ранние рецидивы.

Фибрилляция предсердий (ФП) остается наиболее распространенной аритмией сердца. Её распространенность в общей популяции составляет около 1–2% и, вероятнее всего, будет увеличиваться в ближайшие 50 лет [1]. ФП сопровождается увеличением частоты развития инсульта и других тромбоэмболических осложнений, развития сердечной недостаточности, частоты госпитализации, ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке. Летальность у больных с ФП увеличивается вдвое, независимо от наличия других известных факторов риска [2].

Существуют две основные стратегии лечения ФП — «контроль частоты сердечных сокращений» и «контроль ритма». Согласно данным рандомизированных сравнительных исследований различий между двумя стратегиями в конечных точках (общая и сердечно-сосудистая смертность, сердечно-сосудистые и другие осложнения, госпитализация по поводу сердечной недостаточности и снижение качества жизни) выявлено не было [3].

По данным крупного многоцентрового рандомизированного исследования SABANA, где сравнивались две стратегии «контроля ритма»: КА и ААТ, не было выявлено достоверной разницы в конечных точках (смертность,

### PREVENTION OF EARLY RECURRENCES OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS AFTER ABLATION DUE TO PERSISTENT FORM OF ATRIAL FIBRILLATION

Kozhenov A.T.\*, Azizov S.N., Khuziakmetov R.D., Musaev O.G., Arutyunyan V.B.  
 Federal Center for Cardiovascular Surgery S.G. Sukhanov, Perm'

**Abstract.** Atrial fibrillation is by far the most common cardiac arrhythmia. The prevalence of this disease in the general population is about 1–2% and is likely to increase over the next 50 years. Atrial fibrillation is accompanied by an increase in the incidence of stroke and other thromboembolic complications, the development of heart failure, the rate of hospitalization, a deterioration in the quality of life, and decreased exercise tolerance. The low efficiency of treatment of persistent atrial fibrillation, frequent relapses after interventional treatment determine the search for the optimal treatment option. The article discusses the main options for radiofrequency catheter ablation for persistent atrial fibrillation, as well as ways to prevent early recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. The effect of antiarrhythmic therapy on the prevention of early recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. Possibility of evaluating the effectiveness of antiarrhythmic therapy depending on the effective refractory period of the left atrium.

**Keywords:** persistent atrial fibrillation, catheter ablation, early recurrence.

инсульт, кровотечения, остановка сердца) [4]. При этом КА у пациентов с симптомной ФП приводила к клинически значимым и значительным улучшениям качества жизни через 12 месяцев по сравнению с ААТ [5].

#### Интервенционное лечение ФП

В настоящее время интервенционные методы лечения ФП являются одними из ключевых методов реализации стратегии «контроля ритма». С. Pappone et al. показали, что КА превосходит ААТ в поддержании синусового ритма [6]. На территории России наиболее распространены два метода КА для лечения ФП — это радиочастотная абляция (РЧА) и криобаллонная абляция (КБА).

С. Pappone et al. выдвинули стратегию устранения триггерной активности легочных вен. Используя трехмерное электроанатомическое моделирование ЛП, они наносили циркулярные воздействия вокруг устьев ЛВ. Таким образом, они изолировали триггеры, расположенные в легочных венах, от левого предсердия [7]. 85% пациентов с пароксизмальной ФП при этом сохраняли стабильный синусовый ритм в течение 1 года. В группе пациентов с персистирующей формой ФП эффект сохранялся у 68% [8].

\* e-mail: alim\_kozhenov@outlook.com

### Катетерная абляция персистирующей формы ФП

Последующие исследования показали, что эффективность изолированной электрической изоляции устьев легочных вен (ИЛВ) высока преимущественно у пациентов с пароксизмальной ФП, при этом у пациентов с персистирующей ФП остается относительно низкой [9]. Так, А.Ш. Ревешвили и соавт. отмечают снижение эффективности однократной процедуры РЧА ИЛВ с 65% до 51,2% у пациентов с персистирующей ФП в течение 5 лет [10].

Были разработаны различные модификации радиочастотных воздействий в ЛП и ПП с целью улучшения результатов КА при персистирующей ФП. К ним относятся абляция драйверов, роторов, линейные воздействия по крыше ЛП, абляция митрального истмуса, абляция комплексных фракционированных предсердных электрограмм (СFAE), гомогенизация рубцовой ткани ЛП, пошаговый подход в лечении ФП.

В 2014 г. М. Haissaguerre отмечает, что ФП поддерживается преимущественно драйверами, сгруппированными в нескольких регионах. Абляция этих драйверов купировала ФП у 75% и 15% пациентов с персистирующей ФП и длительно персистирующей ФП, соответственно [11]. Однако позже, метаанализ, опубликованный в 2018 г., не показал никакого преимущества подхода ИЛВ + абляция драйверов по сравнению только ИЛВ [12].

К. Nademanee et al. отмечают, что удаление областей, связанных с СFAE, привело к купированию ФП без электрической кардиоверсии у 115 из 121 пациента (95%) [13]. Опубликованный в 2015 г. метаанализ 13 исследований, показал, что абляция зон СFAE не увеличивает эффективность КА (отсутствие ФП или предсердной тахикардии (ПТ)) у пациентов с пароксизмальной ФП или персистирующей ФП [14].

В 2005 г. в своей публикации М. Haissaguerre et al. отмечают 87% эффективность поэтапного подхода, при котором последовательно выполняются ИЛВ, если ФП сохраняется, то добавляются: абляция зон СFAE, линии по крыше ЛП и митральному истмусу (МИ), абляция в ПП до прекращения ФП [15]. В проспективном рандомизированном исследовании CHASE-AF сравнили пошаговый подход и ИЛВ. Анализ данных показал, что поэтапный подход, направленный на прекращение ФП, не дает дополнительных преимуществ по сравнению с одной ИЛВ у пациентов с персистирующей ФП [16].

Исследования, направленные на сравнение различных стратегий абляции, таких как абляция СFAE+ ИЛВ, ИЛВ + линейная абляция, только ИЛВ, были противоречивыми. С.А. Martin et al. отмечают, что при наблюдении в течение 2 лет, свобода от предсердной аритмии была выше при использовании стратегии ИЛВ + СFAE + линий, чем при одной только ИЛВ, но не была выше по сравнению с ИЛВ + линии [17]. В 2015 г. опубликовано рандомизированное исследование, посвященное лечению персистирующей ФП под названием STAR AF II. Оно включало 589 пациентов с персистирующей ФП, которые были так

же разбиты на 3 группы: ИЛВ, ИЛВ+ СFAE, ИЛВ + линии (крыша ЛП и МИ). В период наблюдения (18 месяцев) 59% пациентов, которым была выполнена только ИЛВ, 49% пациентов, которым была выполнена ИЛВ + СFAE, и 46% пациентов, которым была назначена ИЛВ + линейная абляция, не имели рецидивов ФП. Таким образом, STAR AF II рекомендует использовать стратегию одной ИЛВ без дальнейшей абляции в качестве первой линии терапии у пациентов с персистирующей ФП [18].

В последние годы большое внимание уделяется влиянию фиброза предсердий на поддержание ФП. В исследованиях была показана четкая корреляция между степенью фиброза ЛП, выявленного помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), и эффективностью КА по поводу ФП. В исследовании Ch. Mahnkopf et al. эффективность КА по поводу ФП у пациентов с фиброзом стенок ЛП до 20% составила 82%, в то время как у пациентов с фиброзом стенок ЛП от 20% до 35% лишь 62%. В группе пациентов, где фиброз ЛП составил более 35%, КА оказалась неэффективной [19].

Абляция участков фиброза в дополнение к ИЛВ в некоторых исследованиях показала лучший эффект, чем традиционная стратегия ИЛВ при персистирующей ФП. ИЛВ оказалась достаточно эффективной, только если фиброз ткани ЛП составлял менее 10% [20]. Другие исследования не дали преимущество ИЛВ + абляция зон фиброз по сравнению с ИЛВ [21]. В многоцентровом рандомизированном исследовании STABLE SR изучалась эффективность стратегии ИЛВ + абляция зон низкоамплитудных потенциалов в сравнении с пошаговым подходом. Первичной конечной точкой было отсутствие документально подтвержденных предсердных тахикардий после одной процедуры абляции без антиаритмических препаратов. Через 18 месяцев эффект сохранялся у 74,0% пациентов в группе ИЛВ + абляция зон низкоамплитудных потенциалов и у 71,5% в группе с пошаговым подходом. Так же в этом исследовании было показано, что более 50% пациентов с персистирующей ФП не нуждаются в дальнейшей абляции после ИЛВ [22].

В последние годы активно используются катетеры с датчиком давления «катетер-ткань». Контролируя степень прижатия катетера к стенке предсердия можно добиться лучшей трансмуральности и, соответственно лучшей эффективности абляции. Многочисленные исследования, такие как TOKATTA, EFFICAS I, EFFICAS II, SMART-AF, TOCCASTAR, показали, что абляция с датчиком давления «катетер-ткань» у пациентов с пароксизмальной ФП является более эффективной, чем абляция с обычным орошаемым катетером. При этом у пациентов с персистирующей ФП эффективность значительно не отличается [23].

Таким образом, лечение персистирующей формы ФП остается достаточно сложным и на данный момент нет единой методики, эффективность которой была бы сопоставима с лечением пароксизмальной формы ФП.

### Профилактика ранних рецидивов после КА

Профилактика ранних рецидивов фибрилляции предсердий (РРФП) играет важную роль в лечении ФП. К РРФП обычно относят любую предсердную тахикардию возникшую в первые 3 месяца после КА. Считается, что основной механизм рецидива ФП включает в себя реконнекцию изолированной ЛВ и неполную абляцию (изолированная абляция ЛВ без абляции внелегочных триггеров). Однако на частоту возникновения РРФП также влияет послеоперационная воспалительная реакция ткани предсердия, «созревание» абляционных поражений и/или дисбаланс вегетативной системы.

Согласно экспертному консенсусу по абляции ФП после КА используют трехмесячный слепой период, в течение которого не рекомендуется повторная абляция, несмотря на рецидивы ФП [24]. Рецидивы ФП в этот период не следует рассматривать как неудачу абляции.

Частота возникновения РРФП колеблется от 16% до 65% [25].

Во многих исследованиях сообщалось о значительной связи между развитием РРФП в слепом периоде и поздним рецидивом ФП после радиочастотной абляции [26–30].

В одном из исследований сообщается, что из 3120 пациентов, перенесших КА по поводу ФП, РРФП произошел у 751 пациента (24,1%). У этих пациентов отмечалось: большой размер левого предсердия, худшая гемодинамика в ушке левого предсердия, у этих пациентов чаще встречалась персистирующая форма ФП и сердечная недостаточность. Почти 70% пациентов, у которых был РРФП, в конечном итоге имели поздний рецидив [31].

Das M. et al. изучили взаимосвязь между временем возникновения РРФП и вероятностью реконнекции ЛВ после ИЛВ [32]. В ходе исследования авторы выполнили ИЛВ у 40 пациентов с персистирующей формой ФП и через 2 месяца провели повторное электрофизиологическое исследование независимо от того, был ли у них рецидив после абляции или нет. РРФП был выявлен у 17 (42%) пациентов. По результатам исследования они пришли к выводу, что РРФП, возникающий через 4 недели после ИЛВ, ассоциируется с реконнекцией ЛВ. РРФП, возникший в первый месяц после ИЛВ и ограниченный им, не связан с реконнекцией ЛВ.

В другом исследовании пациентам по поводу персистирующей ФП выполнялась ИЛВ, линейное воздействие по крыше ЛП и митральному истмусу. Через 3 месяца всем пациентам также была выполнена инвазивная оценка целостности поражения независимо от РР. Исследователи пришли к выводу, что РРФП после абляции (ИЛВ+ линия по крыше ЛП + митральный истмус) был значительно связан с реконнекцией ЛВ и отсутствием целостности линии по крыше ЛП. Также они отметили, что 2 из 16 пациентов с сохранной ИЛВ через 3 месяца имели РРФП в течение слепого периода, а затем не имели аритмий. Таким образом, они подтвердили, что РРФП может быть спровоцирован временными проаритмиче-

скими факторами, действующими сразу после абляции, такими как воспаление [33].

В изученной нами литературе было освещено несколько стратегий предотвращения РРФП после абляции по поводу ФП. В первую очередь к ним относятся ААП и противовоспалительные препараты. Было показано, что использование ААП во время «слепого» периода снижает частоту РР и, соответственно, сокращает количество госпитализаций и необходимость кардиоверсии в раннем периоде после абляции.

В исследовании «Antiarrhythmics After Ablation of Atrial Fibrillation (5A Study)» было рандомизировано 110 пациентов, перенесших абляцию по поводу пароксизмальной ФП. В первой группе пациентам назначалась ААТ в течение 6 недель после абляции, во второй нет. Было обнаружено, что краткосрочное использование ААТ после абляции значительно снижает вероятность развития раннего рецидива ФП в первые 6 недель. Тем не менее, в группе ААТ наблюдалось 8 случаев рецидива ФП, требующих коррекции терапии или кардиоверсии. Последующий анализ исследования 5А показал, что кратковременное использование ААТ после абляции не предотвращает поздних рецидивов [34].

В двухцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании АМНО-САТ было включено 212 пациентов, перенесших абляцию ФП. Пациенты были разделены на группы и случайным образом им были назначена на 8 недель пероральная терапия амиодароном или плацебо. Пациенты наблюдались в течение 6 месяцев. Было обнаружено, что краткосрочное применение амиодарона не уменьшало рецидивов ФП через 6 месяцев, однако группа амиодарона показала значительно более низкую частоту госпитализаций, связанных с предсердной тахикармией и кардиоверсии в течение «слепого» периода [35].

Другие исследования показали примерно схожий результат. В крупном исследовании EAST-AF пациенты, которым была выполнена катетерная абляция по поводу пароксизмальной, персистирующей или длительно персистирующей ФП, были случайным образом распределены либо на 90-дневное использование ААТ (1016 пациентов), либо на контрольную группу (1022 пациента). Исследователи также пришли к заключению, что кратковременное применение ААТ в течение 90 суток после абляции ФП снижает частоту рецидивов предсердных тахикармий в течение периода лечения, но не приводит к улучшению клинических результатов на более поздней фазе. В группе ААТ свобода от РРФП составила 59%, в контрольной же 51% [36].

Различные метаанализы также показали, что кратковременная терапия ААП после ИЛВ не существенно снижает рецидивы ФП после абляции [37–39].

Применение стероидов и колхицина также снижает риск РРФП. Вероятно такой эффект связан со значительным снижением медиаторов воспаления [40]. Deftereos S. отмечает, что частота рецидивов ФП в группе колхицина

составила 31,1% (32/103) по сравнению с 49,5% (51/103) в контрольной группе [41].

В отечественном исследовании ПРУФ оценивали ААТ для профилактики РРФП. ААТ не повлияла на исходы катетерной изоляции устьев ЛВ после одного и двух вмешательств, и статистической разницы по эффективности операции на фоне ААТ или без ААТ получено не было. Однако были выявлены отличия в группах в раннем послеоперационном периоде по количеству кардиоверсий (медикаментозной или электрической), а также количеству госпитализаций, связанных с нарушениями ритма и проводимости сердца, что доказывает клиническую значимость ААТ в раннем послеоперационном периоде [42].

Несмотря на доказанную эффективность ААТ в профилактике РРФП, у некоторых пациентов сохраняются предсердные тахикардии в «слепом» периоде после КА на фоне приема ААП. У нас возникает вопрос: возможно ли оценить индивидуальную эффективность ААП с целью профилактики РРФП после КА для каждого конкретного пациента?

Одна из концепций механизма развития ФП (теория множественных волн микроориентри) говорит, что уменьшение эффективного рефрактерного периода и/или замедление проведения импульса приводит к сокращению длины волны возбуждения круга ориентри. А короткая длина волны в свою очередь приводит к возможности образования большого количества волн микроориентри, таким образом, способствуя поддержанию ФП [43]. Как было сказано выше, спонтанная электрическая активность часто обнаруживается у кардиомиоцитов предсердий, которые располагаются в «муфтах» миокарда, простирающихся в легочные вены [44]. И устранение возбуждающей активности в легочных венах может успешно прекратить. Согласно нашей гипотезе, если ААП будет увеличивать эффективный рефрактерный период ЛП и «муфт» ЛВ, риск развития пароксизма ФП должен быть минимален.

В 2006 г. опубликована работа, в которой проводилась электрофизиологическая оценка предсердий при ФП. Для всех пациентов выполняли расчет дисперсии рефрактерности, оценивали пространственное распределение значения эффективного рефрактерного периода (ЭРП) предсердий и проводили оценку физиологической адаптации ЭРП предсердий. ЭРП, измеренный в дистальном отделе коронарного синуса (левое предсердие), был значительно короче в группе больных с персистирующей ФП, чем в группе с пароксизмальной ФП (190,9±25,5 мс и 228,5±28,2 мс, соответственно) [45]. При медикаментозной терапии ФП происходит увеличение ЭРП предсердий (в т.ч. ЭРП ЛП и муфт устьев ЛВ) и, соответственно, отсутствуют механизмы поддержания ФП.

В подавляющем большинстве случаев причиной рецидива ФП после КА является восстановление «спайковой» активности в ЛВ [22]. Использование ААТ в послеоперационном периоде (за счет увеличения ЭРП) уменьшает риск рецидива ФП.

Профилактика ранних рецидивов ФП, особенно персистирующей формы является важным моментом в лечении ФП. Изучив огромное количество литературы, у нас возникает цель, оценить эффективность ААП (для профилактики рецидивов ФП) у конкретного пациента, оценив эффективный рефрактерный период ЛП, устьев ЛВ перед РЧА.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew. Paisley study. *Heart*. 2001; 86: 516-521. doi: 10.1136/heart.86.5.516.
2. Le Heuzey JY, Paziard O, Piot O, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: The COCAF study. *Am Heart J*. 2004; 147: 121-126. doi: 10.1016/s0002-8703(03)00524-6.
3. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1825-33. doi: 10.1056/NEJMoa021328.
4. Packer DL, Mark DB, Robb RA, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019; 321(13): 1261-1274. doi: 10.1001/jama.2019.0693.
5. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, et al. Effect of catheter ablation vs medical therapy on quality of life among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA*. 2019; 321(13): 1275-1285. doi: 10.1001/jama.2019.0692.
6. Pappone C, Augello G, Sala S, et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(11): 2340-2347. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.037.
7. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation*. 1999; 100(11): 1203-1208. doi: 10.1161/01.cir.100.11.1203
8. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2001; 104(21): 2539-2544. doi: 10.1161/hc4601.098517.
9. Ganesan AN, Shipp NJ, Brooks AG, et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013; Vol. 2(2): e004549. doi: 10.1161/JAHA.112.004549.
10. Ревишвили А.Ш., Нардая Ш.Г., Рзаев Ф.Г., и др. Электрофизиологические и клинические предикторы эффективности радиочастотной абляции легочных вен и левого предсердия у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий // *Анналы аритмологии*. — 2014. — Т.11 — №1. — С. 46-53. [Revishvili ASH, Nardaya ShG, Rzaev FG, et al. Electrophysiological and clinical predictors of effectiveness of radiofrequency ablation in the pulmonary veins and left atrium in patients with persistent form of atrial fibrillation. *Annals of arrhythmology*. 2014; 11(1): 46-53. (In Russ.) doi:10.15275/annaritm.2014.1.6.
11. Haissaguerre M, Hocini M, Denis A, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation*. 2014; 130(7): 530-538. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005421.
12. Mohanty S, Mohanty P, Trivedi Ch, et al. Long-term outcome of pulmonary vein isolation with and without focal impulse and rotor modulation mapping insights from a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11(3): e005789. doi: 10.1161/CIRCEP.117.005789.
13. Nadeem K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(11): 2044-2053. doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.054.
14. Providencia R, Lambiase PD, Srinivasan N, et al. Is there still a role for complex fractionated atrial electrogram ablation in addition to pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation? Meta-analysis of 1415 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; 8(5): 1017-1029. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003019.

15. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini P, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16(11): 1125-1137. doi: 10.1111/j.1540-8167.2005.00307.x.
16. Vogler J, Willems S, Sultan A, et al. Pulmonary vein isolation versus defragmentation: the CHASE-AF clinical trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(24): 2743-2752. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.088.
17. Martin CA, Curtain JP, Gajendragadkar PR, et al. Ablation of complex fractionated electrograms improves outcome in persistent atrial fibrillation of over 2 year's duration. *J Atr Fibrillation.* 2018; 10(5): 1607. doi: 10.4022/jafib.1607.
18. Wong KC, Paisey R, Sopher M, et al. No benefit of complex fractionated atrial electrogram ablation in addition to circumferential pulmonary vein ablation and linear ablation: Benefit of Complex Ablation study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; 8(6): 1316-1324. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002504.
19. Mahnkopf Ch, Badger TJ, Burgon NS, et al. Evaluation of the left atrial substrate in patients with lone atrial fibrillation using delayed-enhanced MRI: implications for disease progression and response to catheter ablation. *Heart Rhythm.* 2010; 7(10): 1475-1481. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.06.030.
20. Jadidi AS, Lehrmann H, Keyl C, et al. Ablation of persistent atrial fibrillation targeting low-voltage areas with selective activation characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9(3): e002962. doi: 10.1161/CIRCEP.115.002962.
21. Bisbal F, Benito E, Teis A, et al. Magnetic resonance imaging-guided fibrosis ablation for the treatment of atrial fibrillation: the ALICIA trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020; 13(11): e008707. doi: 10.1161/CIRCEP.120.008707.
22. Yang B, Jiang Ch, Lin Y, et al. STABLE-SR (electrophysiological substrate ablation in the left atrium during sinus rhythm) for the treatment of nonparoxysmal atrial fibrillation: a prospective, multicenter randomized clinical trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017; 10(11): e005405. doi: 10.1161/CIRCEP.117.005405.
23. Lin H, Chen YH, Hou JW, et al. Role of contact force guided radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017; 28(9): 994-1005. doi: 10.1111/jce.13264.
24. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Executive summary. *Europace.* 2018; 20(1): 157-208. doi: 10.1093/europace/eux275.
25. Themistoclakis S, China P. Early Recurrences of Atrial Tachyarrhythmias After Ablation of Atrial Fibrillation: How Long Do We Have to Be Blind? *JACC Clin Electrophysiol.* 2017; 3(6): 577-579. doi: 10.1016/j.jacep.2017.03.012.
26. Andrade JG, Khairy P, Verma A, et al. Early recurrence of atrial tachyarrhythmias following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35(1): 106-116. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03256.x.
27. Alipour P, Azizi Z, Pirbaglou M, et al. Defining Blanking Period Post-Pulmonary Vein Antrum Isolation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017; 3(6): 568-576. doi: 10.1016/j.jacep.2017.01.006.
28. Themistoclakis S, Schweikert RA, Saliba WJ, et al. Clinical predictors and relationship between early and late atrial tachyarrhythmias after pulmonary vein antrum isolation. *Heart Rhythm.* 2008; 5(5): 679-85. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.01.031.
29. Bertaglia E, Stabile G, Senatore G, et al. Predictive value of early atrial tachyarrhythmias recurrence after circumferential anatomical pulmonary vein ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005; 28(5): 366-71. doi: 10.1111/j.1540-8159.2005.09516.x.
30. Andrade JG, Macle L, Khairy P, et al. Incidence and significance of early recurrences associated with different ablation strategies for AF: a STAR-AF substudy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012; 23(12): 1295-301. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02399.x.
31. Kim YG, Boo KY, Choi JI, et al. Early Recurrence Is Reliable Predictor of Late Recurrence After Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Catheter Ablation: Atrial Arrhythmias/Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol EP.* 2021; 7(3): 343-351. doi: 10.1016/j.jacep.2020.09.029.
32. Das M, Wynn GJ, Morgan M, et al. Recurrence of atrial tachyarrhythmia during the second month of the blanking period is associated with more extensive pulmonary vein reconnection at repeat electrophysiology study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; 8(4): 846-52. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003095.
33. Mujović N, Marinković M, Marković N, et al. The relationship of early recurrence of atrial fibrillation and the 3-month integrity of the ablation lesion set. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 9875. doi: 10.1038/s41598-018-28072-y.
34. Roux JF, Zado E, Callans DJ, et al. Antiarrhythmics After Ablation of Atrial Fibrillation (5A Study). *Circulation.* 2009; 120(12): 1036-1040. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.839639.
35. Darkner S, Chen Xu, Hansen J, et al. Recurrence of arrhythmia following short-term oral AMIOdaronе after CATHeter ablation for atrial fibrillation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study (AMIO-CAT trial). *Eur Heart J.* 2014; 35(47): 3356-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehu354.
36. Kaitani K, Inoue K, Kobori A, et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs short-term use after catheter ablation for atrial fibrillation (EAST-AF) trial. *Eur Heart J* 2016; 37(7): 610-618. doi: 10.1093/eurheartj/ehv501.
37. Goldenberg GR, Burd D, Lodzinski P, et al. Antiarrhythmic therapy as an adjuvant to promote post pulmonary vein isolation success-a meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016; 47(2): 171-176. doi: 10.1007/s10840-016-0157-y.
38. Chen W, Liu H, Ling Z, et al. Efficacy of Short-Term Antiarrhythmic Drugs Use after Catheter Ablation of Atrial Fibrillation-A Systematic Review with Meta-Analyses and Trial Sequential Analyses of Randomized Controlled Trials. *PLoS One.* 2016; 11(5): e0156121. doi: 10.1371/journal.pone.0156121.
39. Xu X, Alida CT, Yu B. Administration of antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm after catheter ablation for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Cardiovasc Ther.* 2015; 33(4): 242-6. doi: 10.1111/1755-5922.12133.
40. Lei M, Gong M, Bazoukis G, et al. Steroids prevent early recurrence of atrial fibrillation following catheter ablation: a systematic review and meta-analysis. *Biosci Rep.* 2018; 38(5): BSR20180462. doi: 10.1042/BSR20180462.
41. Deffereos S, Giannopoulos G, Efremidis M, et al. Colchicine for prevention of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation: mid-term efficacy and effect on quality of life. *Heart Rhythm.* 2014; 11(4): 620-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.02.002.
42. Тарасов А.В., Давтян К.В., Марцевич С.Ю. Сравнение эффективности антиаритмической терапии в послеоперационном периоде катетерной изоляции устьев легочных вен для профилактики ранних рецидивов предсердных тахикардий в рамках исследования ПРУФ. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. — 2017. — Т.13(1). — С.18-24. [Tarasov AV, Davtyan KV, Martsevich SYu. Comparison of effectiveness of antiarrhythmic therapies in postoperative period of pulmonary vein ostia catheter isolation for prevention of early recurrences of atrial tachyarrhythmias in the proof study. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2017; 13(1): 18-24. (In Russ.)] doi: 10.20996/1819-6446-2017-13-1-18-24.
43. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54(2): 230-246. doi: 10.1016/s0008-6363(02)00258-4.
44. Spach MS, Barr RC, Jewett PH. Spread of excitation from the atrium into thoracic veins in human beings and dogs. *Am J Cardiol.* 1972; 30(8): 844-854.
45. Bokeriya LA, Bazaev VA, Filatov AG, et al. Electrophysiological study in atrial fibrillation. *Annals of Arrhythmology* 2006; 6: 48-58.

## СОВРЕМЕННЫЕ РЕАЛИИ ТЕРАПИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тюрин В.П., Пронин А.Г.\*

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

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_73

**Резюме.** Своевременная диагностика и выбор адекватного варианта лечения тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) является одной из важных проблем современной медицины, которой в последние десятилетия уделяется большое внимание. Внедрение в практику компьютертомографической (КТ) ангиографии значительно улучшило возможность своевременной диагностики этого неотложного состояния. Внедрение в клиническую практику стратификации риска ранней смерти от ТЭЛА и оптимизации антикоагулянтной терапии задало новый вектор в подходах к лечению заболевания. В данной статье анализируются современные литературные данные и результаты собственных наблюдений в лечении ТЭЛА.

**Ключевые слова:** тромбоз легочной артерии, риск ранней смерти, тромболитическая терапия, антикоагулянтная терапия, хроническая тромбоз легочная гипертензия.

## Список сокращений:

- АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время;  
КТ — компьютерная томография;  
МНО — международное нормализованное отношение;  
НМГ — низкомолекулярные гепарины;  
НОАК — новые оральные антикоагулянты;  
НФГ — нефракционированный гепарин;  
ТЭЛА — тромбоз легочной артерии;  
УЗДГ — ультразвуковая доплерография;  
ХТЛГ — хроническая тромбоз легочная гипертензия;  
ЭхоКГ — эхокардиография.

## Введение

ТЭЛА является одной из распространенных и потенциально обратимых причин смерти, при ранней диагностике и адекватном лечении заболевания [1; 2].

У 4% пациентов с внезапной сердечной смертью ее причиной является ТЭЛА [3]. В мире смертность при ТЭЛА достигает 5–12% всех случаев заболевания, которая колеблется от 100 до 200 человек на 100 000 населения в год [4; 5]. В России заболеваемость ТЭЛА составляет 35–40 случаев на 100 000 населения в год, а смертность — 6% [6].

Вероятность смертельного исхода наиболее высока в первые сутки возникновения эпизода ТЭЛА и может сохраняться в течение 3 месяцев [7; 8].

Для своевременной диагностики ТЭЛА важна настроенность врача по поводу данного заболевания, так как ТЭЛА остается одним из самых недостаточно диагностируемых заболеваний, не подтверждаемых при жизни по данным разных авторов у 20–70% пациентов [9].

Диагностика ТЭЛА основана на данных клинической картины заболевания и результатах лабораторных и ин-

## MODERN REALITIES OF THERAPY OF PULMONARY EMBOLISM

Tyurin V.P., Pronin A.G.\*

Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Abstract.** Diagnosis and choice of treatment options for pulmonary embolism (PE) is one of the most important problems of modern medicine. The introduction of CT-angiography into practice has significantly improved the diagnosis of this disease. The creation of a stratification of the risk of early death and the optimization of anticoagulant therapy set a new vector in approaches to the treatment of PE. This article analyzes the current literature data and the results of our own observations in the treatment of pulmonary embolism.

**Keywords:** pulmonary embolism, risk of early death, thrombolytic therapy, anticoagulant therapy, chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

струментальных исследований. Наиболее важными критериями диагностики являются уровень артериального давления, уровень плазменной концентрации Д-димера и тропонина, результаты ЭхоКГ, УЗДГ вен нижних конечностей и КТ-ангиопульмонографии [10].

На основании большинства из этих данных определяется тактика лечения пациентов с ТЭЛА, которая основывается на стратификация риска ранней, в течение ближайших 30 суток, смерти от ТЭЛА. Согласно данной стратификации выделяют пациентов высокого, умеренно-высокого, умеренно-низкого и низкого рисков смерти (табл. 1) [11].

В НМХЦ им. Н.И. Пирогова с 2010 по 2021 гг. проходили лечение 428 пациентов с ТЭЛА. Мужчин было 219, женщин — 209. Возраст больных колебался от 21 до 91 года, средний возраст составил  $55,8 \pm 14,3$  лет. Высокий риск ранней смерти от ТЭЛА был у 39 (9,1%) больных, умеренно-высокий — у 47 (11%), умеренно-низкий — у 175 (40,9%), низкий — у 167 (39%). Лечение этих пациентов осуществляли согласно стратификации риска

Табл. 1. Стратификация риска ранней смерти и тактика ведения больных ТЭЛА [11]

Риск ранней смерти	Факторы риска				Тактика
	Шок/ гипотония	Дисфункция правого желудочка	Повреждение миокарда	Класс PESI	
Высокий	+	+	(+)	(III–V)	Тромболизис, эмболектомия
Умеренно-высокий	–	+	+	III–V	Тромболизис, антикоагулянтная терапия
Умеренно-низкий	–	+/-	+/-	III–V	Антикоагулянтная терапия
Низкий	–	–	–	I–II	

Примечание: ( ) – необязательное условие.

\* e-mail: lek32@yandex.ru

ранней смерти от ТЭЛА Европейского общества кардиологов. Больным низкого и умеренно-низкого риска ранней ТЭЛА-ассоциированной смерти проводили лечение антикоагулянтными препаратами. Длительное время данный вид терапии включал парентеральное введение НФГ под контролем АЧТВ или НМГ с последующим переводом их на варфарин с целевыми значениями МНО 2–3 [12].

### Современные реалии лечения тромбозмболии легочной артерии

С появлением и активным внедрением НОАК появилась возможность упростить лечение больных с ТЭЛА, не ухудшая исходы, за счет отсутствия необходимости регулярного контроля параметров свертывания крови. Такая тактика позволяет либо после завершения терапии гепаринами переводить больного на прием НОАК, либо изначально использовать их в качестве монотерапии, что снижает вероятность развития кровотечений [12; 13].

По нашим данным при сравнении эффективности вариантов терапии ТЭЛА достоверных различий не установлено. Однако доказано, что чем раньше начата антикоагулянтная терапия, тем быстрее наступает эффект от нее и выше степень восстановления кровотока в легочных артериях (Рис. 1).

Применение данных подходов в лечении больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти позволило снизить сроки госпитализации, в среднем в 1,5–2 раза, при отсутствии показаний для продолжения стационарного лечения по критериям Хестии (табл. 2) [13].

В настоящее время есть результаты исследований свидетельствующие о возможном изначально амбулаторном лечении препаратами НОАК пациентов с ТЭЛА низкого риска ранней смерти, однако такой подход к терапии ни в одних рекомендациях научных обществ еще не закреплен [14–16].

По нашим данным еще 7–8 лет назад, до активного внедрения в клиническую практику НОАК, средняя продолжительность пребывания больных с ТЭЛА низкого и умеренно-низкого рисков смерти в стационаре составляла 15,5±5,7 и 14,7±7,1 суток, а в настоящее время — 3,7±2,4 и 8,9±3,3 суток, соответственно. Также, у этих пациентов значительно сократилась необходимость и сроки пребывания в отделении интенсивной терапии. В настоящее время показания для нахождения у пациентов с ТЭЛА в таких отделениях осталось не много. Чаще всего это проведение терапии нефракционированным гепарином под контролем АЧТВ, при невозможности использования НМГ или НОАК, а также необходимость проведения системного тромболизиса у пациентов с гемодинамически значимой ТЭЛА.

Согласно стратификации риска ранней смерти от ТЭЛА высокая вероятность смертельного исхода имеет место у пациентов с признаками нестабильной гемодинамики, тридцатидневная летальность у них в 2,6 раза выше, чем у гемодинамически стабильных больных. Нестабильность гемодинамики наблюдали у 3,5% больных с ТЭЛА [17]. Эти пациенты чаще всего погибают на догоспитальном

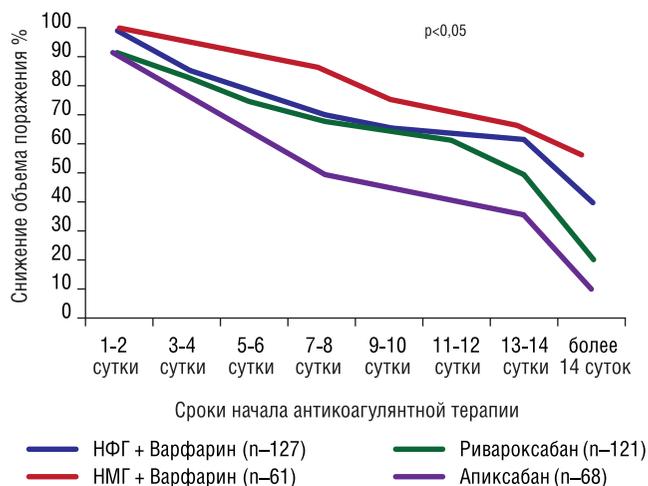


Рис. 1. Эффективность различных вариантов антикоагулянтной терапии в зависимости от времени ее начала в зависимости от первых проявлений болезни.

Табл. 2. Критерии исключения Хестии для дальнейшего перевода пациента на амбулаторный этап лечения [13]

Критерий/вопрос
Систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст.?
Необходимы ли системный тромболизис или эмболэктомия?
Гастроинтестинальное кровотечение в предшествующие 14 суток, острое нарушение мозгового кровообращения менее 4 недель назад, операция менее 2 недель назад, нарушения свертываемости крови, неконтролируемая гипертензия с уровнем систолического артериального давления более 180 мм рт.ст. или диастолического более 110 мм рт. ст.)?
Более 24 часов подачи кислорода для поддержания сатурации кислорода более 90%?
ТЭЛА диагностирована во время лечения антикоагулянтами?
Боль, нуждающаяся в в/в введении обезболивающих более 24 часов?
Медицинские или социальные показания для лечения в условиях стационара более 24 часов?
Клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Голта менее 30 мл/мин.?
Тяжелое заболевание печени?
Беременность?
Гепарин-индуцированная тромбоцитопения в анамнезе?

Примечание: Если один или более ответов на вопрос «Да», то пациент не может лечиться в домашних условиях.

этапе [18]. У них более выраженная клиническая картина и более тяжело протекает заболевание, в связи с чем они чаще обращаются за медицинской помощью в первые сутки развития заболеваний. По нашим данным в первые сутки развития заболевания обращалось 71,8% пациентов с высоким риском ранней смерти, и только у 10,3% пациентов сроки развития заболевания установить не удается. Таким больным показано проведение реканализации легочных артерий путем проведения тромболитической терапии или тромбэкстракции, с последующим приемом антикоагулянтной терапии [11]. Благодаря такому подходу, по нашим данным, летальность сокращается до 3–5% в год.

У пациентов высокого риска ранней ТЭЛА-ассоциированной смерти сроки стационарного лечения не изменились и в среднем составляют 12,1±5,2 суток. Изменилась

длительность пребывания этих пациентов в отделениях интенсивной терапии в среднем в 2,1–4,8 раз, за счет назначения им НОАК после системного тромболитического лечения.

Наибольший интерес в настоящее время представляют пациенты умеренно-высокого риска ранней смерти от ТЭЛА. Это больные, у которых есть признаки дисфункции правого желудочка по данным ЭхоКГ и повреждения миокарда, о чем свидетельствует повышение плазменной концентрации тропонина. Это факторы неблагоприятного исхода. Так, наличие дисфункции правого желудочка увеличивает риск смерти в 2–3 раза, а повышенная плазменная концентрация тропонина — в 3–5 раз [19–21]. Однако согласно литературным данным последнее утверждение подвергается сомнению [22–24]. По нашим данным повышение уровня тропонина регистрируется только в первые 1–3 суток заболевания и незначительно повышает вероятность наступления смерти (ОШ 1,24; 95% ДИ 0,75–4,34;  $p = 0,01$ ).

Пациентам умеренно-высокого риска ТЭЛА-ассоциированной смерти согласно критериям Европейского общества кардиологов возможно проведение как тромболитической, так и антикоагулянтной терапии, и нет четких данных в каком случае, какому из видов лечения следует отдавать предпочтение [11]. Как следствие, в настоящее время это является субъективным мнением врача.

В соответствии с современными клиническими рекомендациями предпочтение у таких больных следует отдавать лечению антикоагулянтными препаратами, а при дестабилизации состояния, которое по нашим данным наступало у 25,5% пациентов умеренно-высокого риска ранней смерти от ТЭЛА, пересматривать тактику с оценкой необходимости в тромболитической терапии. Это обусловлено тем, что тромболитическая терапия предупреждает развитие нарушений гемодинамики в 2,2 раза, но сопровождается увеличением риска развития тяжелых кровотечений и инсульта в 10 раз [11; 12].

Внедрение НОАК практически не повлияло на сроки госпитализации пациентов умеренно-высокого риска ранней смерти, которая в среднем составляет  $17,4 \pm 6,2$  суток, также незначительно изменились и сроки пребывания этих пациентов в отделениях интенсивной терапии, в среднем  $4,3 \pm 2,3$  суток.

Благополучный исход острого периода не всегда означает разрешение проблемы. Одним из возможных инвалидизирующим пациентов прогностически неблагоприятным осложнением является хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЛГ) с развитием правожелудочковой сердечной недостаточности. Распространенность ее составляет 3–15% пациентов, перенесших ТЭЛА [25; 26]. ХТЛГ в течение 3–5 лет приводит к смерти 10–15% больных [6].

Факторами риска ХТЛГ являются рецидивирующая ТЭЛА, большой объем поражения легочного русла, поздняя диагностика заболевания (более 2 недель от момента появления симптомов), а также наличие дисфункции правого желудочка и характер терапии ТЭЛА [27].

По нашим данным ХТЛГ статистически достоверно чаще отмечалась в группе пациентов с ТЭЛА умеренно-высокого риска ранней смерти, у 23,4% пациентов, у 5,1% пациентов высокого и 4% умеренно-низкого риска ТЭЛА-ассоциированной смерти ( $p = 0,02$  и  $p < 0,01$ , соответственно). У пациентов низкого риска ранней смерти от ТЭЛА ХТЛГ не регистрировалась.

Появление ХТЛГ коррелировало со следующими параметрами: объемом поражения легочного русла более 60% ( $r = 0,51$ ); диагностикой заболевания позднее чем через 2 недели от момента появления симптомов ( $r = 0,64$ ); наличием при ЭхоКГ увеличения размеров правого желудочка с его отношением к размерам левого более 0,9 ( $r = 0,68$ ), повышением давления в легочной артерии более 55 мм рт. ст. ( $r = 0,59$ ); выбором у пациентов имеющих эти ЭхоКГ критерии в качестве лечения НОАК ( $r = 0,54$ ).

### Заключение

Внедрение и широкое применение в клинической практике стратификации риска ранней смерти у больных ТЭЛА и связанный с ней выбор терапии с активным применением НОАК позволило оптимизировать лечение пациентов с сохранением его эффективности и снижением вероятности развития кровотечений, как осложнения терапии. Это позволило оптимизировать необходимость стационарного лечения. У пациентов низкого и умеренно-низкого риска ТЭЛА-ассоциированной смерти средние сроки госпитализации снизились в 4,2 и 1,9 раз соответственно. При этом все чаще звучит мнение о возможности лечения больных ТЭЛА с низким риском ранней смерти амбулаторно.

У пациентов высокого и умеренно-высокого риска ранней смерти сроки стационарного лечения существенно не изменились. Однако, как и у пациентов низкого и умеренно-низкого рисков, у пациентов высокого риска сократились необходимость и сроки пребывания в отделении интенсивной терапии в 2,1–4,8 раза.

Самой неоднозначной остается группа больных умеренно-высокого риска ранней смерти. У этих пациентов достоверно не определены критерии выбора объема терапии, а имеющиеся подвергаются сомнению. Например, такой параметр как повышение уровня плазменной концентрации тропонина регистрируется только в первые 1–3 суток заболевания и незначительно повышает вероятность наступления смерти, что снижает его значимость.

У пациентов умеренно-высокого риска ТЭЛА-ассоциированной смерти статистически достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) других больных ТЭЛА отмечалось развитие такого осложнения как ХТЛГ. Появление этого осложнения в данной группе пациентов коррелировало со следующими параметрами: объемом поражения легочного русла более 60% ( $r = 0,51$ ); диагностикой заболевания позднее чем через 2 недели от момента появления симптомов ( $r = 0,64$ ); наличием при ЭхоКГ увеличения размеров правого желудочка с его отношением к размерам левого более 0,9 ( $r = 0,68$ ), повышением давления в легочной артерии более 55 мм рт. ст.

( $r = 0,59$ ); выбором у пациентов имеющих эти ЭхоКГ критерии в качестве лечения НОАК ( $r = 0,54$ ).

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Карсанов А.М., Кульчиев А.А., Караев Т.Р. и др. Роль современных методов лучевой визуализации при внутрибрюшных гнойно-воспалительных осложнениях толстокишечного генеза // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2015. — №5. — С. 75-79. [Karsanov AM, Kul'chiev AA, Karaev TR, et al. The role of current methods of X-ray diagnosis in case of intraabdominal suppurative complications caused by colonic diseases. Pirogov Journal of Surgery. 2015; 5: 75-79. (In Russ.) doi: 10.17116/hirurgia2015575-79.]
- Кульчиев А.А., Морозов А.А., Кульчиева Л.М. Визуализационная диагностика тромбозмболии легочной артерии // Главный врач Юга России — 2021. — Т. 76. — №1. — С. 9-14. [Kul'chiev AA, Morozov AA, Kul'chieva LM. Visualization diagnostics of pulmonary thromboembolism. Chief physician of the South of Russia. 2021; 76(1): 9-14 (In Russ).]
- Tseng ZH, Olgin JE, Vittinghoff E, et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death (POST SCD Study). *Circulation*. 2018; 137(25): 2689-700. doi: 011161/circulationaha1117.033427.
- Багрова И.В., Кухарчик Г.А., Серебрякова В.И. и др. Современные подходы к диагностике тромбозмболии легочной артерии // Флебология. — 2012. — №4. — С. 35-42. [Bagrova I.V., Kuharchik G.A., Serebryakova V.I. et al. The modern approaches to diagnostics of pulmonary embolism. *Flebologiya*. 2012; 4: 35-42 (In Russ).]
- Берне С.А., Шмидт Е.А., Неешпапа А.Г. и др. Факторы риска развития смертельных исходов в течение года наблюдения после тромбозмболии легочной артерии // Медицинский совет. — 2019. — №5. — С. 80-85. [Berns SA, Shmidt EA, Neeshpapa AG, et al. Risk factors associated with the development of death events during the first year of follow-up after pulmonary thromboembolism. *Medical Council*. 2019; 5: 80-85 (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2019-5-80-85.]
- Бокерия Л.А., Затевахин И.И., Кириенко А.И. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений // Флебология. — 2015. — Т.9. — №4. — С. 2-52. [Bokeriya LA, Zatevakhin II, Kiriienko AI, et al. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTE). *Flebologiya*. 2015; 9(4): 2-52 (In Russ).]
- Bikdeli B, Lobo JL, Jimenez D, et al. Early use of echocardiography in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(17): e009042. doi:10.1161/JAHA.118.009042.
- Гиляров М.Ю., Константинова Е.В. Каким образом новые подходы к терапии тромбозмболии легочной артерии влияют на исходы заболевания? // Медицинский Совет. — 2017. — №7. — С. 48-55. [Gilyarov MY, Konstantinova EV. How new approaches to the treatment of pulmonary embolism affect the outcome of the disease? *Medical Council*. 2017; 7: 48-55. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2017-7-48-55.]
- Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141(2): 691-736.
- Белялов Ф.И. Клинические рекомендации по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — С. 288. [Belyalov F.I. Clinical guidelines for cardiology. 2017: 288. (In Russ).]
- Konstantinides S.V, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2020; 41: 543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- Гиляревский С.Р. Усовершенствованная тактика ведения больных с венозными тромбозмболиями: роль применения ривароксана на разных этапах терапии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — Т.12. — №3. — С. 337-343. [Gilyarevskiy SR. The advanced tactics of the management of patients with venous thromboembolism: the role of rivaroxaban at various stages of treatment. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2016; 12(3): 337-343. (In Russ.) doi: 10.20996/1819-6446-2016-12-3-337-343.]
- Margolis JM, Deitelzweig S, Kline J, Tran O, et al. Shorter hospital stays and lower costs for rivaroxaban compared with warfarin for venous thrombosis admissions. *Journal of the American Heart Association*. 2016; 5: e003788. doi: 10.1161/JAHA.116.003788.
- Barco S, Lankeit M, Binder H, Schellong S, et al. Home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban. Rationale and design of the HoT-PE Trial. *Thromb Haemost*. 2016; 116(1): 191-7. doi: 10.1160/TH16-01-0004.
- Becattini C, Agnelli G. Acute treatment of venous thromboembolism. *Blood*. 2020; 135(5): 305-316. doi: 10.1182/blood.2019001881.
- Otieno R, Okpo E, Forster R. Home treatment versus in patient treatment for deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 1: CD003076. doi: 10.1002/14651858.CD003076.pub3.
- Jiménez D, Bikdeli B, Barrios D, et al. Epidemiology, patterns of care and mortality for patients with hemodynamically unstable acute symptomatic pulmonary embolism. *International Journal of Cardiology*. 2018; 269: 327-33. doi: 101016/j.ijcard.2018.07.059.
- Никулина Н.Н., Тереховская Ю.В. Эпидемиология тромбозмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения // Российский кардиологический журнал. — 2019. — Т.24. — №6. — С. 103-108. [Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Epidemiology of pulmonary embolism in today's context: analysis of incidence, mortality and problems of their study. *Russian Journal of Cardiology*. 2019; 24(6): 103-108. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-103-108.]
- Кочмарева Е.А., Кокорин В.А., Волкова А.Л. и др. Предикторы краткосрочных осложнений тромбозмболии легочной артерии высокого и промежуточного риска // Российский кардиологический журнал. — 2017. — №9. — С. 7-12. [Kochmareva EA, Kokorin VA, Volkova AL, et al. Predictors of short term outcomes in high and moderate risk pulmonary thromboembolism. *Russian Journal of Cardiology*. 2017; (9): 7-12. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2017-9-7-12.]
- Martinez C, Cohen AT, Bamber L, Rietbrock S. Epidemiology of first and recurrent venous thromboembolism: a population-based cohort study in patients without active cancer. *Thromb Haemost*. 2014; 112(2): 255-63. doi: 10.1160/TH13-09-0793.
- Затевахин И.И., Кириенко А.И., Стойко Ю.М. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. — 2018. — Т.12. — №3. — С. 146-240. [Zatevakhin II, Kiriienko AI, Stoiko YuM, et al. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association. *Flebologiya*. 2018; 12(3): 146-240. (In Russ.) doi:10.17116/flebo20187031146.]
- Новикова Н.А., Шилова А.С. Профилактика венозных тромбозмболических осложнений в терапевтической практике // Медицинский совет. — 2017. — №7. — С.43-47. [Novikova NA, Shilova AS. Prevention of venous thromboembolic complications in primary care. *Meditsinskiy sovet*. 2017; 7: 43-47. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2017-7-43-47.]
- Подлипаева А.А., Муллоа И.С., Павлова Т.В. и др. Новые биологические маркеры диагностики и прогнозирования риска смерти у пациентов с тромбозмболией лёгочной артерии // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25. — №4S — С. 4202. [Podlipaeva AA, Mullova IS, Pavlova TV, et al. Novel biological markers for the diagnosis and prediction of mortality risk in patients with pulmonary embolism. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(4S): 4202. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-4202.]
- Bajaj A, Saleeb M, Rathor P, et al. Prognostic value of troponins in acute non-massive pulmonary embolism: A meta-analysis. *Heart&Lung*. 2015; 44(4): 327-334. doi:10.1016/j.hrtlng.2015.03.007.
- Ende-Verhaar YM, Cannegieter SC, Vonk Noordegraaf A, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. *Eur Respir J*. 2017; 49(2): 1601792. doi:10.1183/13993003.01792-2016.
- Gall H, Hoepfer MM, Richter MJ, et al. An epidemiological analysis of the burden of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the USA, Europe and Japan. *Eur Respir Rev*. 2017; 26: 160121. doi:10.1183/16000617.0121-2016.
- Klok FA, Dzikowska-Diduch O, Kostrubiec M, et al. Derivation of a clinical prediction score for chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2016; 14: 121-8. doi:10.1111/jth113175.

## МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КОЖНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ. ЧАСТЬ 2

Куликов Д.А.\*<sup>1,2</sup>, Красулина К.А.<sup>1</sup>, Глазкова П.А.<sup>1</sup>,  
Ковалева Ю.А.<sup>1</sup>, Глазков А.А.<sup>1</sup>, Барсуков И.А.<sup>1</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_77

<sup>1</sup> ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

<sup>2</sup> ГОУ ВО МО «Московский государственный областной университет», Мытищи, Московская обл.

**Резюме.** Диабетическая полинейропатия — это одно из самых распространенных последствий сахарного диабета, которое связано с длительным повреждающим действием гипергликемии на периферическую нервную систему. В клинической практике для её диагностики чаще всего используются методы, связанные с оценкой чувствительности и жалоб пациента. Однако данные подходы субъективны. Одна из причин, по которой ряд клинических исследований в этой сфере потерпели неудачу — дефицит эффективных критериев динамической оценки выраженности нейропатии (суррогатных конечных точек). Несмотря на активную разработку методов диагностики поражения нервных волокон, таких как конфокальная микроскопия роговицы, биопсия кожи и другие, остается потребность в объективном и количественном способе оценки наличия и выраженности нейропатии. Известно, что поражение нервов и реактивность микрососудов имеют тесную патогенетическую взаимосвязь, поэтому исследование кожной микрогемодинамики с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии рассматривается как один из потенциальных подходов для оценки нейропатии. В настоящем обзоре проводится описание функциональных тестов, предназначенных для измерения реактивности микрососудов кожи, которые предлагаются для диагностики поражения нервных волокон. Результаты, полученные разными научными коллективами, неоднозначны, однако большинство авторов выявляет снижение реакций в ответ на тепловое воздействие, ортостатическую пробу, а также ионофорез ацетилхолина и натрия нитропруссиды у пациентов с диабетической полинейропатией. Лазерная доплеровская флоуметрия является перспективным методом для применения в данной области, поэтому необходимо продолжение исследований, разработка единых алгоритмов анализа и изучение комбинации различных способов оценки гемодинамики.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; диабетическая полинейропатия; кожная микроциркуляция; лазерная доплеровская флоуметрия.

### Список сокращений:

АД — артериальное давление;  
ДПН — диабетическая полинейропатия;  
КАН — кардиоваскулярная автономная нейропатия;  
КАП — криптогенная аксональная полинейропатия;  
ЛДФ — лазерная доплеровская флоуметрия;  
ЛТГ — локальная тепловая гиперемия;  
ПЕ — перфузионные единицы;  
ПОРГ — постокклюзионная реактивная гиперемия;  
СД — сахарный диабет;  
ЧСС — частота сердечных сокращений.

### Введение

Диабетическая полинейропатия (ДПН) объединяет группу заболеваний, связанных с поражением нервной

### LASER DOPPLER FLOWMETRY IN THE ASSESSMENT OF SKIN MICROCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY. PART 2

Kulikov D.A.\*<sup>1,2</sup>, Krasulina K.A.<sup>1</sup>, Glazkova P.A.<sup>1</sup>, Kovaleva Yu.A.<sup>1</sup>, Glazkov A.A.<sup>1</sup>, Barsukov I.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute («МОНКИ»)

<sup>2</sup> Moscow Region State University, Mytishchi

**Abstract.** Diabetic polyneuropathy is one of the most common consequences of diabetes mellitus and is associated with the long-term damaging effects of hyperglycemia on the peripheral nervous system. The methods most commonly used in clinical practice for diagnosis are related to the assessment of sensitivity and complaints of the patient. However, these approaches are subjective. A number of clinical trials in this area have failed due to a lack of effective criteria for dynamic assessment of the severity of neuropathy (surrogate endpoints). Despite the active development of methods for diagnosing nerve fiber lesions, such as corneal confocal microscopy, skin biopsy and others, there remains a need for an objective and quantitative technique. Nerve damage and decreased microvascular reactivity are known to have a close pathogenetic relationship. The use of skin microcirculation measurement by laser Doppler flowmetry is considered in this area. This review describes functional tests for measuring skin microvascular reactivity, which are proposed for the diagnosis of nerve fiber lesions. The results obtained by different research collectives are variable, but most authors find reduced responses to heat exposure, orthostatic test, and acetylcholine and sodium nitroprusside iontophoresis in patients with diabetic polyneuropathy. Laser Doppler flowmetry is a prospective method for application in this field, so there is a need for further research, development of standardized analysis algorithms and investigation of combinations of different methods of hemodynamic assessment.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic neuropathies, skin, microcirculation, laser-Doppler flowmetry.

системы при СД, связанным с гипергликемией, приводящей к увеличению активных форм кислорода, повышению осмолярности, инициации воспаления, апоптозу нейронов, а в дальнейшем к нарушению кровоснабжения нервной ткани вследствие микроангиопатии [1]. Дистальная сенсорно-моторная форма ДПН является наиболее распространенной и устанавливается на основании симптомов, исследования чувствительности (тактильной, температурной, болевой, вибрационной), рефлексов, нервной проводимости, электронейромиографии [2]. Для диагностики и оценки выраженности данного осложнения часто применяют валидизированные шкалы [3–5].

Среди автономных нейропатий чаще всего диагностируется и оценивается в научных исследованиях кардиоваскулярная [6; 7], которая определяется по

e-mail: zdolsk2@gmail.com

результатам стандартных тестов: частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое, вариация ЧСС, реакция ЧСС и систолического артериального давления (АД) в ответ на ортостатическую пробу, проба Вальсальвы, реакция диастолического АД на нагрузку [2].

Для выявления ранних признаков ДПН предлагается биопсия нервов и кожи, конфокальная микроскопия роговицы [8]. Для выявления судомоторной дисфункции используются количественный тест вызванного судомоторного аксон-рефлекса, симпатическая кожная реакция, потовый тест и другие [9]. Более информативна комбинация нескольких методов. Так, Krishnan S.T. и соавт. регистрировали поражение нервной системы по биопсии кожи и количественному сенсорному тестированию [10], а Emanuel A.L. добавил к ним исследование нервной проводимости и шкалу «The Neuropathy Impairment Score-Lower Limbs» [11]. Несмотря на информативность данных подходов, оценка биопсии нервов и кожи, судомоторной дисфункции, конфокальная микроскопия не нашли повсеместного применения в клинической практике ввиду технической недоступности.

Таким образом, большинство используемых сегодня в клинической практике методов диагностики ДПН (оценка рефлексов и чувствительности, осмотр, опрос) субъективны [2; 12]. Данные подходы в комбинации с применением шкал также используются в клинических исследованиях, однако они обладают недостаточной чувствительностью, чтобы оценивать изменения выраженности ДПН в относительно непродолжительных исследованиях (12–24 месяца). Одна из причин, по которой клинические исследования в этой сфере потерпели неудачу — дефицит эффективных критериев динамической оценки выраженности нейропатии (суррогатных конечных точек) [12]. Следовательно, существует потребность в объективном, точном и количественном способе оценки ДПН.

По данным ряда исследований, метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) может быть перспективным для оценки ДПН [9]. Он является неинвазивным способом измерения микроциркуляции, основанным на освещении монохроматическим лазерным лучом ткани и анализе изменений его частоты из-за отражения от движущихся клеток крови вследствие эффекта Доплера [13–15]. Конечный результат пропорционален скорости и количеству эритроцитов и выражается в перфузионных единицах (ПЕ) [14]. Самым доступным органом для оценки микрососудистого русла является кожа. Показано, что кожная перфузия изменяется при СД 1 и 2 типа [16–19]. Эти изменения могут быть обусловлены поражением регуляции кровотока, которая обеспечивается вегетативными волокнами, короткими рефлекторными дугами, локальными рефлексами кожи [20; 21]. Следовательно, нарушение определенных параметров микроциркуляции может свидетельствовать о ранних признаках нейропатии. Дальнейшее снижение кровоснабжения нервных волокон из-за развивающейся

микроангиопатии отрицательно влияет на их работу [22]. Возникает так называемый порочный круг, в связи с этим происходит ещё большее нарушение функционирования микрососудистого русла, которое может быть оценено посредством ЛДФ [22].

Значительное распространение получили функциональные тесты — физические и химические воздействия, приводящие к увеличению или уменьшению кожной перфузии и позволяющие оценить реактивность микрососудистого русла и потенциально охарактеризовать картину нарушений нервной регуляции при ДПН. Другой подход к исследованию кожной микроциркуляции у пациентов с ДПН — анализ микрогемодинамики в покое, без применения функциональных воздействий, этой теме посвящена часть 1 данного обзора.

Таким образом, метод ЛДФ в сочетании с функциональными пробами может оказаться ценным инструментом в выявлении ДПН и определении ее выраженности [16]. Тем не менее, в русскоязычной литературе отсутствуют обзоры, посвященные данной теме. Цель настоящей работы — оценить перспективы метода ЛДФ в выявлении нарушений реактивности микрососудов кожи у пациентов с ДПН.

#### Применение ортостатической пробы для оценки ДПН

Исторически первым был применен ортостатический тест [23] — изменение положения тела или конечности, что позволяет оценить вено-артериолярный (симпатический вазоконстрикторный) рефлекс. Он представляет собой сужение сосудов вследствие сокращения прекапиллярных сфинктеров артериол [24], опосредованного аксон-рефлексом. Эта реакция возникает при стимуляции рецепторов давления и растяжения в малых венах, когда конечность опускается ниже уровня сердца, а венозное давление повышается на 25 мм рт.ст. из-за силы тяжести [25]. На данный ответ влияют как локальные факторы (нейрогенные и миогенные), так и системные [4]. Нарушение вено-артериолярного рефлекса наблюдается при СД 1 и 2 типа [26; 27]. При СД 2 типа ( $n = 40$ ) изменение кровотока при опускании ноги положительно коррелировало с постуральным падением систолического АД ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ), которое является показателем автономной ДПН [7]. Другими словами, при увеличении разницы между систолическим АД из-за изменения положения тела кожный кровоток при СД уменьшался в меньшей степени. Вероятно, вено-артериолярный рефлекс нарушается у пациентов с автономной ДПН, из-за чего увеличивается фильтрация жидкости через капилляры, развиваются ортостатическая гипотензия и отеки, приводящие к появлению язв [28]. Увеличение венозного притока (за счет увеличения шунтирующего кровотока) в сочетании с уменьшением венозного комплаенса способствует повышению посткапиллярного давления, что ограничивает капиллярный кровоток [29]. Результат этого — капиллярная кража с относительной гипоперфузией кожи.

Cacciatori V. и соавт. показали, что у пациентов с СД вено-артериолярный рефлекс нарушен по сравнению с контрольной группой (где уменьшение кровотока составило  $72,8 \pm 2,1\%$ ,  $n = 22$ ), при этом он пропорционально ухудшался при увеличении выраженности ДПН: у лиц без ДПН кровотоки уменьшились на  $58,8 \pm 2,3\%$  ( $p < 0,001$ ;  $n = 22$ ), с ДПН — на  $33,3 \pm 3,0\%$  ( $p < 0,001$ ;  $n = 15$ ) и с ДПН и язвой стопы — на  $8,6 \pm 2,7\%$  ( $p < 0,001$ ;  $n = 10$ ). Авторы делают вывод, что симпатические волокна подвергаются ранним изменениям при СД, что отражается на реактивности микрососудов кожи, даже если клинически выраженной ДПН нет [27].

Таким образом, ДПН приводит к изменению вено-артериолярного рефлекса. Следствием этого является нарушение регуляции кровоснабжения ткани, что может служить одним из патофизиологических механизмов развития синдрома диабетической стопы.

### Изменение реактивности микрососудов во время фармакологических тестов

Фармакологические тесты основаны на введении специальных веществ, вызывающих сужение или расширение сосудов: ацетилхолина, натрия нитропруссид, метахолина, брадикинина, субстанции P, агонистов адренорецепторов [17; 30–32]. Также применяют нанесение местных анестетиков (лидокаин, прилокаин и др.), чтобы блокировать кожные нервные волокна [33]. Чаще всего используют ионофорез (неинвазивная доставка веществ через кожу посредством электрического тока малой силы) ацетилхолина и натрия нитропруссид. Первое вещество связывается с мускариновыми рецепторами эндотелия, вызывая повышение им продукции NO, который приводит к расслаблению гладкомышечных клеток, то есть эндотелий-зависимой вазодилатации. Натрия нитропруссид является донором оксида азота, поэтому самостоятельно действует на миоциты, следствием чего является эндотелий-независимая вазодилатация [34].

Pitei D.L. и соавт. сравнивали действие ацетилхолина и натрия нитропруссид у здоровых лиц ( $n = 10$ ), больных СД 2 типа без ДПН ( $n = 7$ ) и с ДПН ( $n = 8$ ), диагностированной по нарушению вибрационной чувствительности и отсутствию ахиллова рефлекса. Эндотелий-зависимая вазодилатация была снижена у пациентов с СД 2 типа и ДПН ( $3,50 \pm 2,03$ ;  $p < 0,005$ ), и без ДПН ( $3,49 \pm 1,67$ ;  $p < 0,005$ ) по сравнению с контролем ( $9,81 \pm 1,65$ ). Эндотелий-независимая вазодилатация уменьшалась только при ДПН: у здоровых лиц она составила  $7,02 \pm 2,05$ , у пациентов с СД —  $6,42 \pm 1,56$  ( $p = 0,75$ ), ДПН —  $2,10 \pm 2,0$  ( $p < 0,005$ ). Авторы делают вывод, что ДПН ассоциируется с нарушениями эндотелий-независимой вазодилатации [35].

Однако в другом исследовании обнаружено, что у 20 лиц с СД и ДПН ответ на ацетилхолин был ниже ( $55,2\%$  на руке и  $16,4\%$  на ноге ( $p < 0,001$ )), чем у 21 пациента с СД без ДПН ( $156,9\%$  на руке и  $77,9\%$  на ноге) и 10 здоровых человек ( $198,6\%$  на руке и  $117,2\%$  на ноге) [36].

Кроме того, наблюдались корреляции между эндотелий-зависимой вазодилатацией и температурной и вибрационной чувствительностью ( $R_s = -0,658$  ( $p < 0,0001$ ) и  $R_s = -0,548$  ( $p = 0,0005$ )), результатом шкалы «Neuropathy Disability Score» ( $R_s = -0,665$ ;  $p < 0,0001$ ), результатом оценки автономной функции ( $R_s = -0,378$ ;  $p = 0,0252$ ). Авторы делают вывод, что реакцию микрососудистого русла на ацетилхолин можно использовать для обнаружения дисфункции малых нервных волокон, при этом чувствительность составляет  $90\%$ , а специфичность —  $74\%$  [36]. Следует отметить, что в этом исследовании по сравнению с предыдущим, использовался более точный способ оценки ДПН (2 шкалы, количественное сенсорное тестирование, электронейромиография, 5 тестов на КАН).

В работе Veves A. и соавт. на 128 обследуемых показано, что вазодилатация, опосредованная ацетилхолином и натрия нитропруссидом, снижена у 3 групп пациентов с осложненным СД (ДПН; ДПН и ишемия нижних конечностей; нейроартропатия Шарко) по сравнению со здоровыми добровольцами и пациентами с неосложненным СД. При этом не было разницы в ответах на фармакологические пробы между лицами с СД без осложнений и здоровыми участниками исследования. Авторы пришли к выводу, что эндотелий-зависимая и независимая вазодилатация нарушена у пациентов с СД, предрасположенных к изъязвлению стопы, а ДПН является основным фактором, связанным с этой патологией [37]. Схожий результат получен в работе Tomešová J. и соавт. [24].

Целью исследования Pfützner A. было изучение влияния дисфункции малых нервных волокон, определенной при измерении температурной и болевой чувствительности, на кожную микроциркуляцию у 26 пациентов с СД. У лиц с повреждением малых нервных волокон было значимо меньше увеличение сигнала ЛДФ в ответ на ацетилхолин по сравнению с пациентами без ДПН и здоровыми лицами ( $2,8$  ПЕ по сравнению с  $7,2$  ПЕ ( $p = 0,007$ ) и  $8,5$  ПЕ ( $p = 0,02$ ), соответственно) [38]. Делается заключение, что нейропатия малых волокон влияет на реакцию кожных микрососудов в ответ на ацетилхолин.

Quattrini C. и соавт. обнаружили значимую умеренную корреляцию между результатом по «Neuropathy disability score» и пиком ответа на ацетилхолин у пациентов с СД 1 и 2 типа ( $R = -0,532$ ;  $p < 0,01$ ), но не на натрия нитропруссид. Показано, что при болевой ДПН эндотелий-зависимая вазодилатация ниже, чем у здоровых добровольцев и пациентов без ДПН. Исследователи делают вывод, что нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации может играть роль в патогенезе болевой ДПН [39].

Emanuel A.L. и соавт. сравнили реактивность микрососудистого русла у пациентов с СД 2 типа (15 — с ДПН, 11 — без ДПН) и криптогенной аксональной полинейропатией (КАП), то есть нейропатией неизвестной этиологии ( $n = 16$ ), по сравнению с контрольной группой ( $n = 16$ ) [11]. Не найдено различий в эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации между пациента-

ми с КАП и здоровыми лицами ( $p = 0,652$ ). Независимо от наличия ДПН, по сравнению с контрольной группой (687,8%) при СД наблюдается снижение эндотелий-зависимой вазодилатации и при ДПН (157,5%;  $p = 0,003$ ), и без ДПН (174,2%;  $p = 0,003$ ). Авторы считают, что при СД 2 типа нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации не связано с ДПН, а КАП не зависит от снижения реакции сосудов на ацетилхолин и натрия нитропруссид у лиц без СД [11]. Такой вывод об отсутствии взаимосвязи между поражением нервных волокон и реакцией на ацетилхолин противоречит результатам других работ [24; 36–39]. Это может быть обусловлено тем, что авторы данного исследования использовали другие критерии диагностики ДПН, а возраст участников (64,1±6,6 лет у пациентов без ДПН; 63,8±12,6 лет — с ДПН) больше, чем в сходных работах.

Реже в качестве фармакологического теста проводят ионофорез фенилэфрина (альфа-1-селективный агонист адренорецепторов). При этой пробе ритмы 0,1 Гц на стопе были меньше у пациентов с периферической и/или автономной ДПН по сравнению с пациентами с СД без ДПН и группой контроля ( $p < 0,001$ ). На предплечье данные колебания оказались сниженными только у пациентов с автономной ДПН ( $p < 0,01$ ). Авторы утверждают, что снижение амплитуды ритмов на стопе может быть предиктором периферической ДПН [32].

Таким образом, большинство работ демонстрирует снижение как эндотелий-зависимой, так и эндотелий-независимой вазодилатации на фоне ДПН. Стоит отметить, что авторами использовались разные критерии диагноза поражения нервов. Применение фармакологических тестов в клинической практике не получило распространения из-за сложности проведения и интерпретации, высокой стоимости и неоднозначности результатов исследований.

### Взаимосвязь между дпн и изменениями тепловой и постокклюзионной реактивной гиперемии

Широкое распространение получили тепловая и окклюзионная проба. Первая представляет нагревание участка кожи, вторая — нагнетание давления выше систолического в манжете на конечности и сдувание её через определенное время (от 1 до 15 мин.) с регистрацией изменений микроциркуляции [40]. В данном обзоре эти пробы будут рассмотрены в одном разделе, так как и локальный нагрев, и временная окклюзия приводят к расширению сосудов, но при участии разных механизмов. Исследователи часто используют оба теста для более глубокого понимания патофизиологии нарушения реактивности микрососудистого русла. Вазодилатация во время этих проб называется «локальная тепловая гиперемия» (ЛТГ) и «постокклюзионная реактивная гиперемия» (ПОРГ). Результат нагревания кожи до 42–44 °С — это двухфазное увеличение кровотока: 1) начальный пик, опосредованный аксон-рефлексом (регулируется местными сенсорными нервами, белком CGRP и веществом P);

2) устойчивая фаза плато, зависящая от NO. ПОРГ предлагается для оценки эндотелиальной функции и зависит от EDHF [9; 20], сенсорных нервов и метаболитов цитохрома P450 (эпоксидокотетраеновых кислот) [21; 40].

В одном из ранних исследований кожной перфузии показано, что на тыльной стороне кисти базовая перфузия одинакова у пациентов с СД 2 типа и контрольной группы (соответственно, 2,3±0,6 и 2,4±0,7 ПЕ), однако при нагревании кожи кровотоки увеличились в большей степени у здоровых лиц ( $n = 10$ ; 16,1±2,6 ПЕ) в отличие от пациентов с СД 2 типа ( $n = 10$ ; 6,7±1,6 ПЕ;  $p < 0,01$ ) [41]. Авторы утверждают, что уменьшение вызванной нагреванием вазодилатации на волосистой коже является ранним признаком ДПН. В уже упомянутом исследовании Veves A. [37], вазодилатация на стопе при нагреве до 44 °С была снижена у пациентов с ДПН (321 (21; 629) ПЕ) и с ДПН и признаками ишемии нижних конечностей (225 (122; 470) ПЕ) по сравнению с лицами с нейроартропатией (895 (359; 1229) ПЕ), СД без осложнений (699 (466; 1029) ПЕ) и контрольной группой (810 (440-1064) ПЕ,  $p < 0,0001$ ). В исследовании Pfützner A. так же обнаружено, что увеличение сигнала после нагрева до 44 °С меньше у пациентов с дисфункцией малых волокон по сравнению с лицами с СД без ДПН и контрольной группой (соответственно, 29,8 ПЕ против 51,2 ПЕ ( $p = 0,02$ ) и против 54,6 ПЕ ( $p = 0,004$ )) [38]. Показано, что ЛТГ снижается при болевой ( $n = 10$ ; 1,59±0,41 ПЕ) и безболевой ДПН ( $n = 12$ ; 1,51±0,56 ПЕ) по сравнению с контрольной группой ( $n = 15$ ; 4,38±1,4 ПЕ;  $p < 0,001$ ). Также плотность нервных волокон коррелирует с реакцией на нагрев ( $r = 0,574$ ;  $p < 0,0001$ ) [10]. Авторы данной работы предложили тепловую пробу для выявления нейропатии малых волокон как ранней стадии ДПН, поэтому в дальнейшем локальный нагрев использовали для оценки С-волокон. Так, Vas P.R. и соавт. сравнили здоровых лиц ( $n = 24$ ), 2 группы пациентов с СД 1 типа без клинически выраженной ДПН с микроангиопатией и без нее. ЛТГ на стопе при нагреве до 47 °С была снижена только у субъектов с микрососудистым заболеванием по сравнению с контрольной группой (5,1±1,8 против 10,0±3,1 см<sup>2</sup>;  $p < 0,0001$ ) и пациентами без микроангиопатии (9,9±2,9 см<sup>2</sup>,  $p < 0,0001$ ). Авторы делают вывод, что снижение аксон-рефлекса как проявление ранних признаков ДПН зависит от состояния сосудов [42]. В нашем исследовании также было показано, что параметры кожной микрогемодинамики коррелируют с выраженностью нейропатии у лиц, имеющих ретинопатию, однако данной связи не выявлено у пациентов без микроангиопатических осложнений [43].

В работе по выявлению микрососудистой дисфункции у пациентов с СД 1 типа ( $n = 37$ ) и ее корреляции с параметрами заболевания использовали окклюзионную пробу. Не обнаружено различий в ПОРГ между участниками с признаками нервной дисфункции (нарушениями проводимости в 2 и более нервах по электроннойрографии) ( $n = 21$ ) и лицами, не имеющими их ( $n = 16$ ). Авторы дела-

ют вывод, что изменение ПОРГ не коррелирует с электрофизиологическими признаками дисфункции нервов [28]. В работе Jan Y.K. показано, что у пациентов с СД ( $n = 18$ ) и ДПН были ниже, чем у контрольной группы ( $n = 8$ ), пик гиперемии после окклюзии ( $3,53 \pm 0,33$  ПЕ против  $6,28 \pm 0,7$  ПЕ,  $p < 0,001$ ), миогенный ритм ( $1,33 \pm 0,11$  против  $3,2 \pm 0,94$ ,  $p < 0,01$ ), параметры ЛТГ. Амплитуда метаболического, нейрогенного и миогенного ритмов в ответ на оба стимула были меньше у больных с ДПН ( $p < 0,05$ ). Авторы заключают, что локальные механические и термические стимулы могут быть использованы в перспективе для оценки микрососудистой реактивности и риска развития диабетических язв при поражении нервных волокон [44]. Однако в данном исследовании не сравнивались показатели пациентов с СД без осложнений и с ДПН.

В исследовании Kasalová Z. и соавт. реакция микрососудов на нагрев и окклюзию у больных СД 1 типа без ДПН была сопоставима с таковой у здоровых людей, но выше, чем у больных СД 1 типа и ДПН: например, максимальная ПОРГ составила 64 (40; 81) ПЕ против 24 (17; 40) ПЕ ( $p < 0,001$ ), а максимальная ЛТГ — 105 (77; 156) ПЕ против 56 (46; 85) ПЕ ( $p < 0,001$ ). Однако эти показатели не различались у больных СД 2 типа с ДПН и без нее (ПОРГ: 48 (30; 60) ПЕ против 49 (36; 57) ПЕ; ЛТГ: 95 (78; 156) ПЕ против 97 (73; 127) ПЕ). Таким образом, метаболические факторы у больных СД 1 и 2 типов по-разному влияют на патогенез ДПН и нарушения реактивности микрососудов [22]. Однако для неврологического обследования авторы использовали только вибрационную чувствительность, которая не является единственным критерием ДПН и демонстрирует повреждение крупных волокон.

Таким образом, в большинстве работ показано, что реакция микрососудов на нагрев различается у пациентов, имеющих ДПН, по сравнению со здоровыми добровольцами и лицами с СД без осложнений. ЛТГ предлагается для выявления нейропатии малых волокон, однако пока её используют только в научных экспериментах. В исследованиях, посвященных ответу кожной перфузии на окклюзию, получены неоднозначные результаты. На взаимосвязь между ДПН и ответом микроциркуляции на тепловой и окклюзионный стимул могут оказать влияние особенности патогенеза поражения нервных волокон в зависимости от типа СД [22]. Необходимо дальнейшее изучение изменений реактивности микрососудов кожи при ДПН с учетом лекарственной терапии и сопутствующих патологических состояний, а также валидация алгоритма проведения и интерпретации тестов.

### Заключение

Ряд исследований показал, что метод ЛДФ позволяет выявлять снижение реактивности микрососудов кожи у пациентов с ДПН в ответ на тепловое воздействие, ортостатическую пробу, а также ионофорез ацетилхолина и натрия нитропрусида. Тесты с физическими воздействиями (например, нагрев, ортостатическая проба)

без применения фармакологических препаратов более доступны и легко осуществимы. Использование функциональных тестов позволяет снижать вариабельность показателей перфузии, этот подход чаще используется и, вероятно, более перспективен, чем оценка базового уровня перфузии.

Несмотря на активное применение метода ЛДФ в научных работах, он так и не вошел в широкую клиническую практику [45]. Окончательно не доказана зависимость изменений показателей реактивности микрососудов от увеличения выраженности ДПН, а также нет единого алгоритма проведения функциональных тестов, позволяющего проводить детекцию поражения нервных волокон с доказанной эффективностью. Недостаточно исследований, демонстрирующих чувствительность и специфичность данного метода в выявлении ДПН. Возможно, существующие проблемы обусловлены тем, что ЛДФ не является совершенным методом, а получаемый конечный сигнал обладает высокой вариабельностью [14; 23; 45–47]. Анализ результатов исследований, посвященных изучению взаимосвязи ДПН и реактивности микрососудов кожи, измеренной с помощью ЛДФ, осложняется различными способами оценки выраженности ДПН, использованными в работах. Например, авторы используют только один из видов чувствительности: вибрационную [22], тактильную [18; 44] или температурную и болевую [38]. Применяются разные шкалы, которые сложно сравнивать [4; 39; 48]. Исследователи по-разному комбинируют методы диагностики ДПН. Так, одни авторы анализировали результаты количественного сенсорного тестирования и дегенерацию аксонов по биопсии кожи [10], а другие включали исследование нервной проводимости, шкалы оценки признаков ДПН [6; 11], стандартные тесты на КАН [26; 35; 36]. Соответственно, отсутствие на данный момент единого алгоритма диагностики ДПН осложняет анализ взаимосвязи между ДПН и изменениями реактивности микрососудистого русла.

Исходя из имеющихся литературных данных, которые были проанализированы в настоящей работе, измерение реактивности микрососудов кожи с помощью ЛДФ может быть полезно для диагностики ранних изменений функций нервных волокон (например, для оценки аксон-рефлекса, валидация которого осуществлена Caselli A. в 2006 [36]) и перспективно для мониторинга осложнений, так как показано, что при увеличении тяжести ДПН происходит нарушение реактивности кожных микрососудов [5]. Необходимо продолжение исследований в данной области, разработка единых алгоритмов проведения функциональных тестов и интерпретации полученных данных.

**Дополнительная информация.** Источник финансирования. Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Президента Российской Федерации, внутренний номер гранта МК-1786.2020.7 (соглашение № 075-15-2020-354).

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).****ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES**

- Juster-Switlyk K, Smith AG. Updates in diabetic peripheral neuropathy. *F1000Research*. 2016; 5: F1000 Faculty Rev-738. doi: 10.12688/f1000research.7898.1.
- Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. — М., 2019. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, editors. Standards of specialized diabetes care. Moscow; 2019. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM221S1.
- Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care*. 2017; 40(1): 136-154. doi: 10.2337/dc16-2042.
- Nabuurs-Franssen MH, Houben AJHM, Tooke JE, Schaper NC. The effect of polyneuropathy on foot microcirculation in Type II diabetes. *Diabetologia*. 2002; 45(8): 1164-1171. doi: 10.1007/s00125-002-0872-z.
- Sun P-C, Kuo C-D, Chi L-Y, et al. Microcirculatory vasomotor changes are associated with severity of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Vasc Dis Res*. 2013; 10(3): 270-276. doi: 10.1177/1479164112465443.
- Meyer MF, Rose CJ, Hülsmann JO, et al. Impairment of cutaneous arteriolar 0.1 Hz vasomotion in diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2003; 111(2): 104-110. doi: 10.1055/s-2003-39238.
- Iwase M, Imoto H, Murata A, et al. Altered postural regulation of foot skin oxygenation and blood flow in patients with type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007; 115(7): 444-447. doi: 10.1055/s-2007-960499.
- Terkelsen AJ, Karlsson P, Lauria G, et al. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol*. 2017; 16(11): 934-944. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30329-0.
- Hijazi MM, Buchmann SJ, Sedghi A, et al. Assessment of cutaneous axon-reflex responses to evaluate functional integrity of autonomic small nerve fibers. *Neurol Sci*. 2020; 41(7): 1685-1696. doi: 10.1007/s10072-020-04293-w.
- Krishnan STM, Quattrini C, Jeziorska M, et al. Abnormal LDIfire but normal quantitative sensory testing and dermal nerve fiber density in patients with painful diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2009; 32(3): 451-455. doi: 10.2337/dc08-1453.
- Emanuel AL, Nieuwenhoff MD, Klaassen ES, et al. Relationships Between Type 2 Diabetes, Neuropathy, and Microvascular Dysfunction: Evidence From Patients With Cryptogenic Axonal Polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2017; 40(4): 583-590. doi: 10.2337/dc16-1690.
- Azmi S, Petropoulos IN, Ferdousi M, et al. An update on the diagnosis and treatment of diabetic somatic and autonomic neuropathy [version 1; referees: 3 approved]. *F1000Research*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-186. doi: 10.12688/f1000research.17118.1.
- Lal C, Unni SN. Correlation analysis of laser Doppler flowmetry signals: a potential non-invasive tool to assess microcirculatory changes in diabetes mellitus. *Med Biol Eng Comput*. 2015; 53(6): 557-566. doi: 10.1007/s11517-015-1266-y.
- Куликов Д.А., Глазков А.А., Ковалева Ю.А. и др. Перспективы использования лазерной доплеровской флоуметрии в оценке кожной микроциркуляции крови при сахарном диабете // Сахарный диабет. — 2017. — Т.20. — №4. — С.279-285. [Kulikov DA, Glazkov AA, Kovalева YA, et al. Prospects of Laser Doppler flowmetry application in assessment of skin microcirculation in diabetes. *Sakharnyy diabet*. 2017; 20(4): 279-285. (in Russ.)] doi: 10.14341/DM8014.
- Deegan AJ, Wang RK. Microvascular imaging of the skin. *Phys Med Biol*. 2019; 64(7): 07TR01. doi: 10.1088/1361-6560/ab03f1.
- Santesson P, Lins PE, Kalani M, et al. Skin microvascular function in patients with type 1 diabetes: An observational study from the onset of diabetes. *Diabetes Vasc Dis Res*. 2017; 14(3): 191-199. doi: 10.1177/1479164117694463.
- Fuchs D, Dupon PP, Schaap LA, Draijer R. The association between diabetes and dermal microvascular dysfunction non-invasively assessed by laser Doppler with local thermal hyperemia: A systematic review with meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2017; 16(1): 11. doi: 10.1186/s12933-016-0487-1.
- Jan YK, Liao F, Cheing GLY, et al. Differences in skin blood flow oscillations between the plantar and dorsal foot in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Microvasc Res*. 2019; 122: 45-51. doi: 10.1016/j.mvr.2018.11.002.
- Sorelli M, Francia P, Bocchi L, et al. Assessment of cutaneous microcirculation by laser Doppler flowmetry in type 1 diabetes. *Microvasc Res*. 2019; 124: 91-96. doi: 10.1016/j.mvr.2019.04.002.
- Cracowski J-L, Roustit M. Current Methods to Assess Human Cutaneous Blood Flow: An Updated Focus on Laser-Based-Techniques. *Microcirculation*. 2016; 23(5): 337-344. doi: 10.1111/micc.12257.
- Glatte P, Buchmann SJ, Hijazi MM, et al. Architecture of the Cutaneous Autonomic Nervous System. *Front Neurol*. 2019; 10: 970. doi: 10.3389/fneur.2019.00970.
- Kasalová Z, Prázný M, Skrha J. Relationship between peripheral diabetic neuropathy and microvascular reactivity in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus -- neuropathy and microcirculation in diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2006; 114(2): 52-57. doi: 10.1055/s-2006-923895.
- Watkins PJ, Edmonds ME. Sympathetic nerve failure in diabetes. *Diabetologia*. 1983; 25(2): 73-77. doi: 10.1007/BF00250890.
- Tomešová J, Gruberová J, Lacigova S, et al. Differences in skin microcirculation on the upper and lower extremities in patients with diabetes mellitus: Relationship of diabetic neuropathy and skin microcirculation. *Diabetes Technol Ther*. 2013; 15(11): 968-975. doi: 10.1089/dia.2013.0083.
- Okazaki K, Fu Q, Martini ER, et al. Vasoconstriction during venous congestion: Effects of venoarteriolar response, myogenic reflexes, and hemodynamics of changing perfusion pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 289(5): R1354-R1359. doi: 10.1152/ajpregu.00804.2004.
- Yosipovitch G, Schneiderman J, van Dyk DJ, et al. Impairment of the postural venoarteriolar response in young type 1 diabetic patients — A study by laser Doppler flowmetry. *Angiology*. 1996; 47(7): 687-691. doi: 10.1177/000331979604700708.
- Cacciatori V, Dellera A, Bellavere F, et al. Comparative assessment of peripheral sympathetic function by postural vasoconstriction arteriolar reflex and sympathetic skin response in NIDDM patients. *Am J Med*. 1997; 102(4): 365-370. doi: 10.1016/s0002-9343(97)00088-0.
- Golster H, Hyllienmark L, Ledin T, et al. Impaired microvascular function related to poor metabolic control in young patients with diabetes. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2005; 25(2): 100-105. doi: 10.1111/j.1475-097X.2004.00596.x.
- Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol*. 2018; 34(5): 575-584. doi: 10.1016/j.cjca.2017.12.005.
- Tehrani S, Bergen K, Azizi L, Jörneskog G. Skin microvascular reactivity correlates to clinical microangiopathy in type 1 diabetes: A pilot study. *Diabetes Vasc Dis Res*. 2020; 17(3): 1479164120928303. doi: 10.1177/1479164120928303.
- Fujii N, Meade RD, McNeely BD, et al. Type 2 diabetes specifically attenuates purinergic skin vasodilatation without affecting muscarinic and nicotinic skin vasodilatation and sweating. *Exp Physiol*. 2018; 103(2):212-221. doi: 10.1113/EP086694.
- Schmiedel O, Nurmikko TJ, Schroeter ML, et al. Alpha adrenoceptor agonist-induced microcirculatory oscillations are reduced in diabetic neuropathy. *Microvasc Res*. 2008; 76(2): 124-131. doi: 10.1016/j.mvr.2008.04.004.
- Krishnan STM, Rayman G. The LDIfire: A novel test of C-fiber function demonstrates early neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(12): 2930-2935. doi: 10.2337/diacare.27.12.2930.
- Todiras M, Alenina N, Bader M. Evaluation of endothelial dysfunction in vivo. In: Touyz R, Schiffrin E, editors. *Hypertension. Methods in Molecular Biology*. New York: Humana Press; 2017. p. 355-367. doi: 10.1007/978-1-4939-6625-7\_28.
- Pitei DL, Watkins PJ, Edmonds ME. NO-dependent smooth muscle vasodilatation is reduced in NIDDM patients with peripheral sensory neuropathy. *Diabet Med*. 1997; 14(4): 284-90. doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199704)14:4<284::AID-DIA348>3.0.CO;2-0.
- Caselli A, Spallone V, Marfia GA, et al. Validation of the nerve axon reflex for the assessment of small nerve fibre dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(8): 927-932. doi: 10.1136/jnnp.2005.069609.
- Veves A, Akbari CM, Primavera J, et al. Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy, vascular disease, and foot ulceration. *Diabetes*. 1998; 7(3): 457-463. doi: 10.2337/diabetes.47.3.457.

38. Pfützner A, Forst T, Engelbach M, et al. The influence of isolated small nerve fibre dysfunction on microvascular control in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2001; 18(6): 489-94. doi: 10.1046/j.1464-5491.2001.00524.x.
39. Quattrini C, Harris ND, Malik RA, Tesfaye S. Impaired skin microvascular reactivity in painful diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2007; 30(3): 655-659. doi: 10.2337/dc06-2154.
40. Roustit M, Cracowski JL. Assessment of endothelial and neurovascular function in human skin microcirculation. *Trends Pharmacol Sci*. 2013; 34(7): 373-384. doi: 10.1016/j.tips.2013.05.007.
41. Stansberry KB, Peppard HR, Babyak LM, et al. Primary nociceptive afferents mediate the blood flow dysfunction in non-glabrous (hairy) skin of type 2 diabetes: A new model for the pathogenesis of microvascular dysfunction. *Diabetes Care*. 1999; 22(9): 1549-1554. doi: 10.2337/diacare.22.9.1549.
42. Vas PRJ, Green AQ, Rayman G. Small fibre dysfunction, microvascular complications and glycaemic control in type 1 diabetes: A case-control study. *Diabetologia*. 2012; 55(3): 795-800. doi: 10.1007/s00125-011-2417-9.
43. Krasulina KA, Glazkova PA, Glazkov AA, et al. Reduced microvascular reactivity in patients with diabetic neuropathy. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2021; Preprint(Preprint): 1-12. doi: 10.3233/CH-211177.
44. Jan YK, Shen S, Foreman RD, Ennis WJ. Skin blood flow response to locally applied mechanical and thermal stresses in the diabetic foot. *Microvasc Res*. 2013; 89: 40-46. doi: 10.1016/j.mvr.2013.05.004.
45. Рогаткин Д.А. Физические основы современных оптических методов исследования микрогемодинамики in vivo. Лекция // Медицинская физика. — 2017. — Т. 76. — № 4. — С. 75-93. [Rogatkin DA. Fizicheskie osnovy sovremennykh opticheskikh metodov issledovaniya mikrogemodinamiki in vivo. Lektsiya. *Medit'sinskaya fizika*. 2017; 76(4): 75-93. (In Russ).]
46. Лалитан Д.Г., Рогаткин Д.А. Функциональные исследования системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии в клинической медицине: проблемы и перспективы // Альманах клинической медицины. — 2016. — Т. 44. — № 2. — С. 249–259. [Lapitan DG, Rogatkin DA. Functional studies on blood microcirculation system with laser Doppler flowmetry in clinical medicine: problems and prospects. *Almanac of Clinical Medicine*. 2016; 44(2): 249-259. (In Russ).] doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-2-249-259.
47. Рогаткин Д.А. Есть ли научная информация в результатах измерений методом ЛДФ? // Лазер-информ. — 2015. — Т. 556. — № 13. — С. 1-6. [Rogatkin DA. Est' li nauchnaya informatsiya v rezul'tatakh izmerenii metodom LDF? *Lazer-Inform*. 2015; 556(13): 1-6. (in Russ).]
48. Netten PM, Wollersheim H, Thien T, Lutterman JA. Skin microcirculation of the foot in diabetic neuropathy. *Clin Sci*. 1996; 91(5): 559-565. doi: 10.1042/cs0910559.

## МАЛОИНВАЗИВНАЯ КОРОНАРНАЯ ХИРУРГИЯ: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Сидоров Р.В.\*<sup>1</sup>, Базилевич А.В.<sup>1</sup>, Катков А.А.<sup>2</sup>,  
Борщев Г.Г.<sup>3</sup>, Сорокина В.А.<sup>1</sup>, Поспелов Д.Ю.<sup>1</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_84

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет», Ростов-на-Дону

<sup>2</sup> ГБУЗ Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва

<sup>3</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

**Резюме.** Сердечно-сосудистые заболевания на протяжении 20 лет остаются на первом месте среди причин смертности в мире. В частности, наибольшего роста за этот период достигла ишемическая болезнь сердца, количество смертей от которой сейчас составляет 16% от общей летальности. Хирургические методы занимают лидирующую позицию в лечении ИБС по сравнению с консервативной терапией, как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. Традиционное коронарное шунтирование через стернотомию с использованием искусственного кровообращения остается травматичной процедурой с высоким риском развития осложнений, как интраоперационно, так и в ранний и поздний послеоперационные периоды. Черезкожные коронарные вмешательства, являясь менее травматичными, имеют весомый недостаток в виде высокой частоты рестеноза и повторных реваскуляризации. Попытки избавиться от недостатков и объединить достоинства вышеперечисленных методик привели к созданию такого перспективного направления, как малоинвазивная коронарная хирургия (МИКХ), которая является хорошей альтернативой стернотомии, имея при этом сходный профиль безопасности и эффективности по сравнению с обычным КШ с или без ИК. В настоящее время методики МИКХ можно рассматривать как отдельный метод хирургического лечения, так и как первый этап гибридной реваскуляризации миокарда. В данном обзоре представлено определение понятия МИКХ, представлена объединенная подробная классификация всех методик миниинвазивной коронарной реваскуляризации, их преимущества и недостатки.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, коронарное шунтирование, малоинвазивная коронарная хирургия.

### Введение

Сердечно-сосудистые заболевания уже на протяжении 20 лет остаются на первом месте среди причин смертности в мире. Согласно опубликованной ВОЗ статистике ведущих причин смерти в период с 2000 по 2019 г. наибольший рост среди всех ведущих причин смерти пришелся именно на ишемическую болезнь сердца (ИБС), смертность от которой выросла на 2 млн в год в этот временной период и сейчас составляет 8,9 мл случаев в год, что равно 16% от общего числа смертей.

Хирургические методы занимают лидирующую позицию в лечении поражения коронарных артерий [2]. Множество клинических исследований показывает более высокую эффективность хирургического лечения

### LOW INVASIVE CORONARY SURGERY: OVERVIEW OF CORONARY HEART DISEASE MODERN SURGICAL TREATMENT TECHNIQUES

Sidorov R.V.\*<sup>1</sup>, Bazilevich A.V.<sup>1</sup>, Katkov A.A.<sup>2</sup>,  
Borshchev G.G.<sup>3</sup>, Sorokina V.A.<sup>1</sup>, Pospelov D.Yu.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

<sup>2</sup> S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow

<sup>3</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Abstract.** Over the last twenty years, cardiovascular diseases come first among the causes of death in the world. In particular, the ischemic heart disease has reached the greatest growth during this period, the number of deaths from it now is about 16% of the total mortality. Surgical methods take a leading position in the treatment of coronary artery disease comparing with conservative therapy, both in short and long term perspective. Traditional coronary artery bypass through sternotomy with the use of artificial blood circulation remains a traumatic procedure with a high risk of complications, both intraoperative and in the early and late post-operative periods. Transdermal coronary interventions, being less traumatic, have a significant disadvantage in the form of a high rate of restenosis and repeated revascularization. The attempts to get rid of these disadvantages and to unite the advantages of the above techniques led to the creation of such promising direction as minimally invasive coronary surgery (MICH), which is a good alternative to sternotomy, having a similar safety and efficiency profile in comparison with the conventional coronary artery bypass with or without the use of artificial blood circulation. At present, the MICH technique can be considered both as a separate method of surgical treatment, and as the first stage of hybrid myocardial revascularization.

In this overview the definition of the MICH is presented, the combined detailed classification of all techniques of minimally invasive coronary revascularization, their advantages and disadvantages is given.

**Keywords:** coronary artery disease, coronary artery bypass, minimally invasive coronary surgery

ИБС в виде реваскуляризации миокарда посредством чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или коронарного шунтирования (КШ) по сравнению с только медикаментозной терапией, как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе [3]. При этом исследователями отмечено достоверное преимущество хирургических методик в снижении количества приступов стенокардии, улучшении толерантности к физическим нагрузкам, и как следствие, улучшении качества и продолжительности жизни пациентов [3].

Несмотря на свою полувековую историю, выполнение стратегии полной реваскуляризации миокарда и эффективность ликвидации симптомов, традиционное коронарное шунтирование через стернотомию с использованием искусственного кровообращения (ИК)

\* e-mail: romas-64@mail.ru

остаётся травматичной процедурой с высоким риском развития таких осложнений, как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), значимая кровопотеря, гнойно-воспалительный процесс, посткардиотомный синдром, диастаз грудины [4]. Стоит также отметить, что данный метод хирургического лечения сопряжен с необходимостью длительного реабилитационного периода, а также рядом ограничений в первые месяцы после операции (например, ношение послеоперационного бандажа, отсутствие возможности спать в положении лежа на боку), что не только физически, но и психологически тяжело для пациента [5].

Чрескожные коронарные вмешательства бесспорно являются менее травматичными по сравнению с коронарным шунтированием, что сопряжено с более быстрым восстановлением больных в послеоперационном периоде, а также меньшей частотой осложнений, приводящих к необходимости дополнительных хирургических вмешательств или длительной реабилитации. Однако, главным недостатком ЧКВ, несмотря на значительный прогресс в модификации коронарных стентов и их покрытий, остаётся достаточно высокая частота рестеноза и повторных реваскуляризаций [6].

Попытки ученых объединить достоинства коронарного шунтирования и миниинвазивность эндоваскулярных вмешательств привели к созданию такого перспективного направления в кардиохирургии, как малонвазивная коронарная хирургия (МИКХ), которая является хорошей альтернативой стернотомии, имея при этом сходный профиль безопасности и эффективности по сравнению с обычным КШ с или без ИК. При этом также существует ряд очевидных преимуществ в виде уменьшения послеоперационной продолжительности госпитализации, периода реабилитации с более ранней активизацией пациента, более быстрым расширением физической активности, а как следствие более быстрым улучшением качества жизни. Однако стоит оговорить, что безопасность и эффективность малоинвазивных методик были показаны для коррекции стеноза проксимального участка левой коронарной артерии (ЛКА) или хронической ее окклюзии, а более редкая потребность в повторном коронарном вмешательстве по сравнению с ЧКВ была достоверно доказана именно при выполнении техники МИКХ при одностороннем поражении проксимальной части передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА) (Класс рекомендаций — IIa, уровень доказательности — B) [3].

В настоящее время методики малоинвазивной коронарной хирургии рассматривают как первый этап при выполнении гибридной коронарной реваскуляризации в случае многососудистого поражения у пациентов с высоким риском хирургического вмешательства. При этом гибридную реваскуляризацию можно выполнять одновременно в специально оснащенной операционной, либо последовательно, когда после этапа малоин-

вазивного коронарного шунтирования, выполняется ЧКВ в рентгеноперационной. При этом достоверно не было выявлено значительной разницы между гибридной реваскуляризацией и КШ в отношении смертности, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, а также крупных кровотечений или повторных реваскуляризаций в течение 1 года и 5 лет, поэтому необходимость использования стратегии гибридной реваскуляризации в данном конкретном случае должна обсуждаться в рамках heart team и консилиума лечащих врачей [3].

### Понятие миниинвазивной коронарной реваскуляризации

Есть два взгляда на определение данного понятия: А.М. Calafiore et al. относит к нему технику без использования полной стернотомии и ИК, в то время как голландская группа ученых во главе Е. Jansen включают в данное понятие реваскуляризацию миокарда без применения ИК и/или через миниторакотомический доступ [7].

### Классификация методов

В настоящее время все методы миниинвазивного коронарного шунтирования можно разделить на MIDCAB (Minimally invasive direct coronary artery bypass), MICSCAB (Minimally invasive multivessel coronary artery bypass) и TECAB (Totally endoscopic coronary artery bypass), где MIDCAB — это выполнение единственного анастомоза между внутренней грудной артерией ВГА и ПМЖВ (LIMA-to-LAD) через торакотомический доступ с использованием специальных ретракторов, как единственный этап в восстановлении кровотока в симптом-зависимой артерии или как первый этап в гибридной реваскуляризации миокарда, MICSCAB — методика, позволяющая выполнить полную реваскуляризацию миокарда с помощью аутоартериальных и аутовенозных шунтов через межреберный доступ. Этап забора ВГА при MIDCAB и MICSCAB может быть выполнен, как с помощью миниторакотомного доступа и специализированного торакального ретрактора, так и торакоскопически или с видеоассистенцией. Методика TECAB предполагает выполнение всех этапов операции коронарного шунтирования торакоскопически и/или с помощью системы «DaVinci SiHD» [3; 6; 8; 9].

### Минимальноинвазивное прямое коронарное шунтирование (MIDCAB)

Методика маммаро-коронарного анастомоза на работающем сердце была описана в 1964 г. профессором В.И. Колесовым. Василий Иванович впервые в мире успешно выполнил коронарное шунтирование на работающем сердце через левостороннюю торакотомию, создав анастомоз между внутренней грудной артерией и огибающей ветвью левой коронарной артерии (ОВ ЛКА), что ознаменовало новую эру в мировой кардиохирургии [17; 18]. Однако до середины 80-х годов она оставалась невостребованной, так

как в 60–70-х годах XX века «золотым стандартом» в коронарной хирургии считали использование искусственного кровообращения. В 1985 г. F. Benetti и E. Buffalo et al. впервые использовали технику MIDCAB в группе пациентов, имеющих высокий операционный риск [12]. Как уже указывалось ранее, MIDCAB — это хирургическая техника, при которой выполняется единственный анастомоз между ВГА и ПМЖВ ЛКА, что является с одной стороны недостатком данной методики (непозволяет выполнить стратегию полной реваскуляризации миокарда), а с другой стороны является альтернативой стандартному КШ для больных пожилого возраста, с низкой фракцией выброса левого желудочка и многососудистым поражением, когда ЧКВ не может быть эффективно реализовано, а классическое коронарное шунтирование даже Off-Pump сопряжено с высоким операционным риском [13]. Также данную методику активно используют в стратегии гибридной реваскуляризации, в качестве 1 этапа восстановления коронарного кровообращения, преимущественного при проксимальном поражении ПМЖВ ЛКА в сочетании с поражением других коронарных сосудов и левым типом кровообращения миокарда [3; 14; 15].

Подвидом техники MIDCAB является video assisted MIDCAB, также называемая endo-ACAB (Endoscopic atraumatic coronary artery bypass), суть которой заключается в торакоскопическом выделении ВГА, используя эндовидеохирургические инструменты под контролем 2D или 3D эндоскопии.

### Минимальноинвазивное многососудистое коронарное шунтирование (MICSCAB)

Впервые полная реваскуляризация миокарда из миниторакотомного доступа была представлена J. McGrinn в 2005 г. В его методике предполагалось использование ВГА для формирования анастомоза с ПМЖВ, аутовенозных кондуитов для шунтирования ОБ ЛКА и ПКА. Уже в 2014 г. автор представил результаты 1000 операций с хорошими ближайшими и отдаленными результатами [16]. Однако данные о более коротком сроке службы аутовенозных шунтов по сравнению с аутоартериальными, полученные множеством исследователей, привели к дальнейшему совершенствованию методики и разработке новой техники бимаммарного шунтирования. Первая операция бимаммарного шунтирования of-pump через левую миниторакотомию была представлен Р. Nambiar в 2012 г. на съезде Международного общества по малоинвазивной кардиохирургии (ISMICS), техника получила название по фамилии автора — «Nambiar Technique» [17].

Техника MICSCAB on-pump была впервые применена в Дрездене в конце 90-х годов XX века и была названа «Dresden Technique», она также известна в литературе под названием PACAB (Port-access coronary artery bypass) или TCRAT (Total coronary revascularization via anterior thoracotomy). Суть этой методики заключается

в использовании ИК и кардиopleгии при выполнении коронарного шунтирования через межреберный минидоступ. Явным достоинством данной техники является возможность полной реваскуляризации миокарда с применением менее травматичной миниинвазивной техники. Недостатком же являются технические особенности в виде подключения ИК через бедренные или подключичные сосуды, использования специального баллона для пережатия аорты и подачи кардиopleгического раствора, требующие больших экономических затрат, недоступных большинству центров.

### Тотальное эндоскопическое коронарное шунтирование (TECAB)

Техника TECAB в литературе подразделяется на 2 вида: nrTECAB (non-robotic total endoscopic coronary artery bypass) и Robotically assisted TECAB.

nrTECAB методика предполагает выполнение всех этапов операции коронарного шунтирования через торакоскопический доступ с использованием эндовидеохирургической техники с предварительным подключением ИК и эндоваскулярным введением баллона для пережатия аорты и подачи кардиopleгического раствора. Попытки выполнить такие операции в настоящий момент считаются скорее героическими, чем рационально применимыми в повседневной клинической практике, так как требуют достаточного технического оснащения, включающего микрохирургические инструменты для торакокопии, а также большого эндоскопического опыта хирурга, необходимого для выполнения столь ювелирной работы при ограниченном угле движения инструментов [8; 17].

Роботизированные системы для проведения миниинвазивных кардиохирургических вмешательств были разработаны в середине 90-х годов XX века. Первые системы носили названия AESOP (автоматизированная эндоскопическая система для оптического позиционирования) и Zeus. В настоящее время во всех отраслях хирургии, в том числе и в кардиохирургии используется система Da Vinci. Robotically assisted TECAB так же, как и nrTECAB предполагает выполнение всех этапов операции торакоскопически, однако для выполнения манипуляций в данной модификации TECAB используется хирургический робот.

В мае 1998 г. W. Mohr и соавт. выполнили первое шунтирование венечной артерии у человека с использованием системы Da Vinci [18]. В 2000 году V. Falk сообщил о проведении робот-ассистированного маммарокоронарного шунтирования у 22 пациентов [19]. Им же позже была представлена аналогичная группа пациентов, однако при этом был использован эндоскопический стабилизатор для выполнения процедуры на работающем сердце [20]. S. Dogan и соавт. в 2002 году сообщили о выполнении 45 процедур робот-ассистированной реваскуляризации венечных артерий, из которых у 8 пациентов было выполнено шунтирование

2 сосудов с помощью 2 ВГА [21]. Уровень конверсий снизился с 22% до 5% у последних 20 пациентов. Сообщение о самой многочисленной группе пациентов, которым было выполнено РАМКШ, было получено от S.Srivastava — 150 пациентов, подвергнутых робот-ассистированной мобилизации 2 ВГА и дальнейшему выполнению шунтирующей операции через миниторакотомию. У 55 пациентов была выполнена контрольная ангиография спустя 3 месяца — все 136 графтов были проходимы [22].

После этого успешного шага, мультицентровое исследование M.Argenziano и соавт. выполнения Da Vinci-шунтирования коронарных артерий на остановленном сердце продемонстрировало безопасность и эффективность этого вмешательства [23; 24]. В исследование шунтирования передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) на работающем сердце были включены 98 пациентов из 12 центров. 13 пациентов были исключены интраоперационно (невозможность выполнения канюляции бедренных сосудов, малый объем рабочего пространства в грудной полости и др.). У остальных 85 пациентов была выполнена операция. Время ИК составило  $117 \pm 44$  мин. При этом в 5 наблюдениях (6%) была произведена конверсия к операции из типичного доступа. Имели место только 1 ранняя реоперация и 1 инфаркт миокарда. Ни одного смертельного исхода, ни инсульта не было зарегистрировано. Контрольная ангиография через 3 месяца была выполнена 76 пациентам, выявившая гемодинамически значимые стенозы у 6 пациентов (7%). Результаты исследования позволили управлению по контролю качества продуктов и лекарств (FDA USA) ввести в США это вмешательство в качестве стандарта выполнения реваскуляризации миокарда.

Методика является перспективной в отношении снижения операционной травмы, особенно у пациентов с высоким риском, позволяет уменьшить болевой синдром в периоперационном периоде, значительно сокращает время реабилитации пациента по сравнению и с традиционной стернотомией, и даже с торакотомическим доступом. Недостатками остается высокая стоимость и необходимость длительного обучения как оперирующего хирурга, так и всей хирургической бригады [17].

## Выводы

МИКХ на протяжении более 20 лет является активно развивающимся направлением кардиохирургии. Методики миниинвазивной коронарной хирургии можно считать перспективными, позволяющими заменить классическое коронарное шунтирование у ряда пациентов с высоким операционным риском.

Малоинвазивные техники достоверно имеют преимущества перед традиционным коронарным шунтированием в виде уменьшения времени госпитализации, времени реабилитации, более быстрым расширением спектра физической активности и улучшением качества жизни.

Внедрение роботизированных технологий является относительно новым направлением, требующим как больших экономических затрат, так и более детального изучения в отношении ближайших и отдаленных результатов для дальнейшего внедрения в рутинную практику.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шевченко Ю.Л., Симоненко В.Б., Борщев Г.Г. Экстракардиальная реваскуляризация миокарда при диффузном поражении коронарного русла, как компонент комплексного лечения больных ИБС // Клиническая медицина. — 2018. — №96(11). — С. 10-18. [Shevchenko YUL, Simonenko VB, Borshchev GG. Extracardial revascularization of the myocardium in diffuse lesions of the coronary bed, as a component of complex treatment of patients with coronary heart disease. *Clinical medicine*. 2018; 96(11): 10-18. (In Russ).]
2. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2018 // Российский кардиологический журнал. — 2019. — №8. — С. 151-226. [Rekomendacii ESC/EACTS po revaskulyarizacii miokarda 2018/ Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2019; №8: 151-226. (In Russ).]
3. Зеньков А.А. Анализ качества жизни при различных методах хирургической реваскуляризации миокарда: проспективное рандомизированное исследование micsrevs // Вестник ВГМУ. — 2018. — №1. [Zen'kov AA. Analiz kachestva zhizni pri razlichnyh metodah hirurgicheskoy revaskulyarizacii miokarda: prospektivnoe randomizirovannoe issledovanie micsrevs. *Vestnik VGMU*. 2018; 1. (In Russ).] Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-kachestva-zhizni-pri-razlichnyh-metodah-hirurgicheskoy-revaskulyarizatsii-miokarda-prospektivnoe-randomizirovannoe>. Ссылка действительна на 06.06.2021.
4. Анцыгина Л.Н., Кордатов П. Н. Принципы реабилитации больных ишемической болезнью сердца после хирургической реваскуляризации миокарда // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. — 2020. — №2. [Ancygina LN, Kordatov PN. Principy rehabilitacii bol'nyh ishemicheskoy bolezn'yu serdca posle hirurgicheskoy revaskulyarizacii miokarda. *Fizicheskaya i reabilitacionnaya medicina, medicinskaya reabilitaciya*. 2020; 2. (In Russ).] Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/printsiyu-reabilitatsii-bolnyh-ishemicheskoy-boleznyu-serdtsa-posle-hirurgicheskoy-revaskulyarizatsii-miokarda>. Ссылка действительна на 06.06.2021.
5. Козырин К.А. Эффективность гибридной реваскуляризации миокарда с использованием переднебоковой миниторакотомии: Дисс. ... канд. мед. наук. — Кемерово; 2018. [Kozyrin KA. Effektivnost' gibridnoy revaskulyarizacii miokarda s ispolzovaniem perednebokovoy minitorakotomii. [dissertation] Kemerovo; 2018. (In Russ).] Доступно по: [https://www.vishnevskogo.ru/download/dissertation\\_council/com\\_prot\\_ds/2018/KozyrinKA-2018-avtoferat.pdf](https://www.vishnevskogo.ru/download/dissertation_council/com_prot_ds/2018/KozyrinKA-2018-avtoferat.pdf). Ссылка активна на 06.06.2021.
6. Зеньков А.А. Эффективность миниинвазивной реваскуляризации миокарда без затрагивания аорты // ЕКЖ. — 2014. — №3. [Zen'kov AA. Effektivnost' miniinvazivnoj revaskulyarizacii miokarda bez zatragivaniya aorty. *EKZH*. 2014; 3. (In Russ).] Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-miniinvazivnoj-revaskulyarizatsii-miokarda-bez-zatragivaniya-aorty>. Ссылка активна на 06.06.2021.
7. Rodriguez M, Ruel M. Minimally Invasive Multivessel Coronary Surgery and Hybrid Coronary Revascularization: Can We Routinely Achieve Less Invasive Coronary Surgery?. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2016; 12(1): 14-19. doi:10.14797/mdcj-12-1-14.
8. Cao C, Indraratna P, Doyle M, et al. A systematic review on robotic coronary artery bypass graft surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016; 5(6): 530-543. doi:10.21037/acs.2016.11.08.
9. Зеньков А.А., Островский Ю.П., Выхристенко К.С. и др. Сравнительный анализ результатов миниинвазивной реваскуляризации миокарда, коронарного шунтирования на работающем сердце и с

- искусственным кровообращением // *Новости хирургии*. 2014. №1. [Zen'kov AA, Ostrovskij YUP, Vyhrstenko KS, et al. Sravnitel'nyj analiz rezul'tatov miniinvazivnoj revaskulyarizacii miokarda, koronarnogo shuntirovaniya na rabotayushchem serdce i s iskusstvennym krovoobrashcheniem. *Novosti hirurgii*. 2014; 1. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnyy-analiz-rezultatov-miniinvazivnoy-revaskulyarizatsii-miokarda-koronarnogo-shuntirovaniya-na-rabotayushchem-serdtse-i-s>. Ссылка активна на 06.06.2021.
10. Шуляковская А.С., Низамова Г.Р. Первое коронарное шунтирование человеку // *Вестник СМУС74*. — 2020. — №1(28). [SHulyakovskaya AS, Nizamova GR. Pervoe koronarnoe shuntirovanie cheloveku. *Vestnik SMUS74*. 2020; 1(28). (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/pervoe-koronarnoe-shuntirovanie-cheloveku>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  11. Бокерия Л.А., Глянцев С. П. Профессор Василий Иванович колесов: парад приоритетов (к 50-летию первой в мире операции маммарно-коронарного анастомоза и 110-летию со дня рождения ее автора В. И. Колесова) // *Анналы хирургии*. 2014. №3. [Bokeriya LA, Glyancev SP. Professor Vasilij Ivanovich kolesov: parad prioritetov (k 50-letiyu pervoy v mire operacii mammarno-koronarnogo anastomoza i 110-letiyu so dnya rozhdeniya ee avtora V.I. Kolesova). *Annaly hirurgii*. 2014; 3. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/professor-vasilij-ivanovich-kolesov-parad-prioritetov-k-50-letiyu-pervoy-v-mire-operatsii-mammarno-koronarnogo-anastomoza-i-110-letiyu-so>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  12. Тарасов Р.С., Казанцев А.Н., Шабаев И.Ф. и др. Результаты целесобразной неполной реваскуляризации миокарда с использованием миниинвазивной и стандартной техники коронарного шунтирования // *РКЖ*. — 2018. — №7. [Tarasov RS, Kazancev AN, SHabaev IF, et al. Rezul'taty tselesoobraznoj nepolnoj revaskulyarizacii miokarda s ispol'zovaniem miniinvazivnoj i standartnoj tekhniki koronarnogo shuntirovaniya. *RKZH*. 2018; 7. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-tselesoobraznoj-nepolnoj-revaskulyarizatsii-miokarda-s-ispolzovaniem-miniinvazivnoy-i-standartnoy-tehniki-koronarnogo>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  13. Шабаев И.Ф., Тарасов Р.С., Козырин К.А. Госпитальные результаты миниинвазивного коронарного шунтирования передней нисходящей артерии на работающем сердце // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. — 2019. — №2. [SHabaev IF, Tarasov RS, Kozyrin KA. Gospital'nye rezul'taty miniinvazivnogo koronarnogo shuntirovaniya perednej nishodyashchej arterii na rabotayushchem serdce. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabozevanij*. 2019; 2. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/gospitalnye-rezultaty-miniinvazivnogo-koronarnogo-shuntirovaniya-perednej-nishodyashchej-arterii-na-rabotayushchem-serdtse>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  14. Хубулава Г.Г., Кравчук В.Н., Князев Е.А. и др. Прямая реваскуляризация миокарда из левосторонней мини-торакотомии — современное исполнение операции В. И. Колесова // *Вестник хирургии*. — 2015. — №2. [Hubulava GG, Kravchuk VN, Knyazev EA, et al. Pryanaya revaskulyarizaciya miokarda iz levostoronnej mini-torakotomii — sovremennoe ispolnenie operacii V. I. Kolesova. *Vestnik hirurgii*. 2015; 2. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/pryamaya-revaskulyarizatsiya-miokarda-iz-levostoronnej-mini-torakotomii-sovremennoe-ispolnenie-operatsii-v-i-kolesova>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  15. Снегирев М.А., Пайвин А.А., Денисюк Д.О. и др. Ангиографическая оценка проходимости кондуитов после мини-инвазивного многосудистого коронарного шунтирования // *Вестник хирургии*. — 2019. — №5. [Snegirev MA, Pajvin AA, Denisjuk DO, et al. Angiograficheskaya ocenka prohodimosti konduytov posle mini-invazivnogo mnogososudistogo koronarnogo shuntirovaniya. *Vestnik hirurgii*. 2019; 5. (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/angiograficheskaya-otsenka-prohodimosti-konduytov-posle-mini-invazivnogo-mnogososudistogo-koronarnogo-shuntirovaniya>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  16. Исаев М.Н., Екимов С.С., Чернов И.И. и др. Бимаммарное коронарное шунтирование на работающем сердце через левостороннюю мини-торакотомию // *Клиническая и экспериментальная хирургия*. — 2016. — №4(14). [Isaev MN, Ekimov SS, Chernov II, et al. Bimammarnoe koronarnoe shuntirovanie na rabotayushchem serdce cherez levostoronnyuyu mini-torakotomiyu. *Klinicheskaya i eksperimental'naya hirurgiya*. 2016; 4(14). (In Russ)]. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/bimammarnoe-koronarnoe-shuntirovanie-na-rabotayushchem-serdtse-cherez-levostoronnyuyu-mini-torakotomiyu>. Ссылка активна на 06.06.2021.
  17. Bonatti J, Wallner S, Crailsheim I, Grabenwöger M, Winkler B. Minimally invasive and robotic coronary artery bypass grafting—a 25-year review. *J Thorac Dis*. 2021; 13(3): 1922-1944. doi:10.21037/jtd-20-1535.
  18. Mohr FW, Falk V, Diegeler A, Autschbach R. Computer-enhanced coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Jun; 117(6): 1212-4.
  19. Falk V, Diegeler A, Walther T, Banusch J, Brucerius J, Raumans J, Autschbach R, Mohr FW. Total endoscopic computer enhanced coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000; 17: 38-45.
  20. Falk V, Diegeler A, Walther T, Jacobs S, Raumans J, Mohr FW. Total endoscopic off-pump coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum* 2000; 3: 29-31.
  21. Dogan S, Aybek T, Andressen E, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Matheis G, Moritz A, Wimmer-Greinecker G. Totally endoscopic coronary artery bypass grafting on cardiopulmonary bypass with robotically enhanced telemanipulation: report of forty-five cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002; 123: 1125-1131.
  22. Srivastava S, Gadasalli S, Agusala M, Kolluru R, Naidu J, Shroff M, Barrera R, Quismundo S, Srivastava V. Use of bilateral internal thoracic arteries in CABG through lateral thoracotomy with robotic assistance in 150 patients. *Ann Thorac Surg*. 2006; 81: 800-806.
  23. Argenziano M, Katz M, Bonatti J, Srivastava S, Murphy D, Poirier R, et al. Results of the prospective multicenter trial of robotically assisted totally endoscopic coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2006; 81: 1666-1674.
  24. Modi P, Rodriguez E, Chitwood WR Jr. Robot-assisted cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Sep; 9(3): 500-5. Epub 2009 Jun 19.

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

## АОРТО-КИШЕЧНАЯ ФИСТУЛА ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Кранин Д.Л., Журавлев А.Г.,  
Свергуненко С.С., Замский К.С.,  
Петров К.Ю.\*ФГБУ «ГВКГ им. академика  
Н.Н. Бурденко», Москва

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_89

**Резюме.** Инфекционные осложнения после эндопротезирования аорты развиваются в 1% случаев от общего числа имплантаций устройств по поводу атеросклеротической аневризмы абдоминального отдела аорты.

Аорто-кишечная фистула — редкое и опасное осложнение реконструктивной хирургии брюшной аорты, связанное с крайне высокой летальностью при отсутствии лечения. Описано клиническое наблюдение инфицирования эндопротеза брюшной аорты на фоне сформировавшейся аорто-дуоденальной фистулы у коморбидного пациента.

Рассмотрены вопросы диагностики, возможные варианты хирургического лечения и тактика ведения пациентов с инфекцией эндопротеза аорты, описанные в современных литературных источниках.

**Ключевые слова:** эндопротезирование аорты, инфекция эндопротеза, аорто-кишечная фистула.

**Введение**

В настоящее время в Российской Федерации отмечается устойчивая тенденция к увеличению количества проводимых эндоваскулярных вмешательств при аневризмах брюшного отдела аорты [1]. Преимуществами эндопротезирования аорты являются малая травматичность, сокращение времени операции и пребывания в стационаре, отсутствие необходимости использования общей анестезии, снижение риска интраоперационных осложнений, необходимости пребывания в отделении интенсивной терапии, а также уменьшение кровопотери и летальности в ранние сроки после операции [2; 3]. Тем не менее, как и всем реконструктивным вмешательствам на сосудах, эндопротезированию аорты присущи грозные и опасные осложнения, развивающиеся как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Одним из самых драматично развивающихся осложнений, зачастую приводящих к смерти пациента, является инфицирование эндопротеза. При этом частота развития инфекции составляет

**AORTOENTERIC FISTULA AFTER EVAR IN A PATIENT WITH SEVERE COMMON PATHOLOGY**

Kranin D.L., Zhuravlev A.G., Svergunenko S.S., Zamskiy K.S., Petrov K.Yu.\*

Chief military clinical hospital named after academic N.N. Burdenko, Moscow

**Abstract.** Infectious complications after EVAR (endovascular aortic repair) develop in 1% of the total cases of device implantations for atherosclerotic aneurysm of the abdominal aorta.

Aortoenteric fistula is a rare and extremely dangerous complication of abdominal aortic reconstructive surgery, associated with high mortality if untreated.

This article describes a clinical case of infection after EVAR with formed aorto-duodenal fistula in a comorbid patient, an algorithm for choosing a technique and the process of surgical treatment.

In clinical case described possible options for surgical treatment and management tactics for patients with infection after EVAR, considered modern literary sources.

**Keywords:** EVAR, endoprosthesis infection, aorto-intestinal fistula, EVAR infection.

около 1% от всех случаев имплантации устройства у больных с атеросклеротическими аневризмами и может возрастать до 4% у пациентов, лечившихся по поводу аневризмы проксимального анастомоза после ранее выполненной реконструкции брюшной аорты [4–8]. Следует особо отметить, что среди всех случаев выявления инфицирования от 20 до 40% приходится на первые 3 месяца после первичной эндоваскулярной процедуры [9; 10]. В литературе подробно освещается накопленный опыт диагностики и лечения подобного осложнения, при этом многие исследователи едины во мнении, что в 20–30% наблюдений причиной, приводящей к развитию инфекции эндопротеза, является аорто-дуоденальная фистула, а конкретные стратегии до конца не определены. [5–7; 11–17].

**Описание клинического наблюдения**

Пациент С., 75 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии ГВКГ имени академика Н.Н. Бурденко с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, боли в спине. По данным ком-

пьютерной томографии с внутривенным контрастированием у пациента выявлена мешотчатая аневризма в инфраренальном отделе аорты максимальным диаметром до 80 мм.

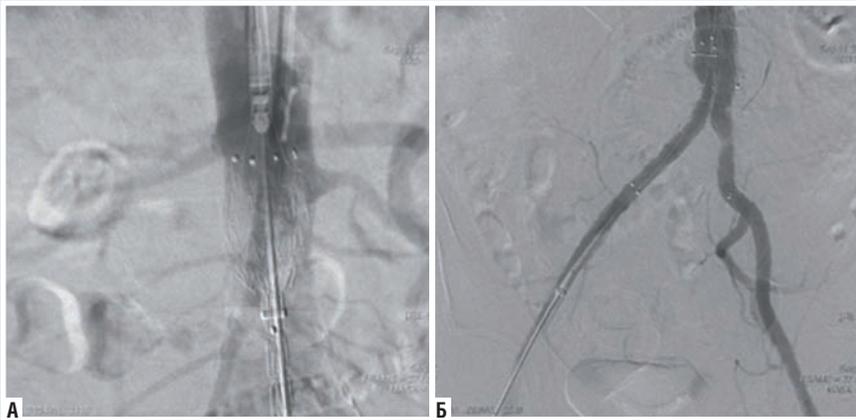
Общее состояние пациента усугублялось наличием в анамнезе цирроза печени (токсического), класс В по Чайлд-Пью (7 баллов), портальной гипертензией, протекающей с развитием варикозного расширения вен пищевода 2 степени, спленомегалией. Учитывая возраст пациента, коморбидность, подходящую морфологию аневризматического расширения, было принято решение о выполнении операции в объеме эндопротезирования аневризмы аорты и подвздошных артерий пункционным трансформальным способом. Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент был выписан на 12-е сутки.

Через 3 месяца после первичной операции пациент отметил повышение температуры тела до 38,5–39,0 °С градусов в вечернее время, сопровождавшееся потливостью и ознобами, выраженную слабость. При поступлении общее со-

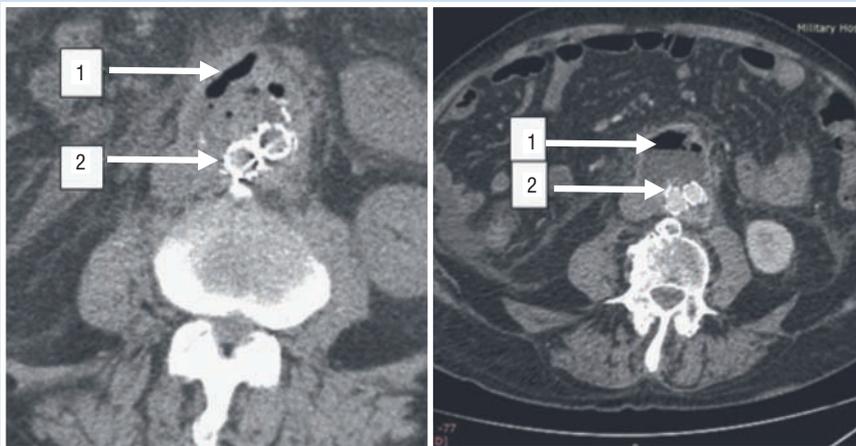
\* e-mail: konstantin214@mail.ru



**Рис. 1.** КТ-ангиография аневризмы инфраренального отдела аорты. (Обращает внимание на интимное прилегание тонкой кишки к аневризматическому мешку (указано стрелкой).



**Рис. 2.** Этапы первичного оперативного лечения: А — Раскрытие «короны» эндопротеза; Б — Заведение бранши эндопротеза.



**Рис. 3.** КТ-ангиография через 3 месяца после эндопротезирования. 1 — газ; 2 — бранши эндопротеза.

стояние средней тяжести, стабильное. Гемодинамически стабилен. Кожные покровы бледные, периферических отеков нет. Дыхание самостоятельное, эффективное. Сатурация на воздухе 96–98%. ЧДД 19 в мин. Живот увеличен в размерах за счет асцита, не вздут, перитонеальных симптомов не определяется. Кровообращение в нижних конечностях компенсировано. Диагностический поиск был сразу направлен на исключение инфекционных осложнений первичной операции. Лабораторные показатели крови не претерпели существенных изменений в сравнении с предыдущей госпитализацией: гемоглобин — 102 г/л, гематокрит — 29%, количество тромбоцитов —  $75 \times 10^9$ /л, количество лейкоцитов —  $1,7 \times 10^9$ /л, сдвиг формулы: палочкоядерные формы — 8%, АСТ — 23 МЕ/л, АЛТ — 8 МЕ/л, общий билирубин — 32,08 мкмоль/л, альбумин — 29 г/л, креатинин — 91 мкмоль/л, общий белок — 58 г/л, фибриноген 1,7 г/л, % протромбина по Квику 57%, антитромбин III — 52%, СРБ — 56,01 мг/л, прокальцитонин — 0,097 нг/мл. Результат посева крови до начала антибиотикотерапии — роста флоры не выявлено. По результатам УЗИ мягких тканей бедер в зоне доступов без патологии. Компьютерная томография органов брюшной полости и малого таза с контрастированием выявила проходимость и состоятельность эндографта, наличие свободного газа в полости аневризмы, поступления контраста в аневризматический мешок и кишечник не отмечено. Парааортальная клетчатка забрюшинного пространства не изменена, однако, обратило на себя внимание интимное прилегание двенадцатиперстной кишки к передней стенке верхней части аневризматического мешка. Анализ ситуации позволил предположить наличие аорто-кишечной фистулы, тем не менее, эндоскопическое исследование не выявило перфорации двенадцатиперстной кишки. При сборе анамнеза и наблюдении в стационаре признаков состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения не отмечено. По данным УЗИ органов брюшной полости: осумкованное жидкостное образование в забрюшинном пространстве (абсцесс). Асцит. Гепатоспленомегалия. Диффузные изменения печени по типу цирротической трансформации. Дилатация воротной и селезеночной вены. Камни в желчном пузыре. Признаки хронического панкреатита на фоне жировой перестройки.

По результатам консилиума установлен диагноз парапротезной инфекции, причиной которой, вероятно, явилась аорто-дуоденальная фистула, принято решение о проведении операции с окончательным определением объема в ходе хирургического вмешательства. В определении тактики ведущую роль должны были сыграть тяжесть общего состояния, характер выявленных изменений. Предоперационная подготовка в условиях реанимации включала в себя коррекцию гипопротейемии альбумином, трансфузию СЗП, тромбоконцентра, эритроцитарной взвеси, была начата антибактериальная терапия меропенемом 3 г/сут, ванкомицином 2 г/сут. Общее состояние без отрицательной динамики. Лабораторные показатели: гемоглобин — 93 г/л, лейкоциты снились до  $1,7 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные — 4%, тромбоциты —  $70 \times 10^9/\text{л}$ .

После относительной стабилизации состояния пациента проведено оперативное лечение: полная срединная лапаротомия, разделение внутреннего свища (аорто-кишечного), вскрытие забрюшинного абсцесса с иссечением стенок аневризматического мешка, ушивание внутреннего свищевого отверстия тощей кишки, назогастральная интестинальная интубация, санация брюшной полости, дренирование парапротезного пространства и брюшной полости. Из особенностей операции следует отметить выраженную кровоточивость тканей. Во всех отделах брюшной полости прозрачная соломенно-желтая жидкость (асцит), весь объем — 3,5 литра был аспирирован. В забрюшинном пространстве от уровня нижнего края двенадцатиперстной кишки книзу до уровня бифуркации аорты определялся воспалительный инфильтрат плотной консистенции. К верхнему полюсу инфильтрата прилежала (припаяна) тощая кишка в 5 см от связки Трейца. Ткани отечны, белесоватого цвета. Печень темно-вишневого цвета, поверхность с множественными узлами различной величины до 0,5 до 1,5 см, значительно уменьшена в размерах, вены большого сальника расширены.

Брюшина была рассечена вдоль корня брыжейки тонкой кишки. Начальные отделы тощей кишки отделены от воспалительного инфильтрата. При этом выявлено перфоративное отверстие в стенке кишки по противобрыжеечному краю диаметром до 2 мм, отмечено поступление гноя в объеме 100 мл (посев). Кишка в зоне фистулы в целом не изменена, бледно-розового цвета, перистальтиру-

ет. Вскрыт аневризматический мешок, в просвете некротизированные массы, удалены. Полость абсцесса распространялась от уровня нижнего края левой почечной вены вверх, вниз — до бифуркации аорты. Эндопротез состоятелен. Связи перфорации кишечника с крючками эндопротеза выявлено не было. Стенки абсцесса (аневризматический мешок), а также прилежащие измененные мягкие ткани иссечены. Перфорационное отверстие двенадцатиперстной кишки ушито 2 погружными узловыми швами. Линия ушивания дополнительно перитонизирована непрерывным серозно-серозным швом в два ряда нитью Пролон 5/0. Выполнена назогастральная интестинальная интубация начальными отделами тощей кишки полифункциональным зондом. В забрюшинное пространство вдоль эндопротеза установлена двухканальная дренажная трубка, выведенная забрюшинно под корнем брыжейки сигмовидной кишки в левой подвздошной области. Брюшина над иссеченным абсцессом ушита отдельно узловыми швами. По линии ушивания кишки дополнительно фиксирована предварительно мобилизованная прядь большого сальника «на ножке». По результатам посева был выявлен возбудитель *Klebsiella pneumoniae*.

Послеоперационный период протекал относительно гладко, больной экстубирован в течение первых суток, продолжена антибиотикотерапия меропенемом, ванкомицином. Перистальтика восстановилась на 3–4 сутки, получен самостоятельный стул. На 2-е сутки начато энтеральное питание через зонд.

НГИЗ удален на 7-е сутки. По дренажу из брюшной полости ежедневно отмечалось поступление до 1000 мл асцитической жидкости. В первые двое суток налажено проточно-аспирационное дренирование забрюшинного пространства, а затем 4 раза в сутки проводилось промывание раствором антисептика (не более 50 мл), патологического отделяемого не получено, на 10-е сутки забрюшинный дренаж удален полностью. Внутривентриальный дренаж удален на 14-е сутки после значительного уменьшения объема отделения асцитической жидкости. На 5-е сутки состояние пациента осложнилось развитием двусторонней полисегментарной пневмонии, что потребовало дополнительно внутривенного применения левофлоксацина.

В течение всего периода наблюдения у пациента отмечалась выраженная лейкопения —  $1,7\text{--}2,1 \times 10^9$ , тромбоцитопения ( $45\text{--}70 \times 10^9$ ), гипопротейемия (50–80 г/л). Проводились мероприятия по коррекции гипопротейемии препаратом 25% альбумина.

КТ (12 сутки после операции): картина послеоперационных изменений забрюшинной клетчатки. Свободная жидкость по поверхности печени, селезенки. Выпот по фасции Герота. Симптом «мутной брыжейки». Камень желчного пузыря. Цирротическая трансформация печени. Признаки двусторонней пневмонии. Выпот в плевральных полостях.

КТ (17 сутки): положительная динамика инфильтративных изменений в легких, регресс незначительного скопления жидкости в плевральных полостях. Умеренное увеличение асцита.

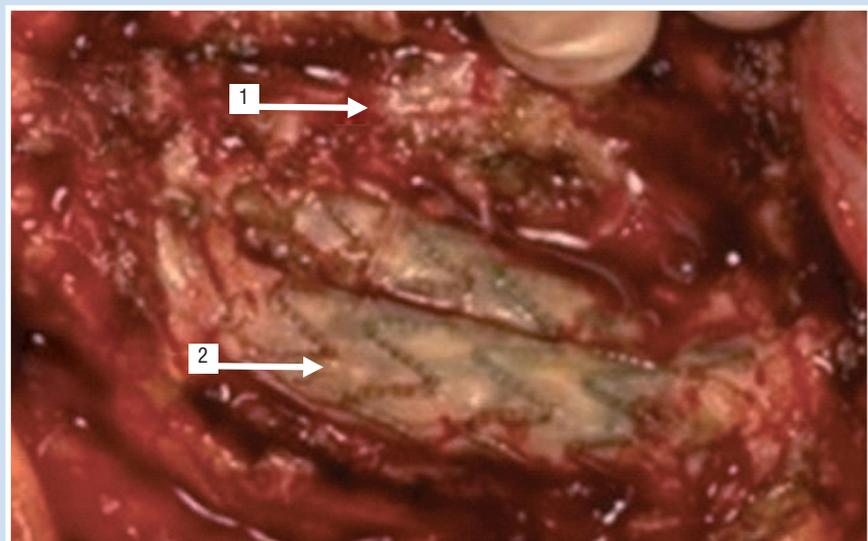


Рис. 4. Этап операции (вскрыт и частично удален аневризматический мешок). 1 — Частично иссеченные стенки аневризмы; 2 — Эндографт.

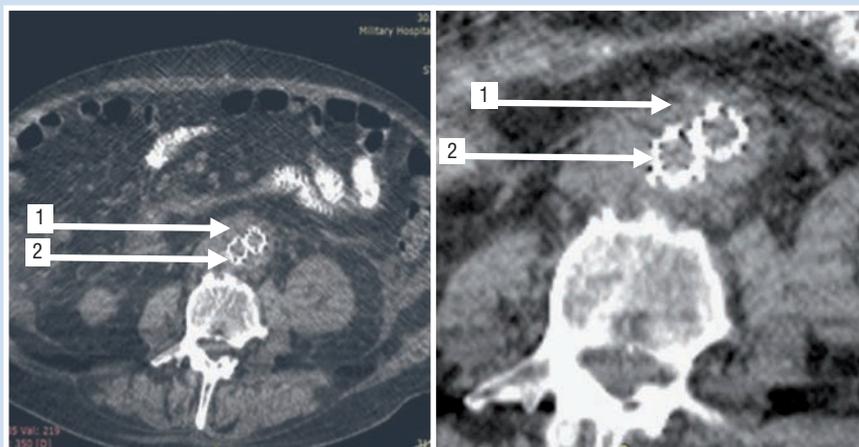


Рис. 5. Контрольная КТ на 14-е сутки после повторной операции. 1 — парапротезная клетчатка; 2 — бранши эндопротеза.

КТ (30 сутки): положительная динамика изменений в легких. Умеренное уменьшение асцита. Выполнен трехкратный посев крови в послеоперационном периоде — роста флоры не получено. После проведенного комплексного лечения в условиях реанимационного отделения, купирования пневмонии, пациент переведен в кожное отделение. Достигнув относительной стабилизации лабораторных показателей и состояния пациента, улучшения общего самочувствия и достижения нормотермии, на 32-е сутки после операции пациент был выписан с рекомендациями регулярного лабораторного контроля и длительной антибиотикотерапии.

### Обсуждение

Аорто-кишечная фистула — редкое, опасное осложнение реконструктивной хирургии брюшной аорты, связанное с крайне высокой летальностью при отсутствии лечения [12; 18; 19]. На наш взгляд, причиной образования аорто-кишечной фистулы в обсуждаемом клиническом наблюдении, явилось сохранение плотной адгезии двенадцатиперстной кишки на стенке аневризмы брюшной аорты. Вероятно, после операции имело место продолжение воспалительно-дегенеративных процессов в стенке полого органа и окружающих тканях, а сохранение передаточной пульсации брюшной аорты привело к дополнительному давлению и растяжению, нарушению кровоснабжения, некрозу с формированием дефекта в стенке кишки. В целом патогенез развития фистулы у нашего пациента может быть схож с процессом образования первичных фистул при осложненных аневризмах брюшной аорты. Подобная

концепция патогенеза была рассмотрена еще Reiner M.A. в 1978 г. и подтверждена результатами изучения морфологических изменений тканей стенок кишки и аорты в работах отечественных и зарубежных исследователей [20–23].

Проявления клинической картины заболевания зависят от особенностей развития патоморфологических изменений и отличаются полиморфизмом клинической симптоматики. Так в отсутствии желудочно-кишечного кровотечения, такие жалобы как лихорадка, боль в спине и животе, спазмы, могут не иметь специфического характера, но в совокупности с анамнестическими данными правильно определяют направление диагностического поиска. Желудочно-кишечное кровотечение происходит в 50% случаев образования аорто-кишечной фистулы после установки эндопротеза аорты, характеризуется оно различной интенсивностью и частотой: от массивного фатального до многократно повторяющегося — в подобных ситуациях начало клинической картины будет соответствовать симптомам кровотечения [5].

Инструментальная диагностика аорто-кишечной фистулы в настоящее время основывается в основном на результатах анализа ФГДС и МСКТ. В зависимости от опыта клиники предпочтение может быть отдано эндоскопическому методу, когда специалист определяет кишечную фистулу в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, либо КТ-ангиографии с визуализацией растянутого над аневризмой кишечника, отсутствием прослойки между кишкой и аневризмой, утолщением стенки кишки, наличием пузырьков газа ретроперитонеально, в стенке аорты, полости анев-

ризматического мешка, парапротезно [7; 14; 24; 25]. Наличие большинства перечисленных критериев, выявленных по результатам компьютерной томографии, в сочетании с клинической картиной позволило заподозрить аорто-кишечную фистулу, несмотря на отсутствие самого специфического признака — поступления крови в просвет кишечника. Причиной малой информативности ФГДС в рассматриваемом случае, вероятно, явились малые сроки существования деструкции кишки, ограниченность зоны некроза, а также локальная площадь фиксации участка кишечника к аорте. Полученные впоследствии интраоперационные данные о состоянии кишки, размерах дефекта, ограниченности распространения гнойного очага могут свидетельствовать в пользу приведенного суждения.

Характерные для данной патологии изменения в лабораторных анализах — лейкоцитоз со сдвигом формулы, повышение уровня СОЭ и СРБ не были свойственны полученным нами результатам. Напротив, стойкая лейкопения и тромбоцитопения, скорее свидетельствовали о выраженном угнетении кроветворения, как проявлении цирротического процесса, а также хронической эндогенной интоксикации. Подобный неблагоприятный фон создает дополнительные сложности не только для диагностики инфекционного процесса, но и значительно ухудшает прогноз лечения [26; 27].

Одним из самых важных вопросов, встающих перед клиницистами в подобных ситуациях, является исключение системной инфекции, что является само по себе плохим прогностическим признаком. В описываемом случае клинических и микробиологических доказательств сепсиса нами получено не было, а результатом посева, полученного содержимого из зоны абсцесса, явился изолированный рост *Klebsiella pneumoniae*, штамму которого придается важное значение в патогенезе образования аортально-кишечного соустья [11; 12]. Следует отметить, что результаты посевов из зоны фистулы у трети больных с инфекцией эндопротеза могут иметь одновременно до шести микробиологических видов [13; 15]. Ключевым звеном в лечении инфицирования протезов является антибиотикотерапия, которую необходимо начинать в наиболее ранние сроки с назначения препаратов широкого спектра действия. Так чаще остальных в подобных ситуациях назначался ванкомицин — в 39%, а в большинстве случаев, у 88% использовалась

комбинация двух и более препаратов. Оптимальной может считаться тактика, когда выбор antimicrobного препарата основывается на результатах микробиологического исследования, но это возможно не более чем в половине случаев [5; 6; 11; 28]. Назначение антибиотиков широкого спектра действия позволило нам добиться хороших результатов, с отсутствием роста культур из периферической крови за весь период лечения, а также избежать местных инфекционных осложнений. Продолжительность антибиотикотерапии после операции варьирует в широких пределах и зависит от многих факторов. Отсутствие клинико-лабораторных маркеров воспаления в течение 8 недель после радикальной операции позволяет продолжить динамический контроль и прекратить прием антибактериальных препаратов. Напротив, в тех случаях, когда сохраняются компоненты эндопротеза, или есть любое другое обстоятельство, свидетельствующее о высоком риске реинфекции, то антибиотикотерапия продолжается пожизненно [29; 30].

Редкая встречаемость патологии в масштабах отдельных клиник мешает выработке единой стратегии, ограничена техническими и материальными возможностями, а также предпочтениями хирургов. Системные обзоры и мета-анализы традиционно рассматривают проблему аорто-кишечных соустьев в контексте лечения инфицирования эндопротезов в целом, что также затрудняет анализ. Тем не менее, мы постарались выделить результаты изолированного лечения фистул из общего числа наблюдений, связанных с инфицированием стент-графта. В настоящее время все исследователи едины во мнении, что хирургический метод является наиболее оптимальным способом лечения вторичных аорто-кишечных фистул, а одним из самых обсуждаемых вопросов является выбор объема оперативного вмешательства. «Золотым стандартом» по-прежнему остается полное удаление эндопротеза с последующей ортотопной реконструкцией аорты, либо экстраанатомическим шунтированием с использованием гомотрансплантатов, различных синтетических или биологических протезов. В зависимости от состояния пациента предлагаются одномоментные или поэтапные процедуры с промежутком одни-пять суток между экстраанатомическим шунтированием и эксплантацией эндографта [6; 7; 10; 11; 14; 16; 17; 19; 21; 31; 32]. Любой из методов имеет свои преимущества, но и не лишен существенных

недостатков. Так лучшая проходимость и устойчивость к повторному инфицированию аутовенозных трансплантатов требует больших временных затрат и травматичности, что ограничивает применение у тяжелых больных. Биологическим криоконсервированным трансплантатам свойственны риски разрывов, аррозивных кровотечений, аневризматических трансформаций в отдаленном периоде и, кроме того, они не всегда могут быть доступны в ургентных ситуациях. Шов аорты с экстраанатомическим шунтированием, несмотря на незначительно меньшую травматичность, характеризуется большей частотой аррозивных кровотечений из «культы» аорты и худшей первичной проходимостью. Практичность ортотопных реконструкций с использованием различных синтетических протезов нивелируется большей склонностью к повторному инфицированию, рецидиву сепсиса, повторным случаям аорто-кишечной фистулизации [11; 16; 17; 19]. Следует принимать во внимание, что определенные сложности создают также конструктивные особенности эндографтов, поскольку они не предназначены для удаления. Так полная эксплантация, помимо технологических интраоперационных решений, требует пережатия аорты на уровне чревного ствола, что может значительно ухудшать прогноз лечения [13].

Ближайшие результаты удаления инфицированных эндопротезов связаны с высокой периоперационной летальностью: от 30% при изолированных инфекциях, до 50–100% в сочетании с аорто-кишечной фистулой. Главной причиной высоких показателей летальности является проблема вынужденного сочетания объема вмешательства с тяжелым общим состоянием больного, наличием сопутствующей патологии, а также отсутствием возможности полноценной подготовки, что диктует необходимость поиска альтернативных решений [6; 7; 11; 16; 14; 19].

Одним из вариантов решения предлагается установка эндографта в просвет «старого» устройства у больных в тяжелом состоянии с отсутствием госпитальной летальности, но несмотря на обнадеживающие периоперационные результаты, в течение последующих 2-х лет вероятность рецидива сепсиса и неблагоприятного исхода достигала 42% по сравнению с 19% при радикальных ортотопных операциях [6; 16; 30]. Тем не менее, методика нашла свое успешное применение при гибридном подходе в качестве первого, «промежуточного»

этапа. Когда после стабилизации состояния производится лапаротомия с энтерорафией, дренированием и оментопластикой. Результат отслежен через четыре года без рецидива сепсиса и повторной фистулизации [32]. Этапный вариант лечения предусматривает имплантацию эндографта в «остром» периоде, стабилизацию состояния больного и длительной антибиотикотерапией, с последующей эксплантацией и ортотопной реконструкцией в максимально возможные ранние сроки. Отдельного внимания заслуживает использование пряди большого сальника как при радикальных, так и при графт-сохраняющих операциях, что значительно снижает риски повторного инфицирования в ближайшем и отдаленном периоде [6; 9; 14].

Консервативное лечение, включающее антибиотикотерапию и дренирование зоны абсцесса, рассматривается как вариант паллиативной процедуры у пациентов, не подходящих для оперативного лечения с летальностью 40–60% в течение первых 30 суток [31; 32]. В отдельных сериях наблюдений был достигнут положительный результат, наступила стабилизация состояния с купированием явлений сепсиса, что позволило перейти к дальнейшим активным хирургическим действиям [9; 15]. В подобных ситуациях перед хирургом всегда стоит дилемма: между пользой максимальной радикальности и переносимостью большой операции. Компромиссным решением представляется вариант хирургического лечения, при котором сохраняется эндопротез, производится энтерорафия и хирургическая обработка зоны абсцесса. К преимуществам можно отнести сокращение времени операции, возможность миновать сложных этапов эксплантации эндографта с протезированием аорты и рисками гемодинамического стресса. Основным недостатком метода является сохранение компонентов стент-графта которые потенциально могут способствовать субклиническому поддержанию инфекции. В таких ситуациях налаженная система проточного-промывного дренирования в сочетании с длительной антибиотикотерапией позволяет санировать зону вокруг эндопротеза, тем самым купируя инфекционно-воспалительный процесс [7; 9; 11; 15]. Cernohorsky P. считает, что в категории пациентов с выраженной сопутствующей патологией и ограниченной продолжительностью жизни результаты подобной тактики сопоставимы с радикальными способами [10; 14].

Оценка отдаленных результатов лечения представляется крайне сложной задачей в виду разнородности сравниваемых групп, тем не менее, достоверно установлено, что определяющим фактором является характер течения инфекционного процесса. Так частота повторного инфицирования может достигать 60% в течение первых 18–24 месяцев, при этом рецидив местной инфекции и сепсис в отдаленном периоде приводили к неблагоприятному исходу в 100% случаев [8; 19; 31]. Особое значение уделяется динамическому наблюдению за пациентами с периодичностью лабораторного и УЗ-контроля каждые 3 месяца в течение первого года, затем каждые 6 месяцев пожизненно, при подозрении на рецидив воспалительных изменений выполняется КТ [19].

### Заключение

Совершенствование эндоваскулярных техник влечет за собой все большее их внедрение в повседневную клиническую практику, тем не менее, необходимо понимать, что растущее число процедур эндопротезирования аорты неизбежно приведет к увеличению числа инфекционных осложнений в будущем. Приведенное наблюдение демонстрирует не только сложность диагностики, но и выбора способа лечения аорто-кишечной фистулы после эндопротезирования аорты. Результаты исследований радикального лечения в виде разобщения фистулы, полного удаления имплантата с экстраанатомической или ортотопной реконструкцией представляются в целом наиболее предпочтительными и применяются нами в рутинной практике. В случаях выраженной исходной астенизации, длительного и/или распространенного инфекционного процесса, тяжелого коморбидного статуса, оптимальным может являться этапный подход, а при состоятельности эндографта с исключением желудочно-кишечного кровотечения, попытка его сохранения.

Мы столкнулись с непростой ситуацией, связанной с одной стороны с наличием поврежденного кишечника и инфицированием забрюшинного пространства, а с другой — таким тяжелым сопутствующим заболеванием, как цирроз печени. В описываемом случае удалось справиться, как мы считаем, используя наиболее оптимальный объем хирургического лечения, не прибегая к большой реконструктивной операции у больного с исходно тяжелым статусом. Через 5 месяцев после операции клини-

ческих и инструментальных данных за рецидив инфекции нет, продолжается антибиотикотерапия. Пациент остается под нашим постоянным наблюдением с целью оценки отдаленного результата.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Алекаян Б.Г., Покровский А.В., Карапетян Н.Г., Ревшвили А.Ш. Современные тенденции развития хирургического и эндоваскулярного лечения больных с артериальной патологией // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2019. — №4. — С. 55-62 [Alekyan BG, Pokrovskij AV, Karapetjan NG, Revishvili AS. Sovremennye tendencii razvitiya hirurgicheskogo i jendovaskuljarnogo lechenija bol'nyh s arterial'noj patologiej. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2019; 4: 55-62. (In Russ).]
2. Галкин П.А., Светликов А.В. Результаты эндопротезирования аневризм инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями // *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. — 2018. — №177(5). — С.11-16. [Galkin PA, Svetlikov AV. Results of endovascular aneurysm repair of infrarenal aorta and iliac arteries in patients with severe concomitant diseases. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2018; 177(5): 11-16. (In Russ).] doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-5-11-16.
3. Мэрин М., Вейт Ф., Пароди Дж. Эндопротезы для лечения артериальных заболеваний // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 1995. — №1. — С.44-56. [Mjerin M, Vejt F, Parodi Dzh. Jendoprotezy dlja lechenija arterial'nyh zabolovanij. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 1995; 1: 44-56. (In Russ).]
4. Веретенин В.А. Периоперационные и отдаленные осложнения рентгенэндоваскулярного протезирования при аневризмах брюшной аорты. Критерии отбора пациентов для эндопротезирования // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. — 2007. — С. 65–69. [Veretenin V.A. Perioperacionnye i otdalennye oslozhenija rentgenjendovaskuljarnogo protezirovaniya pri anevrizmah brjushnoj aorty. Kriterii otbora pacientov dlja jendoprotezirovaniya. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova*. 2007: 65-69. (In Russ).]
5. Hobbs SD, Kumar S, Gilling-Smith GL. Epidemiology and diagnosis of endograft infection. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010; 51: 5-14.
6. Lyons OT. A 14-year experience with aortic endograft infection: Management and results. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013; 3(46): 306-313.
7. Kahlberg A, Rinaldi E, Piffaretti G, Speziale F, et al. MAEFISTO collaborators. Results from the Multicenter Study on Aortoenteric Fistulization After Stent Grafting of the Abdominal Aorta (MAEFISTO). *J Vasc Surg*. 2016; 64(2): 313-320.

8. Batt M, Feugier P, Camou F, Coffy A, et al. A meta-analysis of outcomes after in situ reconstructions for aortic graft infection. *Angiology*. 2018; 69: 370-379.
9. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, et al. Antonopoulos CN, Kakisis JD, Liapis CD. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther*. 2014; 21(3): 448-55.
10. Cernohorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, van Sterkenburg SM, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg*. 2011; 54(2): 327-33.
11. Chaufour X, Gaudric J, Goueffic Y, Khodja RH, et al. A multicenter experience with infected abdominal aortic endograft explantation. *Journal of Vascular Surgery*. 2017.
12. Li HL, Chan YC, Cheng SW. Current Evidence on Management of Aortic Stent-graft Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg*. 2018; 51: 306-313.
13. Capoccia L, Speziale F, Menna D, Esposito A, et al. Collaborators. Preliminary Results from a National Enquiry of Infection in Abdominal Aortic Endovascular Repair (Registry of Infection in EVAR-R.I.EVAR). *Ann Vasc Surg*. 2016; 30: 198-204.
14. Lyons OT, Baguneid M, Barwick TD, Bell RE, et al. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016; 52(6): 758-763.
15. Shukuzawa ., Ohki ., Maeda ., Kanaoka Y. Risk factors and treatment outcomes for stent graft infection after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2019; 70(1): 181-192. doi: 10.1016/j.jvs.2018.10.062.
16. Kakkos SK, Bicknell CD, Tsolakis IA, Bergqvist D. Hellenic Choice Management of secondary aorto-enteric and other abdominal arterio-enteric fistulas: a review and pooled data analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016; 52: 770-786.
17. Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, Lawrence PF, et al. Vascular Low-Frequency Disease Consortium. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg*. 2016; 63: 332-340.
18. Затевахин И.И., Матюшкин А.В. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. — М.: Литтера. — 2010. — 208 с. [Zatevahin II, Matjushkin AV. Oslozhnennye anevrizmy abdominal'noj aorty. M.: Littera. 2010. 208 p. (In Russ).]
19. Chakfé N, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Stent Graft Infections With the Endorsement of the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2020.
20. Андрейчук К.А., Сорока В.В., Постнов А.А., Кагачев П.Н. с соавт. Первичные аорто-кишечные фистулы // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2012. — Т.18. — №3. С.153-158. [Andrejchuk KA, Soroka VV, Postnov AA, Kagachev PN. s soavt. Pervichnye aorto-kishechnye fistuly. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2012; 18(3): 153-158. (In Russ).]
21. Murphy EH, Szeto WY, Herdrich BJ, Jackson BM, et al. The management of endograft infec-

- tions following endovascular thoracic and abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2013; 58: 1179-1185.
22. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Karaic R, Taus J, et al. Aortoduodenal fistula: a late complication of intraluminal exclusion of an infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 1999; 10: 747-750.
23. Reiner MA, Brau SA, Schanzer H. Primary aortoduodenal fistula. Case presentation and review of literature. *Am. J. Gastroenterol.* 1978; 70(3): 292-297.
24. Андрейчук К.А., Андрейчук Н.Н., Савелло В.Е., Басек И.В. Лучевая диагностика аортальных фистул // Медицинская визуализация. — 2016. — №3. С.103-110. [Andreychuk KA, Andreychuk NN, Savello VE, Basek IV. Radiologic Diagnosis of Primary Aortic Fistulas. *Medical Visualization.* 2016; 3:103-110. (In Russ.)]
25. Thomson VS, Copinath KG, Joseph E, Joseph G. Primary aorto-enteric fistula: A rare complication of abdominal aortic aneurysm. *J. Postgrad. Med.* 2009; 55(4): 267-269.
26. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосьина Е.А. с соавт. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложненных цирроза печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2016. — Т.26, №4. — С.71-102. [Ivashkin VT, Maevskaja MV, Pavlov ChS, Fedos'ina EA. s soavt. Klinicheskie rekomendacii Rossijskogo obshhestva po izucheniju pečeni i Rossijskoj gastroenterologičeskoj asociacii po lečeniju osložnenij cirroza pečeni. *Ros. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* 2016; 26(4): 71-102. (In Russ.)]
27. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Терапевтический архив. — 2007. — Т.79, №2. — С.73-77 [Garbuzenko DV. Mul'tiorgannye gemodinamicheskie narushenija pri cirroze pečeni. *Terapevtičeskij arhiv.* 2007; 79(2): 73-77. (In Russ.)]
28. Argyriou C, Georgiadis GS, Lazarides MK, Georgakarakos E, et al. Endograft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 2017; 24: 688-697.
29. Fatima J, Duncan AA, de Grandis E, Oderich GS, et al. Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg.* 2013; 58: 371-379.
30. Danneels MI, Verhagen HJ, Teijink JA, Cuypers P, Nevelsteen A, et al. Endovascular repair for aorto-enteric fistula: a bridge too far or a bridge to surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 J; 32(1): 27-33.
31. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, et al. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 748-757.
32. Rodrigues dos Santos C, Casaca R, Mendes de Almeida JC, Mendes-Pedro L. Enteric repair in aortoduodenal fistulas: a forgotten but often lethal player. *Ann Vasc Surg.* 2014; 28: 756-762.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шевченко Ю.Л., Аблицов А.Ю.,  
Аблицов Ю.А., Василяшко В.И.\*,  
Орлов С.С., Сусов Р.П.

Клиника грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия,  
ФГБУ «Национальный медико-хирургический  
Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_95

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 32 пациентов с 2000 по 2018 гг. В статье рассмотрены различные варианты доступа, техники, послеоперационного ведения пациентов. Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у пяти больных (16%). Единственным радикальным методом лечения трахеопищеводных свищей является одномоментное разобщение свища с ушиванием дефектов в трахее и пищеводе и транспозицией мышц для изоляции линии швов.

**Ключевые слова:** трахеопищеводный свищ, разобщение, осложнения, стеноз трахеи.

Трахеопищеводные свищи (ТПС) неопухолевого этиологии редкое, но чрезвычайно серьезное осложнение длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1-17]. В большинстве наблюдений они возникают в шейном и верхне-

### SURGICAL TREATMENT OF TRACHEOESOPHAGEAL FISTULAS OF NONNEOPLASTIC ETIOLOGY

Shevchenko Yu.L., Ablicov A.Yu., Ablicov Yu.A., Vasilashko V.I.\*, Orlov S.S., Susov R.P.

St. George thoracic and cardiovascular surgery clinic Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Abstract.** We analyzed the results of surgical treatment of 32 patients from 2000 to 2018. The article considers various options of access, technique, postoperative management of patients. Postoperative complications occurred in five patients (16%). Radical method of treating tracheoesophageal fistula is separation fistula with suturing defects in the trachea and esophagus and muscle transposing to isolate the suture line.

**Keywords:** tracheoesophageal fistula, isolation, complications, stenosis of the trachea.

грудном отделах трахеи в области манжетки интубационной или трахеостомической трубки. Давление манжетки на мембранозную стенку трахеи приводит к ее ишемии, некрозу и последующему образованию соустья между задней стенкой

трахеи и пищеводом. Этому способствует наличие в пищеводе зонда для энтерального питания или декомпрессии желудка [8; 15]. Другой причиной образования ТПС неопухолевого этиологии является несоответствие размеров трахеостомии

e-mail: nmhc@mail.ru

ческой канюли и внутреннего просвета трахеи. Существенно меньший размер трахеостомической трубки приводит к ее частым смещениям и травме слизистой трахеи, это способствует образованию соустья между трахеей и пищеводом в области дистального конца трахеостомической канюли [7]. Вероятность данного осложнения возрастает у больных, получающих гормональные препараты, страдающих диабетом, кахексией, при гнойных осложнениях в области трахеостомы [5; 6; 8]. Частота ТПС по разным данным колеблется от 0,5% до 5% среди больных, которым проводилась длительная ИВЛ [5; 6; 8]. ТПС при повреждении задней стенки трахеи во время трахеостомии, при злокачественных новообразованиях, туберкулезе, инородных телах, осложнениях при операциях на пищеводе, трахее, средостении встречаются значительно реже [8].

При сформировавшемся ТПС, так же как при губовидном кишечном свище, спонтанное его закрытие практически невозможно, поэтому добиться излечения больных ТПС можно только хирургическим путем [2; 8; 11].

**Цель работы:** представить собственный опыт лечения больных ТПС.

#### Материал и методы

С 2000 по 2018 гг. в НИИГХ ММА им. И.М. Сеченова и ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России были оперированы 32 пациента с ТПС. Все больные госпитализированы из других лечебных учреждений с установленным диагнозом ТПС. Возраст больных от 20 до 58 лет. Мужчин было 21 (65,6%), женщин — 11 (34,4%). Длительность заболевания от месяца до 3 лет. Диаметр свища от 5 до 35 мм. У 23 больных причиной развития свищей стала длительная ИВЛ через трахеостому, у 7 — через интубационную трубку. У 2 пациентов свищ явился осложнением стентирования трахеи по поводу рубцового стеноза. У 6 больных ТПС сочетался со стенозом трахеи. 15 пациентов поступили с гастростомой. У одной больной была эзофагостома: пищевод был пересечен проксимальнее свища и выведен на шею в больнице по месту жительства для прекращения заброса его содержимого в трахею, а дистальный отрезок пищевода ушит. 7 больных в связи с небольшими размерами свища принимали пищу через рот, один больной питался через зонд, который самостоятельно заводил в желудок через рот три раза в день на протяжении года.

Операции выполняли под общим обезболиванием. Характер оперативного вмешательства на трахее зависел от размеров свища и наличия или отсутствия стеноза трахеи. В всех наблюдениях применяли шейный доступ (воротничкообразный разрез по Кохеру или разрез по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы). При локализации свища в верхнегрудном отделе трахеи разрез на шее дополняли частичной стернотомией до 3-го ребра. Хотя некоторые авторы считают целесообразным выполнение в большинстве случаев резекции трахеи, так как возможно развитие ее стеноза после ушивания дефекта, нам при отсутствии стеноза трахеи до операции во всех случаях удалось ушить дефект в трахее, не прибегая к ее резекции. Образовавшееся после разобщения свища отверстие в трахее ушивали атравматическими иглами (викрил 000) однорядным узловым швом с завязыванием узлов снаружи стенки трахеи. Дефект в пищеводе закрывали на зонде двухрядным швом атравматическими иглами (викрил 000) узелками внутрь. К линии швов на пищеводе подшивали медиальную ножку грудино-ключично-сосцевидной мышцы, тем самым изолируя линию швов на пищеводе от линии швов на трахее.

25 больным выполнено разобщение трахеи и пищевода с ушиванием дефектов в них и интерпозицией мышц между ними (обычно участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Четырем больным разобщение свища дополнено резекцией стенозированного отдела трахеи, двум — трахеопластикой, одному — пластикой пищевода. Примером радикального лечения ТПС без резекции трахеи может служить следующее наблюдение.

Больной С., 35 лет поступил с жалобами на слабость, наличие гастростомы, дренажа в левой плевральной полости, приступы кашля в течение дня с отхождением гнойной мокроты через трахеостому, пролежни на стопах ног и копчике. 08.08.07 был экстренно оперирован в больнице по месту жительства по поводу проникающих ранений грудной и брюшной полостей. Произведено ушивание ран тонкой кишки и печени, дренирование левой плевральной полости. Во время операции произошла остановка сердца. Сердечная деятельность восстановлена при помощи непрямого массажа сердца. Послеоперационное течение осложнилось двухсторонней деструктивной пневмонией, эмпиемой плевры слева. Лечение дрени-

рованием левой плевральной полости. На протяжении месяца проводилась ИВЛ через трахеостомическую трубку. После перевода на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку питание осуществлялось через рот. Через два месяца с момента ранения трахеостомы удалена. В это же время отмечено опорожнение при кормлении через рот. Диагностирован ТПС. 24.10.07 выполнена гастростомия по Кадеру. Далее кормление через гастростому. Для дальнейшего лечения 21.11.07 был переведен в нашу клинику.

При поступлении состояние больного тяжелое. Истошен. Пролежни на копчике и пятках. В эпигастральной области гастростомическая трубка. Кожа вокруг нее гиперемирована. Левая плевральная полость дренирована. По дренажу сброса воздуха нет, за сутки до 50 мл гноя. При посеве *P.aeruginosa*. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки — сухая полость слева размерами 10×6 см. При компьютерной томографии, бронхоскопии и эзофагоскопии подтверждено наличие ТПС диаметром 3 см (Рис. 1, 2).

Первым этапом 28.11.07 выполнена видеоторакоскопия слева, плеврэктомия, декорткация легкого, дренирование левой плевральной полости. Проводилась активная аспирация с промыванием по-

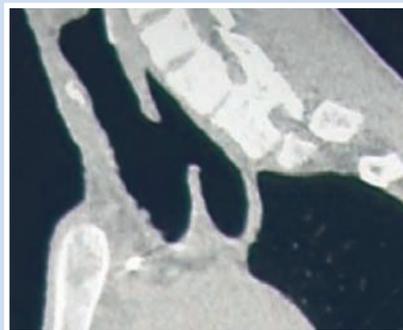


Рис. 1. КТ больного С.



Рис. 2. Трахеоскопия больного С.

лости эмпиемы растворами антисептиков. Через три недели дренажи из плевральной полости удалены. При контрольном рентгенологическом исследовании легкое расправлено.

10.01.08 произведено разобщение ТПС, пластика трахеи и пищевода. Доступ по переднему краю левой грудиноключично-сосцевидной мышцы шеи. На уровне верхнего края грудины выявлен ТПС протяженностью около 3 см. Свищ разобщен, при этом стенки свища и часть стенки пищевода оставлены на трахее. Образовавшийся дефект в трахее диаметром 2,5 см и дефект в пищеводе 3 см ушиты (викрил 000). Швы на трахее однорядные. Швы на пищеводе двухрядные. К швам на пищеводе подшита медиальная ножка грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Послойное ушивание раны. Послеоперационное течение без особенностей. На 7 сутки разрешено питание через рот, после чего гастростомическая трубка удалена с ушиванием дефекта в желудке узловыми швами.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что несмотря на большие размеры свища при отсутствии стеноза трахеи возможно обойтись без резекции трахеи. Однако даже при небольших размерах ТПС при наличии стеноза трахеи необходима ее резекция или трахеопластика.

Примером может служить следующее наблюдение. Больной З. 33 лет 5.06.00 года перенес тяжелую сочетанную травму (ушиб головного мозга с формированием субдуральной гематомы, левосторонний пневмогемоторакс). После трепанации черепа в течение 16 суток проводилась ИВЛ через интубационную, а затем через трахеостомическую трубку. Сформировался рубцово-грануляционный стеноз трахеи. Неоднократно по месту жительства проводилась реканализация и многократное эндопротезирование трахеи. В декабре 2004 г. произошло смещение трахеального эндопротеза, после этого стал беспокоить кашель при приеме пищи. Эндопротез был удален. Диагностирован ТПС. Питался через зонд, который самостоятельно заводил в желудок три раза в день.

При поступлении в нашу клинику состояние больного ближе к удовлетворительному. На передней поверхности шеи на 2 см ниже перстневидного хряща имеется свищевое отверстие диаметром 5 мм без воспалительных изменений вокруг.

При трахеоскопии дистальнее перстневидного хряща отверстие трахеостомы. На расстоянии 6,5 см от голосовых

складок концентрический стеноз трахеи диаметром 0,6 см и свищевым ходом, от-крывающимся в пищевод до 0,5 см в диаметре (Рис. 3).



Рис. 3. Трахеоскопия больного З.

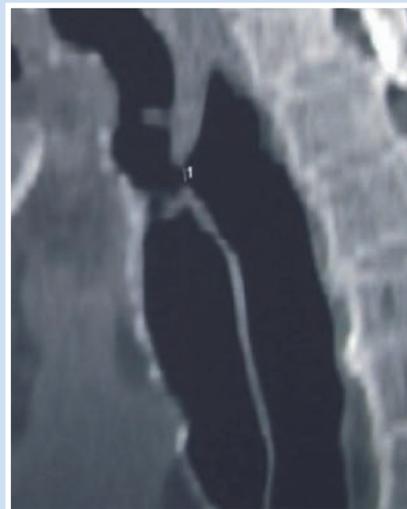


Рис. 4. КТ больного З.



Рис. 5. Разобщение трахеопищеводного свища.

При компьютерной томографии длина трахеи (от границы с подскладочным отделом до правого трахеобронхального угла) 10,5 см. На протяжении 6 см конфигурация трахеи изменена. Ниже перстневидного хряща на уровне первого полукольца трахеи дефект передней стенки диаметром 0,6 см (трахеокожный свищ). Каудальнее на протяжении 2,5 см отмечается коническое сужение просвета трахеи, которое заканчивается каналом стеноза протяженностью около 3 см в форме «песочных часов» с минимальным просветом 0,6 см (Рис. 4). Передняя и боковые стенки трахеи на этом уровне неравномерно утолщены (до 0,8 см) и деформированы. В проксимальной трети канала стеноза имеется свищевое отверстие, располагающееся на задней стенке.

С диагнозом постинтубационный рубцово-грануляционный стеноз трахеи 2 степени, трахеокожный и трахеопищеводный свищ 26.04.07 больной оперирован. Произведено разобщение трахеопищеводного свища, резекция трахеи.

Под эндотрахеальным наркозом поперечным разрезом по передней поверхности шеи, окаймляющим трахеокожный свищ, иссечен старый послеоперационный рубец. Ушивание дефекта передней стенки трахеи. Разрез продлен вниз на грудину по средней линии. Частичная стернотомия до третьего ребра. Выделен ТПС. Произведено его разобщение (Рис. 5).

Ушивание дефекта в пищеводе двумя рядами швов (викрил 00). Мобилизована трахея, при этом установлено, что имеются плотные сращения с плече-

головным стволом, толщина передней стенки трахеи в зоне стеноза 8 мм. Иссечен стенозированный участок трахеи длиной 2 см. Шунт-дыхание (Рис. 6).

Сформирован анастомоз между проксимальным и дистальными отделами трахеи (викрил 00) (Рис. 7).

Ушивание раны. Фиксация подбородка к передней грудной стенке.

Послеоперационный период без особенностей. Заживление первичным натяжением.

Одним из наиболее сложных этапов лечения больных ТПС было, по нашему мнению, восстановление пассажа пищи по пищеводу при эзофагостоме.

Больной М., 39 лет на протяжении месяца проводилась ИВЛ через трахеостому по поводу двухсторонней субтотальной полисегментарной пневмонии. Длительная ИВЛ осложнилась трахеопищеводным свищем диаметром около 3 см. Для предотвращения заброса содержимого пищевода в трахеобронхиальное дерево в больнице по месту жительства выполнено пересечение пищевода выше свища. Дистальный конец пищевода ушит, а проксимальный выведен на шею в виде эзофагостомы. Питание больной обеспечивалось через гастростому. После стабилизации состояния больная переведена в нашу клинику.

При поступлении состояние средней тяжести. При компьютерной томографии (Рис. 8) и трахеоскопии подтверждено наличие ТПС. Стеноза трахеи не обнаружено.

25.06.12 г. больная оперирована. Доступ по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Выполнено разобщение ТПС, ушивание дефектов в пищеводе и трахее, изоляция линии швов на пищеводе и трахее с помощью участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы, пластика пищевода местными тканями. Особенность восстановления проходимости по пищеводу заключалась в том, что после мобилизации пересеченных отделов пищевода удалось соединить только их задние стенки. Ликвидация дефекта передней стенки пищевода осуществлена с помощью лоскута кожи 2×2 см, оставленного на проксимальном отделе пищевода при его мобилизации.

Послеоперационное течение без особенностей. Однако через полгода диагностирована рубцовая стриктура пищевода. На протяжении трех лет выполнено четыре баллонных дилатации стриктуры.

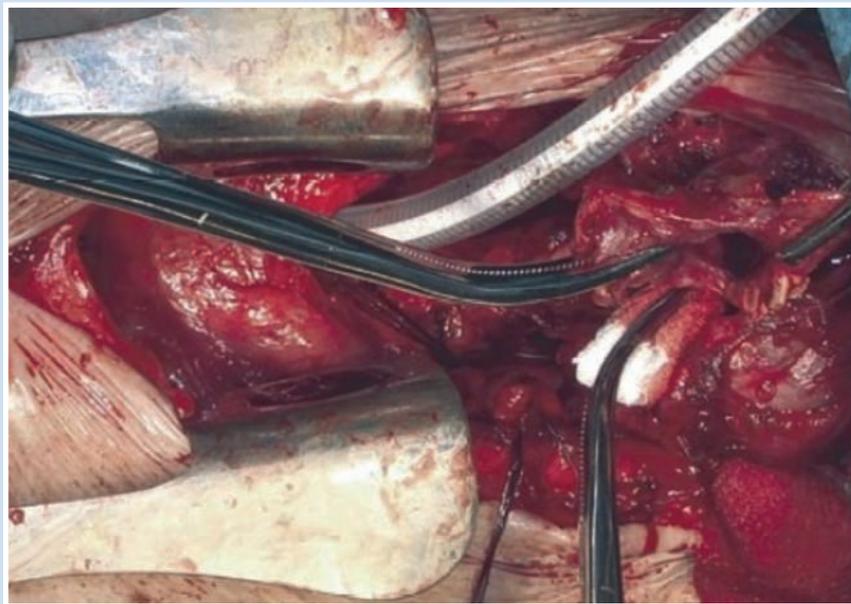


Рис. 6. Шунт-дыхания.

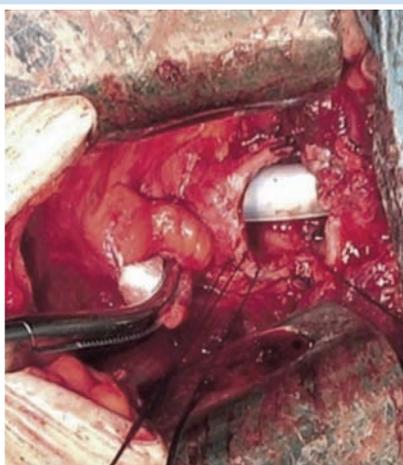


Рис. 7. Ушивание раны. Фиксация подбородка к передней грудной стенке. Послеоперационный период без особенностей. Заживление первичным натяжением.

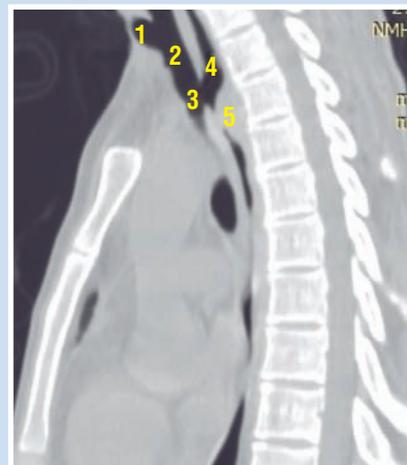


Рис. 8. КТ больной М., 39 лет. (1 — трахеостомы; 2 — просвет трахеи; 3 — ТПС; 4 — просвет пищевода; 5 — ушитый пищевод).

Больная обследована в 2019 г., через 7 лет после пластики пищевода. Состояние удовлетворительное. Стеноза трахеи и пищевода нет.

Питание больных в послеоперационном периоде осуществляли через гастростому, а при ее отсутствии через назогастральный зонд, который вводили во время операции. Питание через рот разрешали не ранее 7 суток после операции. Через 2–3 суток после начала питания через рот удаляли гастростомическую трубку или назогастральный зонд. Гастростома у 6 больных закрылась самостоятельно. У 7 больных по-

сле удаления гастростомической трубки потребовалось ушивание гастростомы. 2 больных выписаны с гастростомой и рекомендациями закрытия гастростомы по месту жительства.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у пяти больных (16%). Летальным исходом закончилось лечение больной, оперированной через 20 лет после лучевой терапии по поводу лимфогранулематоза. Больной по поводу стеноза трахеи, ТПС выполнено разобщение свища с циркулярной резекцией трахеи. Послеоперационное течение осложнилось несостоятельностью швов

анастомозов на трахее и пищеводе, медиастинитом. У 1 больного из-за нарушения режима (питание через рот на 2-е сутки после операции) отмечена несостоятельность швов на пищеводе. Дефект в пищеводе самостоятельно закрылся через 10 суток. На 14-е сутки больной в удовлетворительном состоянии выписан домой. У 1 больной отмечена повышенная кровоточивость тканей в первые сутки после операции, потребовавшая снятия швов с раны и остановки кровотечения электрокоагуляцией. У 2 больных отмечено нагноение раны на шее без рецидива заболевания. Заживление вторичным натяжением.

### Обсуждение

ТПС неопухоловой этиологии являются тяжелым жизнеугрожающим ятрогенным осложнением. Первые публикации о возникновении подобных осложнений появились в середине прошлого века после широкого внедрения в практику интубационного наркоза и длительной ИВЛ [8; 9; 12]. В 1969 году Соорег и Grillo установили, что причиной их возникновения является ишемия стенки трахеи, вызванная давлением на нее манжетки трахеостомической трубки. Они показали, что некроз слизистой трахеи может развиваться даже через 2 часа.

Располагаются ТПС обычно в дистальной части шейного и проксимальной части грудного отделов трахеи, могут сочетаться со стенозом трахеи, что существенно осложняет лечение больных. По размерам ТПС неопухоловой природы делят на узкие (диаметр менее 1 см) и широкие (диаметр более 1 см). Другие авторы к узким свищам относят свищи с диаметром 5 мм.

Симптомы ТПС различаются в зависимости от клинической ситуации. Первичная диагностика затруднена из-за критического состояния больного, находящегося на ИВЛ. Клиническая картина манифестируется легочными осложнениями, вызванными формирующимся свищем. Однако, клиническая диагностика сформировавшегося ТПС, как правило, не вызывает трудностей. Проявляется он приступообразным кашлем, который возникает во время приема пищи. В ранней стадии формирования свища в период проведения ИВЛ о его появлении может свидетельствовать внезапное увеличение количества аспирируемого трахеального секрета и тем более появление в нем желудочного содержимого и пищи [2; 5–9; 11]. Ведущим методом подтверж-

дения наличия свища являются эндоскопические исследования: эзофагоскопия и трахеоскопия. Следует учитывать, что небольшие свищи трудно выявить при эзофагоскопии, так как свищ может быть закрыт складками слизистой пищевода. Наиболее информативным оказывается трахеоскопия, при которой удается определить размеры свища, расстояние от голосовых связок и карины, наличие или отсутствие стеноза трахеи [5; 8; 11]. Точную информацию для хирурга о размерах и локализации свища дает компьютерная томография.

Учитывая, что консервативное лечение больных ТПС малоэффективно, единственным радикальным способом ликвидации свища неопухоловой природы является оперативное вмешательство [2; 5; 8; 11]. В редких случаях при крайне тяжелом состоянии больного для подготовки к радикальной операции выполняют временное стентирование пищевода или трахеи, которое обычно применяют при злокачественной природе свища [2; 8; 16]. При этом следует учитывать возможность увеличения свища, особенно при использовании металлических саморасширяющихся стентов [2; 5; 11; 16].

Принципы хирургического вмешательства при ТПС впервые были сформулированы Grillo Н.С. с соавт. в 1976 г. [8]. Радикальным методом лечения ТПС является разъединение пищевода и трахеи с ушиванием дефектов в них и интерпозицией мышц между ними (обычно участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Одним из вариантов разобщения ТПС является так называемый чрестрахеальный подход, при котором к дефекту в стенке пищевода подходят после пересечения трахеи. Дефект в пищеводе ушивают двумя рядами швов и накладывают анастомоз между пересеченными отделами трахеи [2; 8]. При больших размерах ТПС (больше 1 см) ушить дефект в мембранозной стенке трахеи без сужения ее просвета удается не всегда. В таких ситуациях операцию дополняют резекцией трахеи. Mathisen соавт. сообщили о лечении 38 больных ТПС. Разобщение ТПС было выполнено у 9 (24%) больных. У остальных 76% пациентов потребовалась реконструкция трахеи [12]. Нам при отсутствии стеноза трахеи до операции во всех случаях удалось ушить дефект в трахее, не прибегая к ее резекции.

По мнению большинства хирургов оперативное вмешательство возможно только при стабилизации состояния больного и после перевода его на само-

стоятельное дыхание [5–7; 11; 12; 16], хотя некоторые авторы не считают ИВЛ абсолютным противопоказанием к операции [15]. Подготовка к операции очень важна, влияя на ее результат, она может занять несколько недель и даже месяцы. Уменьшить вероятность ухудшения состояния больного, находящегося на ИВЛ, добиться его стабилизации и улучшения позволяет общепризнанный комплекс мероприятий. Он заключается в замене трахеостомической трубки с расположением манжетки трубки дистальнее свища, что позволяет предотвратить заброс содержимого пищевода в трахеобронхиальное дерево. Зонд для энтерального питания целесообразно удалить, обеспечивая питание больного парентерально или через еюностому, а гастростому использовать для декомпрессии желудка [2; 6; 7; 9; 11].

Анестезиологическое пособие у больных ТПС имеет свои особенности, хотя следует тем же принципам, что и при резекции трахеи. Небольшие свищи (меньше 0,5 см) мало влияют на вентиляцию легких, в то время как при свищах больше 1 см она затруднена из-за сброса воздуха в пищевод и желудок, а вентиляция с положительным давлением вообще невозможна. Во время операции для адекватной вентиляции легких манжета интубационной трубки должна располагаться ниже ТПС. При больших размерах ТПС целесообразно интубировать под контролем фиброэндоскопа. При отсутствии стеноза трахеи осуществляют оротрахеальную интубацию. При наличии стеноза трахеи у больных с трахеостомой трахею интубируют через трахеостомическое отверстие с последующим переходом на «шунт-дыхание» или высокочастотную вентиляцию легких при необходимости выполнения резекции трахеи.

Послеоперационные осложнения достигают 32–56%, в основном, вызванные несостоятельностью швов и рецидивами заболевания [5]. К.Р. Shen с соавт. из клиники Мейо проанализировали результаты операций у 35 больных [17]. Послеоперационные осложнения отмечены у 54,3% больных, летальность составила 5,7%, рецидив заболевания возник у трех пациентов. Наиболее частыми осложнениями были дыхательная недостаточность (17,1%), пневмонии (14,3%), несостоятельность швов на пищеводе (11,4%), ревизия раны в связи с кровотечением (11,4%).

Большое значение имеет опыт лечения больных ТПС. Так, А. Muniar-

рап с соавт. на основании анализа результатов лечения 74 больных ТПС за 35-летний период показал снижение летальности с 10,5% в период освоения техники операции до 2,8% в последние годы [13].

В нашей стране наибольший опыт лечения больных ТПС имеют В.Д. Паршин с соавт.[2]. Анализ лечения 107 больных показал, что добиться излечения этой тяжелой категории больных можно в 97,8% наблюдений. Однако следует заметить, что такие прекрасные результаты возможны только в специализированном торакальном отделении, обладающим большим опытом операций на трахее и пищеводе.

Таким образом, радикальное лечение больных ТПС заключается в одномоментном разобщении свища с ушиванием дефектов в трахее и пищеводе и транспозицией мышц для изоляции линии швов на пищеводе от линии швов на трахее. Операция выполняется в плановом порядке после перевода больного на самостоятельное дыхание и стабилизации состояния. При отсутствии стеноза трахеи возможно ушивание дефекта трахеи без ее реконструкции. Тщательное соблюдение профилактических мероприятий при ведении больного, находящегося на длительной ИВЛ, особенно по уходу за трахеостомой, позволит снизить риск развития такого грозного осложнения длительной ИВЛ, как ТПС.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Вишневская Г.А. Хирургия трахеопищеводного свища доброкачественной этиологии: Автореф. дисс. ... док. мед. наук. — Москва; 2013. [Vishnevskaya GA. Hirurgiya traheopishchevodnogo svishcha dobrokachestvennoj etiologii. [Avtoreferat dissertation]. Moskva; 2013. (In Russ).]
2. Паршин В.Д., Вишневская Г.А., Русаков М.А., Гудовский Л.М., Паршин В.В., Чернова Е.А. Трахеопищеводные свищи: современное состояние проблемы // Хирургия. — 2013. — №2. — С.73-79 [Parshin VD, Vishnevskaya GA, Rusakov MA, Gudovskij LM, Parshin VV, Chernova EA. Traheopishchevodnye svishchi: sovremennoe sostoyanie problemy. Hirurgiya. 2013; 2: 73-79. (In Russ).]
3. Черненко С.В. Хирургическое лечение больных с трахеопищеводными свищами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Омск; 2010. [Chernenko SV. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s traheopishchevodnymi svishchami. [Avtoreferat dissertation]. Omsk; 2010. (In Russ).]
4. Черноусов А.Ф., Черноусов Ф.А., Летунский Е.А. Хирургическое лечение больных с большими пищеводно-трахеальными свищами // Анналы хирургии. — 2006. — №1. — С.36-39. [CHernousov AF, CHernousov FA, Letunovskij EA. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s bol'shimi pishchevodno-traheal'nymi svishchami. Annaly hirurgii. 2006; 1: 36-39. (In Russ).]
5. Bibas BJ, Francisco P, Cardoso PFG, Minamoto H, Pêgo-Fernandes PM. Surgery for intrathoracic tracheoesophageal and bronchooesophageal fistula. Ann. Transl. Med., 2018; 6(11): 210.
6. Bolca C, Pavaloiu V, Fotache G, Dumitrescu M, Bobocsa A, Alexe M, Cadar G, Stoica R, Paleru C, Cordos I. Postintubation Tracheoesophageal Fistula. Diagnosis Treatment and Prognosis Chirurgia. 2017; 112: 696-704.
7. Grillo HC. Surgery of the trachea and bronchi. Acquired tracheoesophageal and bronchooesophageal fistula. Repair of acquired tracheoesophageal and bronchooesophageal fistula. BC Decker Inc Hamilton. London. 2004. P.341-356; 569-580.
8. Loor G, Raymond DF, Murthy SC, Rice TW. Acquired tracheo-oesophageal fistula. In ESTS textbook of thoracic surgery. Cracow. 2014. P.387-398.
9. Maddaus MA, Pearson FG. Postintubation injury. Pearson thoracic esophageal surgery. 2008. P.256.
10. Mathisen DJ, Grillo HC, Wain JC, Hilgenberg AD. Management of acquired non-malignant tracheoesophageal fistula. Ann. Thorac. Surg. 1991; 52(4): 759-765.
11. Marulli G, Mammanna M, Natale G, Rea F. Surgical treatment of acquired benign tracheoesophageal fistulas. JOVS, June 2018.
12. Mazur P, Wood DE. Tracheoesophageal fistula. Pearsons thoracic esophageal surgery. 2008. P.299.
13. Muniappan A, Wain JC, Wright CD, Surgical treatment of nonmalignant tracheoesophageal fistula: A thirty-five year experience. Ann. Thorac. Surg. 2013, 95: 1141-6.
14. Osho A, Sachdeva U, Wright C, Muniappan A. Surgical management of tracheoesophageal fistula. Ann. Cardiothorac. Surg. 2018; 7(2): 314-316.
15. Puma F, Vannucci J, Santoprete S, Urbani M, Cagini L, Ando M, Potenza R, Daddi N. Surgery and perioperative management for post-intubation tracheoesophageal fistula: Case series analysis. J Thorac. Dis. 2017; 9: 278-86.
16. Qureshi YA, Mughal MM, Markar SR, Mohammadi B, George J, Hayward M, Lawrence D. The surgical management of non-malignant aerodigestive fistula. J Cardiothorac Surg. 2018; 13: 113.
17. Shen KR. Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula: Surgical pearls. J Thorac. Cardiovasc. Surg. 2017; 154: e123.

## РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ ПРОСТАТВЕЗИКУЛЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТА С КАМНЯМИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Ханалиев Б.В.\*, Гусаров В.Г.,  
Косарев Е.И., Мехтиев Т.Т.

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

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_101

### ROBOT-ASSISTED PROSTATE VESICULECTOMY IN A PATIENT WITH BLADDER STONES

Hanaliev B.V.\*, Gusarov V.G., Kosarev E.I., Mekhtiev T.T.  
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Резюме.** Представлено клиническое наблюдение оперативного вмешательства при робот-ассистированной простатвезикулэктомии у пациента с камнями мочевого пузыря.

**Ключевые слова:** урология, рак предстательной железы, камни мочевого пузыря, робот-ассистированная простатвезикулэктомия.

**Abstract.** The article presents a clinical case of the usage of the surgical intervention for robot-assisted prostate vesicuclectomy in a patient with bladder stones.

**Keywords:** urology, prostate cancer, bladder stones, robot-assisted prostatovesicuclectomy.

#### Введение

Современное развитие хирургии и урологии, усовершенствование подходов и инструментов, применяемых при проведении оперативного вмешательства, привело к созданию новых миниинвазивных и эффективных методов лечения урологических заболеваний. Пересмотрена хирургическая тактика в отношении большого количества урологических заболеваний. Выполнение миниинвазивных операций, а также совершенствование возможностей анестезиологического обеспечения позволили расширить показания к проведению симультанных и комбинированных операций у пациентов с сочетанными заболеваниями органов мочеполовой системы [1].

Изучению таких значимых и часто встречающихся урологических заболеваний, как мочекаменная болезнь (МКБ), гиперплазия предстательной железы (ГПЖ), рак предстательной железы (РПЖ), рак мочевого пузыря (РМП) во всем мире уделено значительное внимание. Однако анализ мировой и отечественной литературы выявил небольшое количество публикаций, посвященных проблемам диагностики и лечения онкоурологических заболеваний в сочетании с МКБ и ГПЖ. Вместе с тем, несмотря на кажущуюся редкость, доля сочетанной патологии в общей структуре урологических заболеваний остается достаточно высокой, а тактика лечения этой категории пациентов представляет значительные трудности. Наличие двух и более сочетанных урологических заболеваний, требующих оперативного лечения, ста-

вит перед хирургом непростою задачу выбора одномоментного или этапного лечения этих заболеваний [2].

Одним из распространенных проявлений МКБ являются камни в мочевом пузыре (МП). Твердые кристаллические образования появляются в результате отложений мочевой кислоты, солей кальция, инородных предметов и других веществ. Это происходит вследствие застоя мочи, из-за анатомических особенностей и ряда сопутствующих факторов. Камни бывают разнообразными по химическому составу, структуре, плотности, форме, размерам и массе. Встречаются как одиночные образования, так и множественные твердые тела (в МП может быть одновременно два или несколько разных конкрементов).

Факторы, способствующие возникновению конкрементов:

1. Застой мочи в пузыре — вследствие нарушения оттока или сбоя в работе других органов выделительной системы;
2. Несбалансированное питание (обилие тяжелой пищи в рационе, злоупотребление алкоголем или газированными напитками, отсутствие режима питания и т. д.);
3. Анатомические особенности (увеличение простаты у мужчин);
4. Воспаление (в том числе хронический цистит, воспаление МП);
5. Инородные предметы занесенные извне.

Наличие камня МП у больных РПЖ является показанием к расширению объема оперативного вмешательства.

Рекомендации по характеру и последовательности таких операций в доступной литературе отсутствуют [3; 4].

#### Клиническое наблюдение

Пациент С., 66 лет, 18.04.2021 г. в плановом порядке поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова с основным диагнозом: аденокарцинома предстательной железы cT2cNoMo II стадия. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II стадии. Риск III. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. ХСН I. ФК I. Камни МП.

Из анамнеза: перенес Covid-19 от 15.10.2020 г. Внебольничную, двустороннюю, полисегментарную пневмонию. По данным ультразвукового исследования МП от 26.12.2020 г.: В просвете МП визуализируется гиперэхогенная структура 24 мм с акустической тенью. 09.03.2021 г. отмечено повышение уровня общего ПСА крови до 14 нг/мл. С целью верификации диагноза 23.03.2021 г. выполнена трансректальная мультифокальная биопсия предстательной железы, по результатам гистологического исследования выявлена ацинарная аденокарцинома предстательной железы, индекс Глисона 6 (3+3).

Жалобы на момент поступления на учащенное мочеиспускание, каждые 2 часа. По данным контрольного обследования: МРТ органов малого таза от 17.02.2021 г.: образование предстательной железы (PI-RADS 5). В области задней стенки, ближе к правому мочеточнику, внутрипросветно определяется структура протяженностью до 21 мм, диаметром до 3 мм (дистальный конец мочевого катетера?). V простаты = 40 см<sup>3</sup>.

e-mail: urology-andrology@yandex.ru



Рис. 1. МРТ органов малого таза с контрастированием (дистальный конец мочевого катетера?).



Рис. 2. Камни МП подтянуты при помощи робот-ассистированной установки в полость малого таза (интраоперационное фото).

19.04.2021 г. выполнено оперативное вмешательство в объеме: робот-ассистированная простатвезикулэктомия. Удаление камней МП.

Интраоперационно: при цистоскопии в полости МП обнаружены два конкремента желтого цвета до 7 см в диаметре. Устья мочеточников расположены типично, щелевидные. При помощи корзины Дормиа произведена фиксация конкрементов в МП. После этого выполнено стандартное оперативное вмешательство. При отсечении шейки МП от основания простаты корзины Дормиа подтянуты при помощи робот-ассистированной установки в полость малого таза, конкременты погружены в контейнер, корзины удалены. Конкременты отправлены на бактериологическое исследование.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Проводилась антибактериальная (амоксиклав-1000 мг 3 раза в сутки) по эмпирической схеме, противовоспалительная, гемостатическая и симптоматическая терапия в послеоперационном периоде. 21.04.2021 г. удален страховый дренаж. С целью противовоспалительной и противоотечной терапии проведен курс инстилляций МП раствором гидрокортизона. На фоне проводимой терапии состояние пациента с положительной динамикой.

По данным микробиологического исследования с определением чувствительности к антибиотикам (камни МП), посевы дали рост:

- Выявлен микроорганизм: *Enterococcus faecium*; Комментарий: 10\*7;
- Чувствительность к препарату: Gentamicin 120; Чувствительность: S;
- Чувствительность к препарату: Ampicillin; Чувствительность: S;

- Чувствительность к препарату: Levofloxacin; Чувствительность: R;
- Чувствительность к препарату: Linezolid; Чувствительность: R;
- Чувствительность к препарату: Norfloxacin; Чувствительность: R;
- Чувствительность к препарату: Vancomycin; Чувствительность: S.

При цистографии на обзорных снимках после введения водорастворимого контраста через катетер, контраст заполняет МП, контуры которого четкие ровные. Достоверные признаки затеков в малый таз не определяются. 26.04.2021 г. уретральный катетер удален, восстановлено самостоятельное мочеиспускание. Проводилось динамическое наблюдение в период восстановления самостоятельного мочеиспускания.

По результатам патологистологического исследования диагноз скорректирован: аденокарцинома предстательной железы pT2cNoMo Ro 2GG II стадия С61. По результатам гистологического исследования проведен консилиум, показаний для проведения адъювантной (лучевой) терапии в настоящий момент нет. 28.08.2021 г. в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение уролога и онколога по месту жительства.

Таким образом, при планировании робот-ассистированной простатвезикулэктомии по поводу РПЖ у пациентов с камнями МП, на наш взгляд, наиболее предпочтительным является одномоментное удаление камней МП, что позволит избавиться от необходимости повторного наркоза и хирургического вмешательства. Удаление камней МП во время робот-ассистированной простатвезикулэктомии не представляет технических сложностей, как правило, это проводится предварительно внутрипузырной фраг-



Рис. 3. Камни МП после удаления.



Рис. 4. Цистограмма.

ментацией конкрементов. Однако, если считать конкремент фактором «хронической инфекции» (что в нашем случае было подтверждено бактериологическим исследованием), при внутрипузырной фрагментации конкремента на фоне возможного пузырно-мочеточникового

рефлюкса и интраоперационной «разгерметизации» мочевыделительной системы (этап «отсечения шейки мочевого пузыря от простаты») увеличиваются риски инфекционных осложнений. При наличии множественных конкрементов МП, особенно небольших размеров, лучевые методы диагностики не всегда позволяют определить их точное количество.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., Колонтарёв К.Б., Говоров А.В. Робот-ассистированная радикальная простатэктомия руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 384 с. [Pushkar DYu, Rasner PI, Kolontarev KB, Govorov AV. Robot Assisted Radical Prostatectomy: A Manual for Urologists. M.: GEOTAR-Media, 2014. 384 p. (In Russ).]
2. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., Колонтарёв К.Б. Рак предстательной железы. Робот-ассистированная радикальная простатэктомия // Онкоурология. Национальное руководство / Под ред. В.И. Чисова, Б.Я. Алексеева, И.Г. Русакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 688 с. [Pushkar DYu, Rasner PI, Kolontarev KB. Oncourolology. National ducibus / VI. Chisov, VM. Alekseev, IG. Rusakov, editors. — M.: GEOTAR-Media, 2012. 688 p. (In Russ).]
3. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М. и соавт. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения // Врачебное сословие. — 2004. — №4. — С.4-10. [Alyayev YuG, Rapoport LM, et al. Urolithiasis morbo. General exitibus a diagnosis et curatione. Medical genus. 2004; 4: 4-10. (In Russ).]
4. Гусаров В.Г., Нестерова Е.Е., Оприщенко И.В., Петрова Н.В., Замятин М.Н. Клинические и фармакоэкономические результаты использования протокола эмпирической антимикробной терапии в многопрофильном стационаре // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. — 2015. — №3. — С.100-103. [Gusarov VG, Nesterova EE, Oprishchenko IV, Petrova NV, Zamyatin MN. Protocol ex sensibilibus cognoscendis ad antimicrobial et orci Lorem usura pharmacoeconomic eventus in a multidisciplinary. Vestn hospitium. Nat. medico-eam. Centrum eos. N.I. Pirogov. 2015; 3: 100-103. (In Russ).]

## ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Бочаров А.В.\*<sup>1</sup>, Блинов А.С.<sup>1</sup>, Попов Л.В.<sup>2</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_103

<sup>1</sup> ОГБУЗ «Костромская областная клиническая больница

им. Королева Е.И.», Кострома

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

**Резюме.** Представлено клиническое наблюдение интервенционного лечения пациента с вазоспастической стенокардией и острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, жизнеугрожающим нарушением ритма по типу фибрилляции предсердий, потребовавшими выполнения стентирования зоны локального вазоспазма. Данные о возможных стратегиях лечения этой категории пациентов крайне скудны и не всегда совпадают с клиническими рекомендациями. Нижеописанный случай наглядно демонстрирует актуальность этих проблемы в реальной клинической практике.

**Ключевые слова:** вазоспастическая стенокардия, инфаркт миокарда 2 типа, чрескожное коронарное вмешательство.

#### Актуальность

Стойкий спазм коронарных артерий может приводить к клинически значимому снижению уменьшению перфузии миокарда, тем самым провоцируя типичные приступы стено-

### VASOSPASTIC ANGINA AND ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST SEGMENT ELEVATION

Bocharov AV.\*<sup>1</sup>, Blinov AS.<sup>1</sup>, Popov LV.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kostroma Regional Clinical Hospital named after Korolev E.I., Kostroma

<sup>2</sup> National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

**Abstract.** The article presents a clinical case of interventional treatment of a patient with vasospastic angina and acute coronary syndrome with ST segment elevation, life-threatening arrhythmia of the type of atrial fibrillation, which required stenting of the local vasospasm zone. Data on possible treatment strategies for this category of patients is extremely scarce and does not always coincide with clinical recommendations. The case described below clearly demonstrates the relevance of these problems in real clinical practice.

**Keywords:** vasospastic angina, type 2 myocardial infarction, percutaneous coronary intervention.

кардии, а в наиболее тяжелых случаях приводит к возникновению острого инфаркта миокарда или летальному исходу [1]. Вышеназванные состояния, связанные с критическим дисбалансом между потребностью миокардиальной

ткани в кислороде и его перфузией вследствие вазоспазма, в клинической практике относят к вазоспастической (вариантной) стенокардии или к инфаркту миокарда 2 типа соответственно [2–4].

\* e-mail: bocharovav@mail.ru

Согласно рекомендациям при остром инфаркте миокарда 2 типа следует проводить симптоматическую терапию [2]. Однако доказанной эффективной стратегии лечения пациентов с данной патологией в настоящее время не существует. В реальной клинической практике иногда возникают ситуации, требующие отступления от существующих рекомендаций, когда после оценки соотношения «риск-польза» у пациента с инфарктом миокарда 2 типа, рефрактерного к терапии коронарораспазма, необходимо выполнение стентирования локального спазма коронарной артерии для спасения его жизни.

Пациент К., 36 лет, доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. При поступлении жалобы на слабой интенсивности боли в области сердца в течение последнего часа, возникшие на фоне полного благополучия. На догоспитальном этапе: ацетилсалициловая кислота 100 мг, клопидогрел 300 мг, нитроспрей 2 дозы, морфин 1% 1 мл внутривенно.

Сопутствующие заболевания отрицает. Наследственность не отягощена. Вредные привычки: табакокурение.

Объективный статус: состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожа несколько бледная. Индекс массы тела 25 кг/м<sup>2</sup>. Частота дыхательных движений 17 в минуту. В легких дыхание жесткое, проводится равномерно во все отделы, хрипы отсутствуют. Пульс 75 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. По остальным системам и органам — без особенностей.

По данным лабораторных исследований: клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи — без патологии. Тропонин качественный — положительный.

На электрокардиограмме — ритм синусовый, частота желудочковых сокращений 75 в минуту, диагностически значимая элевация сегмента ST в отведениях III, V<sub>1</sub>-V<sub>5</sub> (Рис. 1).

Рентгенография грудной клетки — патологических изменений не выявлено.

При эхокардиографическом исследовании зоны нарушения сократимости миокарда отсутствуют, фракция выброса по Тейхольцу — 58%.

С учетом клиники, анамнеза, объективного осмотра и данных лабораторных и инструментальных исследований был установлен рабочий диагноз острого коронарного синдрома с подъемом сегмен-



Рис. 1. Электрокардиограмма пациента К. при поступлении.

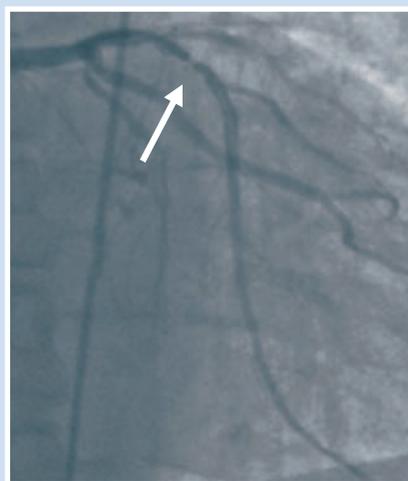


Рис. 2. Коронароангиограмма левой коронарной артерии. Локальный вазоспазм в передней нисходящей артерии (указан стрелкой).



Рис. 3. Коронароангиограмма правой коронарной артерии.

та ST и пациент направлен в рентгеноперационную в экстренном порядке.

Радиальным доступом выполнена селективная коронарография: визуализирован локальный вазоспазм в проксимальной части передней нисходящей артерии, разрешившийся после интракоронарного введения нитроглицерина, в остальном — без особенностей (Рис. 2–4).

Кардиокомандой было принято решение о выборе у данного пациента консервативной тактики лечения.

При переключении с операционного стола на транспортировочную каталку у пациента внезапная потеря сознания, по кардиомонитору ангиографической установки — фибрилляция желудочков. Проведены успешные реанимационные мероприятия (12 эпизодов электроимпульсной терапии). Принято решение о выполнении повторной коронарографии, по данным которой в той

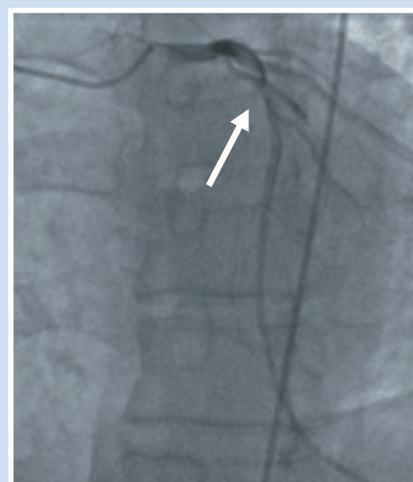


Рис. 4. Коронароангиограмма левой коронарной артерии после интракоронарного введения нитроглицерина. Стрелкой указана зона спазма в передней нисходящей артерии.

же зоне передней нисходящей артерии визуализирована субокклюзия (Рис. 5), по кардиомонитору — элевация сегмента ST в грудных отделах  $V_1-V_5$ .

С учетом вышеописанной ситуации кардиокомандой принято решение о необходимости имплантации стента с лекарственным покрытием 3 поколения в зону вазоспазма. Имплантирован стент «Калипсо» (Ангиолайн, Россия) диаметром 3,5 мм и длиной 18 мм (Рис. 6). От терапевтической стратегии, а также имплантации кардиовертера — дефибриллятора в данном случае решено отказаться вследствие крайне высоких рисков возникновения очередного коронаростенноза и развития инфаркта миокарда 2 типа.

После выполнения чрескожного коронарного вмешательства на ЭКГ признаков повреждения миокарда нет (Рис. 7).

Пациент был выписан с рекомендациями наблюдения у кардиолога по месту жительства, назначены амлодипин, ацетилсалициловая кислота, клопидогрел.

### Обсуждение

Лечение пациентов с вазоспастической стенокардией представляет актуальную проблему. Действующие рекомендации препаратами первой линии для лечения данной патологии называют блокаторы кальциевых каналов и нитраты [2]. Однако примерно 10% пациентов нечувствительны к вышеназванной терапии [5; 6]. В данной клинической группе риск развития инфаркта миокарда 2 типа достигает 25%, а риск возникновения жизнеугрожающих аритмий — 10% [7].

Стентирование коронарных артерий как возможный метод лечения пациентов с вазоспастической стенокардией в рекомендациях не рассматривается из-за отсутствия крупных рандомизированных исследований. Тем не менее в локальных рекомендациях некоторых азиатских стран допускается выполнение стентирования при вышеназванной патологии при условии наличия локального гемодинамически значимого стеноза [8].

### Заключение

В представленном клиническом случае у молодого пациента без факторов риска и анамнеза заболеваний системы кровообращения выраженный вазоспазм явился причиной возникновения острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST и рецидивирующей фибрилляцией желудочков. Именно локальный коронаростенноз в передней нисходящей артерии привел к механическому огра-

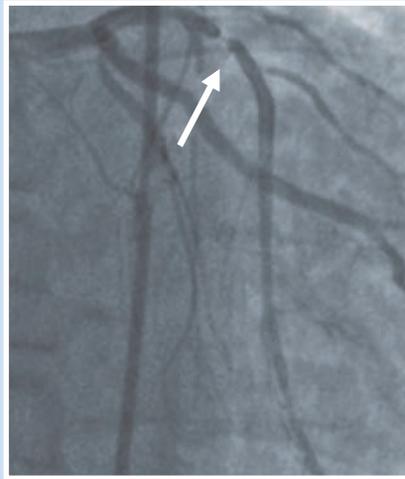


Рис. 5. Субокклюзия в передней нисходящей артерии из-за вазоспазма.

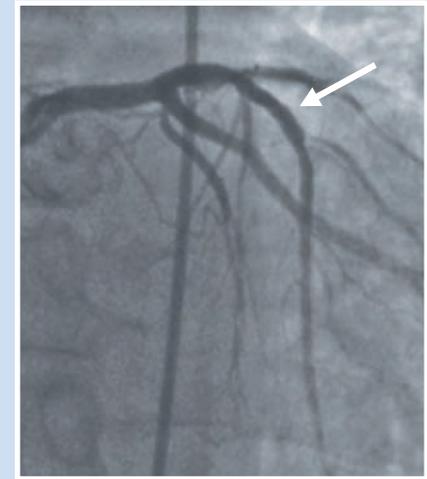


Рис. 6. Коронароангиограмма левой коронарной артерии после имплантации стента «Калипсо» в зону вазоспазма передней нисходящей артерии (указана стрелкой).

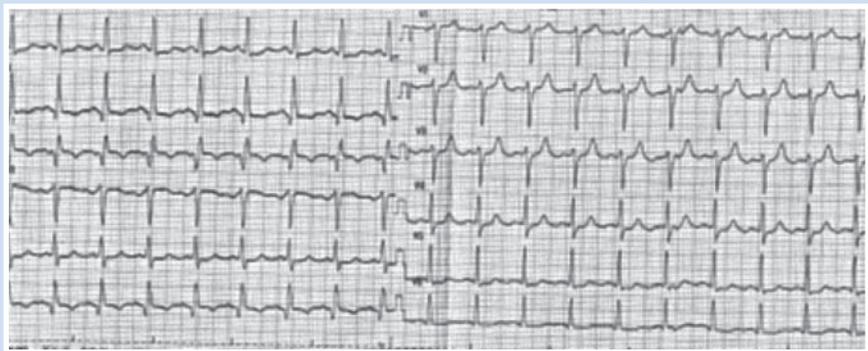


Рис. 7. Электрокардиограмма пациента К. после выполнения стентирования передней нисходящей артерии.

ничению кровотока в коронарном русле, доказанному данными коронарографии, что стало основанием для применения механического способа предотвращения вазоспазма на этом участке — стентирования, хотя отдаленные перспективы примененной тактики неизвестны.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Matsue Y, Yoshida K, Hoshino M, et al. Clinical features and prognosis of type 2 myocardial infarction in vasospastic angina. *Am. J. Med.* 2015; 128(4): 389-395.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal.* 2018; 39: 119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
3. Agewall S, Beltrame J.F, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary

arteries. *European Heart Journal.* 2017; 38: 143-153. doi:10.1093/eurheartj/ehw149.

4. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal.* 2019; 40: 237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.
5. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2020; 41: 407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
6. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS Focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (18): 1929-1949.
7. Inamura Y, Nishizaki M, Shimizu M, et al. Early repolarization and positive T-wave alternans as risk markers for life threatening arrhythmias in patients with vasospastic angina. *Int. J. Cardiol.* 2015; 196: 7-13.
8. Nagayoshi Y, Kawano H, Kojima S, et al. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (coronary spastic angina) (JCS 2013). *Circ. J. the Japanese Circulation Society.* 2014; 78(11): 2779-2801.

## УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С ОДНОМОМЕНТНОЙ КОРРЕКЦИЕЙ МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГРЫЖИ

Тарасов Р.В.\*, Никитина Н.М., Асоян Г.А.,  
Садовникова С.С., Багиров М.А.

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»,  
Москва

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_106

**Резюме.** Приводится наблюдение из практики — хирургическое лечение пациента с распространенным туберкулезом лёгких со сформировавшейся обширной медиастинальной грыжей правого легкого, вследствие прогрессирующего сморщивания левого легкого.

Пациент Б, 29 лет, болеет туберкулезом легких в течение 5 лет. Курс лечения неоднократно прерывал самостоятельно. Поступил с жалобами на кровохарканье, усиление одышки. Пациенту выполнена трансстернальная окклюзия левого главного бронха и трансперикардальная окклюзия левой легочной артерии с одномоментной пластикой переднего средостения сетчатым имплантом на 1 этапе. С целью уменьшения левого гемиторакса и усиления корригирующего эффекта на медиастинальную грыжу выполнена экстраплевральная торакопластика с резекцией I-V ребер со стороны ранее выполненной окклюзии на 2 этапе.

**Ключевые слова:** трансстернальная окклюзия главного бронха, полимерный сетчатый имплант, фиброзно-кавернозный туберкулез, медиастинальная грыжа, клинический случай.

### Актуальность

В настоящее время доля фиброзно-кавернозного туберкулеза легких составляет 9,3 на 100 000 населения в РФ [1]. При значительной распространенности процесса операцией выбора у данной группы пациентов является пневмонэктомия [2]. После выполнения пневмонэктомии в 81,1% развивается постпневмонический синдром, наиболее частым проявлением которого является формирование медиастинальной легочной грыжи. У неоперированных больных медиастинальная легочная грыжа формируется вследствие прогрессирующего сморщивания одного из легких (фиброзно-кавернозный, цирротический туберкулез). Значительное перерастяжение легочной ткани приводит к дыхательной недостаточности и прогрессирующую туберкулеза в очагах, особенно, если патологический процесс располагается в сместившихся в противоположный гемиторакс отделах [3].

Прогрессирующее течение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в ряде случаев осложняется эмпиемой плевры, что значительно утяжеляет состояние пациента и течение основно-

### SUCCESSFUL TREATMENT OF ADVANCED PULMONARY TUBERCULOSIS WITH SIMULTANEOUS CORRECTION OF MEDIASTINAL PULMONARY HERNIA

Tarasov R.V.\*, Nikitina N.M., Asoyan G.A., Sadovnikova S.S., Bagirov M.A.

Central Tuberculosis Research Institute, Moscow

**Abstract.** An observation from practice is given — surgical treatment of a patient with widespread pulmonary tuberculosis with an extensive mediastinal hernia of the right lung, due to progressive wrinkling of the left lung.

Patient B, 29 years old, suffered from pulmonary TB for 5 years. The course of treatment was repeatedly interrupted independently. He was admitted with complaints of hemoptysis, increased shortness of breath. The patient underwent transsternal occlusion of the left main bronchus and transpericardial occlusion of the left pulmonary artery with simultaneous plastic surgery of the anterior mediastinum with a mesh implant at stage 1. In order to reduce the left hemithorax and enhance the corrective effect on the mediastinal hernia, extrapleural thoracoplasty was performed with resection of the I-V ribs from the side of the previously performed occlusion at stage 2.

**Keywords:** transsternal occlusion of the main bronchus, polymer mesh implant, fibro-cavernous tuberculosis, mediastinal hernia, clinical case.

го процесса. Основная и ведущая роль в лечении эмпиемы плевры принадлежит хирургическим методам лечения, направленным на ликвидацию гнойного очага, устранение бронхоплеврального сообщения (при наличии эмпиемы плевры с бронхоплевральным свищем). В литературе широко представлены методы хирургического лечения эмпиемы плевры, направленные на эвакуацию гнойного содержимого из плевральной полости [4]. При тотальном поражении легкого в сочетании с эмпиемой плевры, в том числе с бронхоплевральными свищами, радикальным методом хирургического лечения является трансстернальная окклюзия главного бронха, приводящая к постоянной окклюзии пораженного легкого. Операция предложена еще в 1961 г. Р. Abruzzini [5] и модернизирована в 1964 г. Л.К. Богущем — добавлением широкого вскрытия перикарда и пересечением легочной артерии с формированием ее культи [6]. При наличии бронхоплевральных осложнений данная операция является эффективнее стандартной плевропневмонэктомии, т.к. выполняется в неизменном пространстве.

Пациент Б., 29 лет, туберкулезом лёгких болеет в течение 5 лет, исходная форма — фиброзно-кавернозный туберкулез левого лёгкого в фазе инфильтрации и обсеменения. Лечение получал нерегулярно. Обратился за помощью с жалобами на кровохарканье, усиление одышки. Пациент самостоятельно обратился в ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» (ЦНИИТ). Госпитализирован для проведения хирургического лечения. На момент поступления при аускультации дыхание проводится во все отделы справа, слева в нижних отделах ослабленное с жестким оттенком, в верхних отделах не прослушивается. При сравнительной перкуссии справа по всем легочным полям ясный легочный звук, слева притупление в нижних отделах, в верхних отделах тимпанит. Последний эпизод кровохарканья был 1 неделю назад, в плевке — алая кровь. Частота дыхательных движений 22/мин. Частота сердечных сокращений — 70/мин. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Пациент кахексичен, индекс массы тела 15 кг/м<sup>2</sup>.

e-mail: etavnai@yandex.ru

По данным рентгенографии (РГ) и компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) при поступлении: левое легкое безвоздушно, отмечается тотальная консолидация лёгочной ткани, на ее фоне разнокалиберные каверны, максимальный размер каверн до 87,5 мм × 51,0 мм, просветы деформированных бронхов, в нижней доле включения кальция. Передняя медиастинальная легочная грыжа правого легкого до уровня левой среднеключичной линии (Рис. 1).

Установлен диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез левого легкого. МБТ(-). Эмпиема плевры слева. Медиастинальная грыжа правого легкого. Кровохарканье, ДН 2. Кахексия.

Учитывая рецидивирующее кровохарканье, разрушенное левое легкое, длительный срок лечения, с целью исключения бронхоплеврального сообщения и одновременной коррекцией медиастинальной грыжи правого лёгкого пациенту выполнена трансстернальная окклюзия левого главного бронха и трансперикардальная окклюзия левой ветви легочной артерии (ТСОЛГБ и ТПЛА) с передней медиастинопластикой сетчатым имплантом со стороны правого легкого.

После выполнения срединной стернотомии в переднем средостении определяется обширная лёгочная грыжа. Медиастинальная грыжа слева отсепарирована от перикарда в сторону. Выделен левый главный бронх, отсечен по устью, трахеобронхиальный дефект и дистальная культя бронха последовательно ушиты атравматическими швами. Вскрыт перикард, в аортокавальном промежутке выделена и легирована левая ветвь легочной артерии. Перикард ушит проленовым швом. Ткань единственного легкого вправлена в свой гемиторакс и выполнена передняя медиастинопластика сетчатым имплантом путем фиксации последнего в области перикарда и за грудной клеткой при ушивании грудины (Рис. 2). Длительность операции составила 175 мин. Кропотеря 270 мл. Пациент в течение 2-х суток находился на прологнированной ИВЛ в связи с имеющейся дыхательной недостаточностью, вызванной основным процессом.

На 4 сутки с целью санации полости эмпиемы выполнено дренирование левой плевральной полости в надлопаточной области — получено гнойное содержимое, дренаж подключен к системе аспирации по Бюлау.

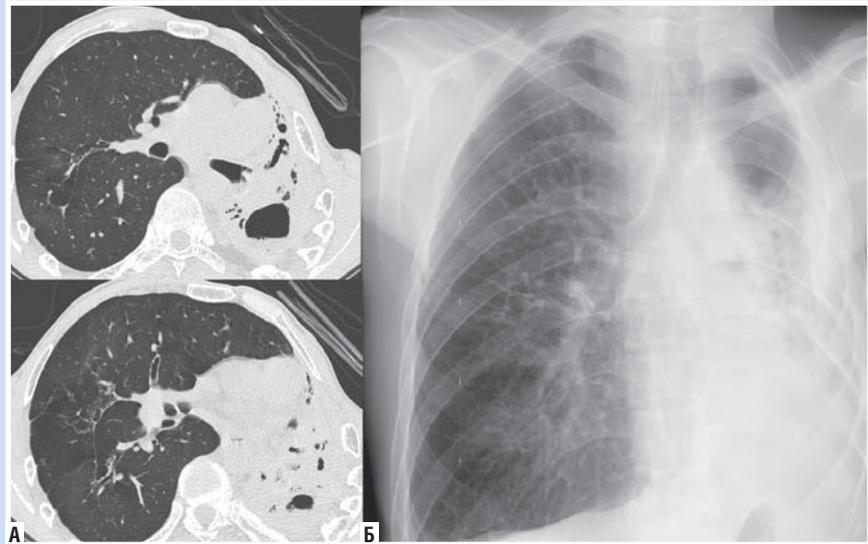


Рис. 1. КТ (Б — слева) и рентгенографическое (А — справа) исследования при поступлении.

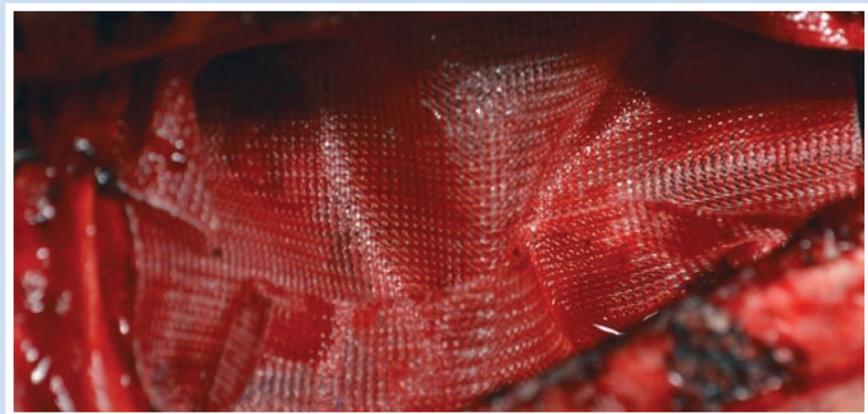


Рис. 2. Интраоперационная картина: положение сетчатого импланта.

Пациенту проводились ежедневные перевязки в виде санации содержимого полости эмпиемы и введения в полость растворов антисептиков.

При РГ и КТ ОГК, выполненных через 1 месяц после операции: левое лёгкое коллабировано, безвоздушно. В левой плевральной полости определяется газовый пузырь и организующийся выпот. Так же определяется санированная каверна верхней доли коллабированного левого легкого, дренированная дренажной трубкой. Уменьшение размеров передней МСГ до уровня левой парастернальной линии. В правом легком без динамики (Рис. 3).

Клинически прекратилось кровохарканье, уменьшилась одышка.

Через 6 месяцев: Учитывая положительную клиническую и рентгенологическую динамику, отрицатель-

ный результат микробиологических методов (ПЦР, ЛЮМ) из экссудата плевральной полости, с целью уменьшения объема гемиторакса, созданию коллапсохирургического эффекта — пациенту выполнена отсроченная экстраплевральная торакомиопластика с резекцией I-V ребер и кавернопластикой слева).

На КТ ОГК и РГ ОГК после проведенного 2-го этапа лечения через 3 месяца: левый гемиторакс интенсивно затемнен, легкое не дифференцируется, в апикальном отделе плевральной полости мелкий газовый пузырек. Органы средостения в левой половине грудной полости, ротированы. В правом легком дополнительных очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Отмечается уменьшение медиастинальной грыжи правого лёгкого (Рис. 4).

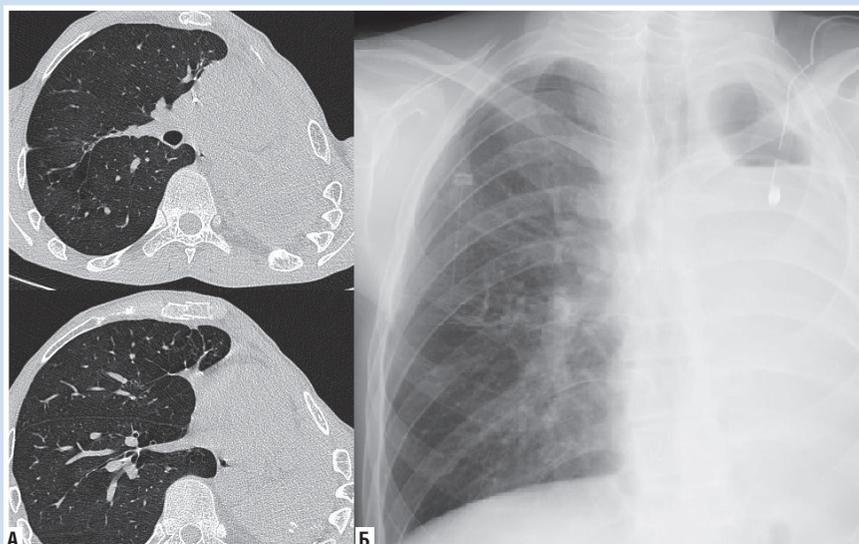


Рис. 3. КТ (А — слева) и рентгенографическое (Б — справа) исследования через 1 месяц после ТСОЛГБ и ТПЛЛА с установкой сетчатого импланта справа.

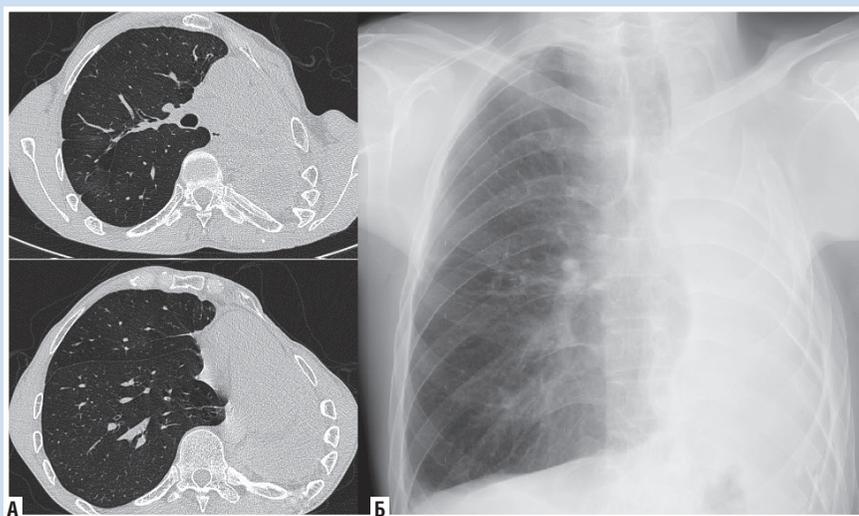


Рис. 4. КТ (А — слева) и рентгенографическое (Б — справа) исследования после проведенного 2-ого этапа лечения через 3 месяца.

Табл. 1. Динамика показателей ФВД на этапах лечения

Показатели ФВД %	При поступлении	1 этап	Через 6 месяцев	2 этап	Через 3 месяца после
FVC	23,3%	ТСТПОГБ ЛА слева с одномоментной пластикой переднего средостения с ПСИ	30,9%	ВАТС слева, экстраплевральная торакопластика с резекцией I–V ребер с кавернопластикой	34,7
FEV1	22,2%		31,3%		29,5%
FVC/FEV1	94,3		100,3		88,1
pO <sub>2</sub>	68		74		72

При сравнении показателей ФВД и газов крови до и после трансстеральной окклюзии главного бронха с пластикой средостения отмечается увеличение ЖЕЛ с 23,3% до 30,9%, что обусловлено снижением степени перерастяжения легочной ткани единственного лёгкого. Увеличение

отношения ОФВ1/ЖЕЛ с 22,2% до 31,3%, объясняется уменьшением степени обструкции бронхов, смещенных при перерастяжении. Улучшение показателей насыщения крови кислородом с 68 мм рт.ст. до 74 мм рт.ст. говорит об улучшении газообменной функции легких (табл. 1).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения по месту жительства. Через 2 года закончил курс терапии и вернулся к полноценному образу жизни.

### Обсуждение

По данным литературы при цирротических изменениях одного из лёгких происходит смещение органов средостения в сторону фиброзной деформации, а после удаления пораженного лёгкого у больных смещение единственного лёгкого увеличивается. При этом в перерастянутой легочной ткани происходит нарушение вентиляции и газообмена. [Евфимьевский В.П., 1970; Benhamed L., 2010; Пахомов Г.Л., 2015; Chae E.J., 2006]. Отдельное значение имеет наличие эмпиемы плевры, что препятствует выполнению резекционных операций, при этом риск несостоятельности культи главного бронха возрастает. Следовательно, необходимо использовать весь арсенал хирургических мероприятий, направленных на ликвидацию МСГ и профилактику прогрессирования туберкулеза.

### Заключение

Данный пример демонстрирует эффективность предлагаемого этапного метода лечения распространенного туберкулеза легких, осложненного эмпиемой плевры и медиастинальной легочной грыжей остающегося легкого. Полученные данные демонстрируют стойкий эффект пластики, а также наглядно отражают изменения функциональных показателей, а именно значительное возрастание показателей оксигенации крови по сравнению с дооперационными. Данные рентгенологических исследований этого пациента указывают на уменьшение степени смещения органов средостения и сохранение размеров лёгочной грыжи не только в ранние сроки, но и через 3 месяца.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права человека, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России // Туберкулез и болезни легких. — 2018. — Т.96. — №8. — С.15 [Nechaeva O.B. Tuberculosis epidemic in Russia. Tuberculosis and lung disease. 2018; 96(8): 15 (In Russ).]

2. Гиллер Д.Б., Гиллер Г.В., Готов А.А. и др. Резекция единственного легкого в лечении двустороннего деструктивного туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. — 2014. — №7. — С.31-39. [Giller DB, Giller GV, Goltov AA, et al. Resection of the only lung in the treatment of bilateral destructive tuberculosis. Tuberculosis and lung disease. 2014; 7:31-39 (In Russ).]
3. Багиров М.А., Красникова Е.В., Эргешова А.Э. и др. Пластика переднего средостения во время пневмонэктомии как профилактика и лечение медиастинальных грыж у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких // Туберкулез и болезни легких. — 2017. — Т.95. — №11. — С.36-40. [Bagirov MA, Krasnikova EV, Ergeshova AE, et al. Anterior mediastinal plastics during pneumonectomy as prevention and treatment of mediastinal hernias in patients with fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis. Tuberculosis and lung disease. 2017; 95(11): 36-40 (In Russ).]
4. Матвеев В.Ю., Хасанов Р.М., Бондарев А.В. и др. Метод временной окклюзии бронхов и его эффективность у больных эмпиемой плевры с бронхоплевральными свищами // Практическая медицина. — 2015. — №1. — С.124 [Matveev VYu, Khasanov RM, Bondarev AV, et al. Method of temporal bronchial occlusion and its effectiveness in empirical pleura patients with bronchopleural fistula. Practical medicine. 2015; 1:124 (In Russ).]
5. Abruzzini P. Trattamento chirurgico delle fistole broncho principale consecutive a pneumonectomia Per tuberculosi. Chir Thorac. 1961; 14: 165-71.
6. Богуш Л.К., Диденко В.Ф. Лечение больных туберкулезом с пострезекционными бронхоплевральными свищами. — Алма-Ата. — 1975. [Bogush LK, Didenko VF. Treatment of tuberculosis patients with post-sectional bronchial fistula. Alma-Ata; 1975. (In Russ).]

## ВАРИАНТ АНАТОМИИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Простов И.И.\*, Забазнов К.Г.,  
Смарикина Е.О., Канцуров Р.Н.,  
Юдин В.А., Немирович М.В.,  
Блинов И.М.

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_109

ФГБОУ ВО «Ростовский Государственный  
Медицинский Университет», Ростов-на-Дону

**Резюме.** В норме экстракраниальный отдел внутренней сонной артерии не имеет ветвей, однако, встречаются случаи аномального отхождения артерий от данного сегмента. Чаще всего, это ветви наружной сонной артерии, которые располагаются эктопично. Представлено наблюдение двустороннего отхождения затылочной и восходящей глоточной артерий от шейного сегмента внутренней сонной артерии при нормально сформированной наружной сонной артерии у пациента с двусторонним критическим стенозом внутренней сонной артерии. Анатомическая аномалия экстракраниального отдела внутренней сонной артерии была выявлена при проведении дооперационной контрастной спиральной компьютерной томографии, подтверждена данными ангиографии ветвей дуги аорты. Пациент успешно перенес два плановых оперативных вмешательства, ему поочередно была выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия с обеих сторон. Клиническое наблюдение демонстрирует вариабельность анатомии сонных артерий, которую необходимо учитывать при выполнении оперативных вмешательств в данной анатомической зоне.

**Ключевые слова:** внутренняя сонная артерия, вариант анатомии внутренней сонной артерии, восходящая глоточная артерия, затылочная артерия.

В норме внутренняя сонная артерия (ВСА) на шее не имеет ветвей, что позволяет при хирургических вмешательствах на ветвях дуги аорты отличать ее от наружной сонной артерии (НСА) [1–3]. Знание этого факта помогает хирургу в сложных для дифференцирования случа-

### ANATOMY VARIANT OF THE EXTRACRANIAL PART OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Prostov I.I.\*, Zabaznov K.G., Smarygina E.O., Kantsurov R.N.,  
Yudin V.A., Nemirovich M.V., Blinov I.M.

Rostov State Medical University, Rostov-on-don, Russian Federation

**Abstract.** Normally, the extracranial part of the internal carotid artery does not have branches. However, there are cases of abnormal artery origin from this segment. Most often, these are branches of the external carotid artery, which are located ectopically. In this article, we demonstrate a case of bilateral origin of the occipital and ascending pharyngeal arteries from the cervical segment of the internal carotid artery with a normally formed external carotid artery in a patient with bilateral critical stenosis of the internal carotid artery. The anatomical anomaly of the extracranial part of the internal carotid artery was detected during preoperative contrast spiral computed tomography, confirmed by arteriography of the branches of the aortic arch. The patient successfully underwent two planned surgical interventions. Eversion carotid endarterectomy was done alternately on both sides. Clinical case demonstrates the variability of the anatomy of the carotid arteries, which must be taken into account when performing surgical interventions in this anatomical area.

**Keywords:** internal carotid artery, anatomy of variant of the internal carotid artery, ascending pharyngeal artery, occipital artery.

ях. Например, когда оперативный доступ небольшой или в тканях имеется выраженный спаечный процесс после лучевой терапии [2]. Но иногда от экстракраниального отдела ВСА могут отходить артерии, что может быть неправильно интерпретировано и изменить ход опе-

ративного вмешательства, привести к осложнениям. Данные артерии чаще всего являются эктопично расположенными ветвями НСА [2; 3]. Приводим пример обнаружения двустороннего отхождения восходящей глоточной (ВГА) и затылочной артерии (ЗА) от ВСА в пределах

\* e-mail: igor-prostov@mail.ru

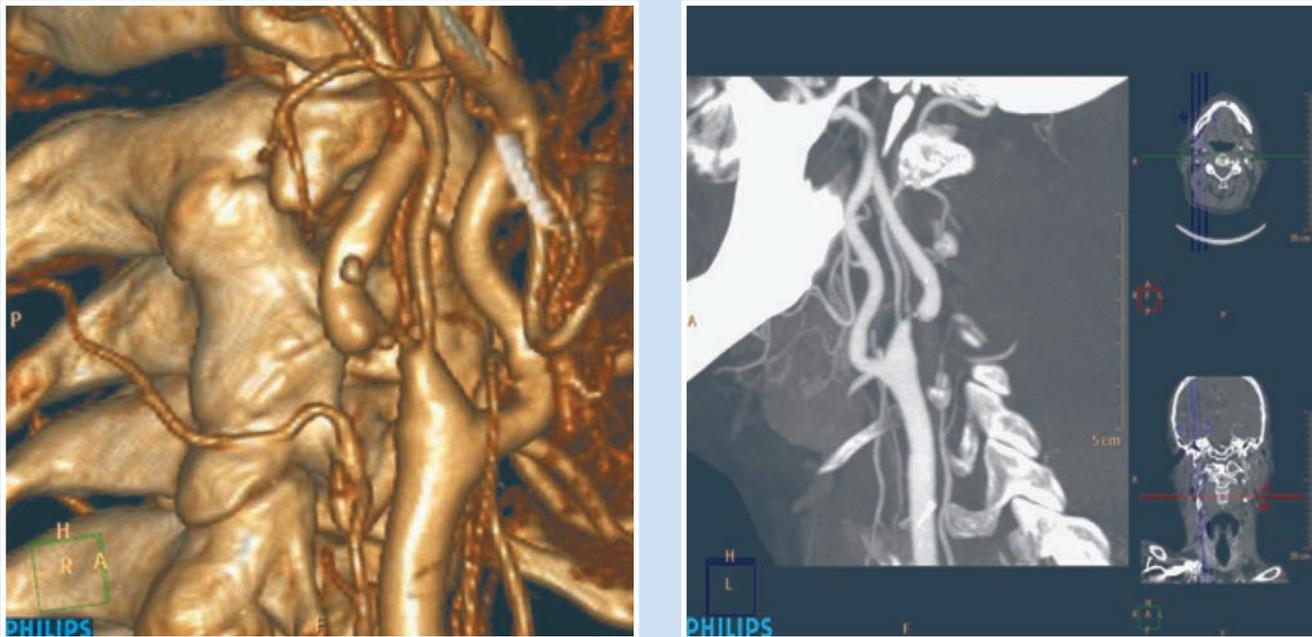


Рис. 1, 2. Дооперационное КТ — изображение сонных артерий и их ветвей 1 — справа. 2 — слева.

каротидного треугольника у пациента с критическим стенозом обеих ВСА.

В отделение сосудистой хирургии клиники РостГМУ обратился 63-летний мужчина, перенесший 6 месяцев назад ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Пациент находился в позднем восстановительном периоде, у него наблюдался неврологический дефицит в виде: дизартрии, левосторонней гомонимной гемианопсии, пареза мимической мускулатуры по центральному типу слева, выраженного спастического левостороннего гемипареза с нарушением функций ходьбы и левой руки.

#### Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

На церебральной ангиографии и компьютерной томограмме с контрастированием и 3D реконструкцией были выявлены: стеноз ВСА 90% в проксимальной трети с двух сторон, окклюзия правой позвоночной артерии, стеноз левой позвоночной артерии 40%, окклюзия правой средней мозговой артерии, разомкнутый Виллизиев круг, две эктопично расположенные артерии, отходящие от ВСА с двух сторон (Рис. 1, 2).

Данные артерии были идентифицированы. Одна из артерий, которая отходила выше зоны бифуркации общей сонной артерии (ОСА), шла к затылочной кости — ЗА. Вторая же находилась между ВСА и глоточными констрикторами, направляясь к основанию черепа

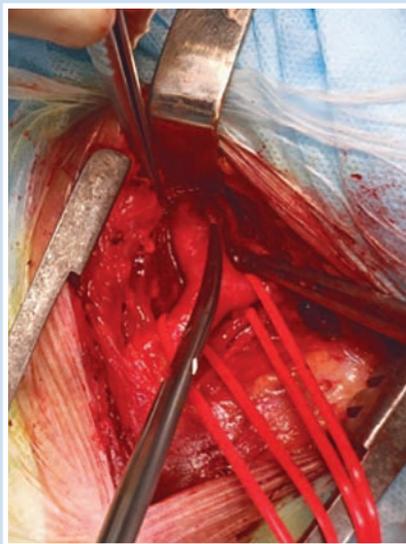


Рис. 3, 4. Интраоперационный снимок сонных артерий и их ветвей.

— ВГА. Обе артерии отходили от ВСА по отдельности и размещались в 9 мм от бифуркации ОСА справа, и в 10 мм — слева. При этом зона бифуркации ОСА справа размещалась на уровне позвонков С3–С4, что соответствует норме, слева — на 6 мм выше. НСА была нормально сформирована с обеих сторон.

После проведенного обследования в целях предупреждения развития повторного инсульта, было принято решение о необходимости выполнения этапного хирургического лечения. В первую очередь было выполнено оперативное вме-

шательство на инсульт-зависимой ВСА справа в объеме каротидной эверсионной эндартерэктомии. Тупым и острым методом разъединения тканей нами были выделены ОСА, НСА и ВСА с отходящими от нее ЗА и ВГА (Рис. 3, 4). Ветви ВСА были взяты на лигатуры. Операция выполнена в полном объеме с сохранением anomalно расположенных артерий (Рис. 5, 6).

Через месяц пациенту был выполнен второй этап хирургического лечения — каротидная эверсионная эндартерэктомия слева в том же объеме.



Рис. 5, 6. Атеросклеротическая бляшка, удаленная в ходе каротидной эверсионной эндартерэктомии. 5 — справа 6 — слева.

Послеоперационный период протекал без осложнений, неврологический дефицит остался на прежнем уровне. С целью контроля зоны реконструкции было выполнено ультразвуковое триплексное исследование брахиоцефальных сосудов, по результатам которого отсутствовали нарушения гемодинамики и остаточные стенозы с обеих сторон.

#### Обсуждение

Обычно до вступления в полость черепа ВСА не отдает ветвей. [9]. Эта анатомическая особенность является главным отличительным признаком между ВСА и НСА. [1–3]. Но изредка встречаются случаи эктопично отходящих артерий от экстракраниальной части ВСА. В 5-летнем наблюдении более 2500 КТ-ангиограмм с 3D контрастированием частота встречаемости данной аномалии составила 6,25% [4]. При анализе 800 соннограмм внечерепные ветви ВСА были обнаружены в 4% случаев [5]. Ветви ВСА в области шеи имеют три природы происхождения: эктопичные артерии НСА, персистирующие плодные каротидно-базилярные анастомозы и межсегментарные артерии [2; 3].

Любая из ветвей НСА может отходить от экстракраниального сегмента ВСА [2; 3]. При агенезии НСА встречались случаи, когда все ее ветви отходили от ВСА [6].

По мнению Nilesh R. наиболее часто встречаемой ветвью НСА, отходящей от экстракраниальной части ВСА, является ЗА [3]. Однако, Simon D. F. приводит ряд исследований, основанных на изучении трупного материала, где наиболее распространенной ветвью ВСА признается ВГА [2; 7; 8].

ЗА относится к группе задних ветвей НСА, эта артерия кровоснабжает грудино-ключично-сосцевидную мышцу, ушную раковину, мышцы и кожу затылка, дает менингеальную ветвь — к твердой оболочке головного мозга и нисходящую ветвь — к задней группе мышц шеи [9]. Таким образом, данная артерия имеет хороший коллатеральный кровоток. Wopen и соавт. описали клинический случай успешно проведенной каротидной эндартерэктомии при окклюзии ВСА и наличии эктопично отходящей ЗА от ВСА, которая имела коллатеральные анастомозы с мышечными ветвями позвоночной артерии [10]. Данная аномалия позволяет сохранить проходимость интракраниальную часть ВСА и выполнить успешную эндартерэктомию.

ВГА — это сосуд мелкого диаметра, он кровоснабжает глотку, мягкое небо и отдает заднюю менингеальную артерию к твердой мозговой оболочке и нижнюю барабанную артерию к медиальной стенке барабанной полости [1; 2]. Hayashi и соавт. изучили анатомию сонных артерий 49 трупов и привели следующую статистику: в 66% ВГА отходит от медиальной стенки НСА, что соответствует норме; в 9% — ниже расположения язычной артерии; в 2% в зоне бифуркации ОСА; и в 2% — от экстракраниального сегмента ВСА [11].

Эмбриологические основы возникновения внечерепных артерий ВСА изучены недостаточно. На 3-ей неделе эмбриогенеза у зародыша человека происходит закладка сердца и кругов кровообращения [12; 13]. НСА образуется после дегенерации первых двух аортальных дуг

из корней вентральной аорты [12; 13]. Вторая жаберная артерия превращается в язычную и глоточную артерии, а первая пара — в челюстную, лицевую и височную артерии [13]. Третья пара жаберных артерий и дорсальные аорты на отрезке от третьей до первой жаберной дуги развиваются во внутренние сонные артерии [12; 13]. ОСА образуется из части корня вентральной аорты, которая изначально питала третью дугу аорты [12; 13].

Процесс резорбции жаберных дуг зародыша может нарушаться и тогда формируются аномалии развития сосудов [12]. Lasjaunias и соавт. предполагают, что ВГА может быть дорсальным остатком третьей жаберной дуги, следовательно, этим объясняется совместное происхождение ВГА и шейной части ВСА [14]. Также Lasjaunias и соавт. объясняют совместное отхождение ЗА и ВГА, они описывают затылочно-глоточную систему, которая располагается в краниоцервикальном отделе зародыша [14]. Затылочно-глоточный отдел включает ЗА и ВГА, которые совместно кровоснабжают три шейных сомита С1, С2, С3 [14]. При нарушении резорбции вентральной аорты глоточная часть ВГА образуется из НСА, а ее менингеальная может происходить из ЗА [14].

#### Заключение

Данное клиническое наблюдение имеет важный прикладной аспект. При планировании хирургического лечения необходимо учитывать возможность атипичного отхождения ветвей от экстракраниальной части ВГА. Недостаточное внимание к вариантной анатомии сонных артерий может привести к тяжелым осложнениям при оперативных вмешательствах.

#### Дополнительная информация.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Николаев А.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: Учебник в 2т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — Т.2. [Nikolaev AV. Topograficheskaja anatomija i operativnaja hirurgija: Uchebnik v 2t. M.: GJeOTAR-Media, 2013. T.2. (In Russ).]
2. Simon D, Mahmoud B. Ectopic origin of the ascending pharyngeal artery: implications for carotid surgery. *Surg Radiol Anat.* 2018; 40: 1181-1183. doi: 10.1007/s00276-018-2088-z.
3. Aggarwal NR, Krishnamoorthy T, Devasia B, et al. Variant origin of superior thyroid artery,

Соловьев И.А., Цыпурдеева А.А., Васильченко М.В., Гребеньков В.Г.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА РАКА ЯИЧНИКОВ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМ МЕТАСТАЗОМ В ПЕРЕДНЮЮ БРЮШНУЮ СТЕНКУ И ИНВАЗИЕЙ В ПРЯМУЮ КИШКУ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

- occipital artery and ascending pharyngeal artery from a common trunk from the cervical segment of internal carotid artery. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28: 650-653. doi: 10.1007/s00276-006-0145-5.
- Small JE, Harrington J, Watkins E. Prevalence of arterial branches arising from the extracranial internal carotid artery on CT angiography. *Surg Radiol Anat.* 2014; 36: 789-93. doi: 10.1007/s00276-013-1246-6.
  - Busch K, Chandra R, Buckenham T et al. Detection of anomalous cervical internal carotid artery branches by colour duplex ultrasound. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 53: 776-782. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.03.008.
  - Seidel K. Arteriographische Beobachtung einer seltenen Carotis-anomalie. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed.* 1965; 103: 390-391.
  - Livini F. The type and normal variations della carotis externa. *Arch Ital Biol.* 1903; 39: 486-487.
  - Czerwinski F. Variability of the course of external carotid artery and its rami in man in the light of anatomical and radiological studies. *Folia Morphology.* 1981; 4: 449-454.
  - Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — М.: Медицина, 2001. [Kovanov VV. Operativnaja hirurgija i topograficheskaia anatomija. M.: Medicina. 2001. (In Russ).]
  - Bowen JC, Garcia M, Garrard CL, et al. Anomalous branch of the internal carotid artery maintains patency distal to a complete occlusion diagnosed by duplex scan. *J Vasc Surg.* 1997; 26: 164-167.
  - Hayashi N, Hori E, Ohtani Y, et al. Surgical anatomy of the cervical carotid artery for carotid endarterectomy. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2005; 45: 25-29. doi: 10.2176/nmc.45.25.
  - Карлсон Б. Основы эмбриологии по Пэттену. — М.: Мир, 1983. [Karlson B. Osnovy jem-briologii po Pjettenu. M.: Mir. 1983. (In Russ).]
  - Покровский А.В. Клиническая ангиология. — М.: Медицина. — 2004. — Т.1. [Pokrovskij V. Klinicheskaja angiologija. M.: Medicina. 2004. T 1. (In Russ).]
  - Lasjaunias P, Berenstein A, ter Brugge K (2001) Surgical neuroangiography, vol. 1, 2nd edn. Functional anatomy of craniofacial arteries. Springer, Berlin Heidelberg New York. pp 165-223, 370-378.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА РАКА ЯИЧНИКОВ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМ МЕТАСТАЗОМ В ПЕРЕДНЮЮ БРЮШНУЮ СТЕНКУ И ИНВАЗИЕЙ В ПРЯМУЮ КИШКУ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Соловьев И.А.<sup>1</sup>, Цыпурдеева А.А.<sup>2</sup>,  
Васильченко М.В.<sup>2</sup>, Гребеньков В.Г.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Городская Мариинская больница»,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская  
академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_112

**Резюме.** Рак яичников занимает третье место в структуре онкогинекологической заболеваемости и лидирует в структуре смертности женщин. Такая ситуация обусловлена поздней диагностикой, о чем свидетельствует тот факт, что более чем у 70,0% пациенток при первичном обращении диагностируются распространенные формы рака. Циторедуктивные операции при раке яичника с распространением на соседние органы малого таза, переднюю брюшную стенку приводят к изменениям в зоне хирургического вмешательства, соотношении анатомических структур и необходимости модификации обычного хирургического подхода.

Представлено наблюдение успешного комбинированного хирургического лечения рецидивного рака яичников у пациентки 20 лет с метастазом в переднюю брюшную стенку и инвазией опухоли в толстую кишку. Выполнение комбинированной операции при рецидиве рака яичников с резекцией толстой кишки и передней брюшной стенки может способствовать продлению жизни пациентки молодого возраста.

**Ключевые слова:** рак яичников, рецидивный рак яичников, циторедуктивная операция, оптимальная циторедукция, полихимиотерапия.

### Обзор литературы

Рак яичников (РЯ) занимает 3 место в структуре онкогинекологической заболеваемости и превалирует в структуре смертности у женщин, что обусловлено

поздним обращением пациенток за медицинской помощью и, в связи с этим, поздней диагностикой заболевания. Это подтверждается данными современной литературы: более чем у 70,0% пациенток

при первичном обращении диагностируются распространенные формы РЯ [1–3]. Первоначальное лечение РЯ IC–IV стадий включает в себя хирургическое вмешательство с последующей химиотерапией. При

### A CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT OVARIAN CANCER WITH IMPLANTATION METASTASES IN THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL AND INVASION OF THE RECTUM IN A YOUNG PATIENT

Solovyov I.A.<sup>1</sup>, Tsyurdeeva A.A.<sup>2</sup>, Vasilchenko M.V.<sup>2</sup>, Grebenkov V.G.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Mariinsky Hospital, St. Petersburg

<sup>2</sup> S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg

**Abstract.** Ovarian cancer ranks third in the structure of onco-gynecological morbidity and leads in the structure of mortality in women. This situation is due to late diagnosis, as evidenced by the fact that more than 70.0% of patients are diagnosed with advanced forms of cancer at the initial treatment. Cytoreductive operations in ovarian cancer with the spread to neighboring pelvic organs, the anterior abdominal wall lead to changes in the area of surgical intervention, the ratio of anatomical structures and the need to modify the usual surgical approach.

The article presents a case of successful combined surgical treatment of recurrent ovarian cancer in a 20-year-old patient with metastasis to the anterior abdominal wall and invasion of the tumor into the colon. The presented clinical case of performing a combined operation for recurrent ovarian cancer with resection of the colon and anterior abdominal wall may contribute to the prolongation of survival in a young patient.

**Keyword:** ovarian cancer, recurrent ovarian cancer, cytoreductive surgery, optimal cytoreduction, polychemotherapy.

e-mail: grebenkov\_89@mail.ru

этом результат хирургического лечения в значительной степени определяет прогноз и отдаленные результаты лечения [4].

В настоящее время до конца не решен вопрос необходимости выполнения вторичной циторедуктивной операции у пациенток с рецидивом РЯ. По результатам исследований DESKTOP III (n = 407, 2017) было выявлено, что только полная вторичная циторедуктивная операция значительно улучшает результаты лечения: медиана выживаемости без прогрессирования опухоли первой группы пациенток, которым выполнялось первым этапом хирургическое вмешательство, составила 21,2 мес., во второй группе больных, которые получали только химиотерапевтическое лечение — 14,0 мес. (p < 0,0001). В этом исследовании данные по общей выживаемости исследования не представлены [5].

В то же время, результаты крупного рандомизированного исследования GOG-213 (n = 485, 2018) не подтвердили данные исследования DESKTOP III: медиана выживаемости у пациенток первой группы составила 18,2 мес., а во второй группе — 16,5 мес. При этом в первой группе медиана общей выживаемости составила 53,6 мес., во второй — 65,7. Различия были статистически незначимыми. Такие противоречивые данные двух серьезных исследований обусловлены тем, что в DESKTOP III были представлены четкие критерии включения пациенток в исследование, в то время как в группе GOG-213 они отсутствовали [7–11].

Представленные результаты крупных исследований не дают однозначный ответ о необходимости выполнения вторичных циторедукций. По причине отсутствия конкретных критериев включения в группы исследования, результаты GOG-213 вызывают сомнения и в настоящее время многими исследователями подвергаются критике [22; 23]. В ближайшем будущем окончательные результаты исследования DESKTOP III должны прояснить роль вторичных циторедукций при РЯ. Кроме того, в настоящее время проходит еще одно крупное рандомизированное исследование SOCl, посвященное изучению роли хирургического лечения при рецидивах РЯ. Публикация результатов ожидается в конце 2021 г.

В то же время достоверно известно, что только полная вторичная циторедукция улучшает результаты лечения больных с платиночувствительными рецидивами РЯ [21–23]. Хирургическое удаление опухоли у таких пациенток создает «плацдарм» для дальнейшей лекарственной терапии, что невозможно у больных

резистентными к химиотерапии формами заболевания. Вероятность достижения полной циторедукции при платинорефрактерном РЯ минимальна [13; 20]. Таким образом, повторные циторедуктивные операции вносят большой вклад в лечение рецидивов РЯ, однако следует принимать во внимание наличие принципа «все или ничего» — любая резидуальная опухоль после вторичной циторедукции нивелирует пользу от ее проведения. Это подчеркивает важность тщательного отбора пациенток для выполнения повторных циторедуктивных операций [16–19].

По данным литературы у 5,0–32,0% пациенток при развитии рецидива РЯ отмечаются изолированные метастазы [10–15]. Пациентки с такими рецидивами РЯ могут быть «идеальными кандидатами» для выполнения вторичных циторедуктивных вмешательств, так как в этих случаях отсутствуют канцероматоз и метастазы внутренних органов, которые зачастую препятствуют достижению полной циторедукции. Изучению оптимальных подходов к лечению этой категории пациенток было посвящено несколько работ. Результаты наиболее крупного исследования, посвященного изучению оптимальных подходов в лечении РЯ у пациенток с изолированными рецидивами были представлены М. Petrillo et al. в 2013 г. (n = 220), А. Ferrero et al. в 2014 г. (n = 73). В анализ включались пациентки, у которых по данным исследований отмечалось метастатическое поражение только 1 анатомической зоны и не более 3 лимфатических узлов. Медиана выживаемости после выполнения полной вторичной циторедукции составила 63 мес. у пациенток с изолированным поражением лимфатических узлов, у пациенток с поражением брюшины — 41 мес., при наличии метастазов в печени — 24 мес. (p = 0,001). На основании этих исследований можно сделать вывод, что вторичная циторедукция показала хорошие результаты лечения у пациенток с изолированным рецидивом РЯ и характеризуется относительно благоприятным прогнозом [4–7].

Таким образом, проблема лечения больных рака яичников является актуальной в настоящее время. Несмотря на проводимые хирургические операции и химиотерапию, частота развития рецидива остается прежней. Статья посвящена изучению роли вторичных циторедуктивных вмешательств при рецидивах рака яичников [24; 25].

Большая А., 30 лет, поступила в клинику военно-морской хирургии

Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова 26.10.2020 г. для выполнения хирургического вмешательства с диагнозом направления: «Рак левого яичника pT3cNxM1 (per, oth) IV ст. Операция от 19.03.2020 г. диагностическая лапароскопия, эвакуация асцита, конверсионная нижнесрединная лапаротомия, аднексэктомия, резекция правого яичника, оментэктомия, иссечение инфильтрата передней брюшной стенки, биопсия брюшины, выскабливание полости матки (ГИ №30160 от 02.04.2020 г. — муцинозная аденокарцинома яичника на фоне пограничной муцинозной опухоли с метастазами в брюшине и сальнике). ПХТ по схеме FOLFOX №6 от 24.04.2020 г. по 01.07.2020 г. Прогрессирование, местный рецидив опухоли, метастаз в левую подвздошную область передней брюшной стенки. Операция от 24.07.2020 г. — диагностическая лапароскопия, биопсия брюшины Дугласова пространства, иссечение рубца передней брюшной стенки. Гистероскопия. Биопсия эндометрия. (ГИ №2799 от 24.07.2020 г. — рубец; фрагменты фиброзно-мышечной ткани с множественными метастазами аденокарциомы, инвазией в капилярное русло). ПХТ по схеме FOLFOX №3 с 13.08.2020 г. Прогрессирование: канцероматоз. ПХТ по схеме ТС №6 с Бевацизумабом с 04.12.2020 г. Прогрессирование, метастаз опухоли в левую подвздошную область передней брюшной стенки с инвазией в прямую кишку».

При поступлении предъявляла жалобы на образование в левой подвздошной области, боль в этой области при движении.

Из анамнеза заболевания известно, что в 2017 г. выполнена цистовариоэктомия слева, иссечение эндометриоидного инфильтрата. В марте 2020 г. при плановом УЗИ выявлено образование малого таза и 19.03.2020 г. выполнена лапароскопия, эвакуация асцита, конверсия доступа, аднексэктомия, резекция правого яичника, оментэктомия, иссечение инфильтрата передней брюшной стенки, биопсия брюшины, выскабливание полости матки. (Гистологическое заключение — муцинозная аденокарцинома яичника с mts в брюшине и сальник). С 24.04.2020 г. проводилась ПХТ по схеме FOLFOX №6, на фоне которой диагностирован полный регресс. При плановом обследовании выявлен рецидив опухоли и 24.07.2020 г. выполнена диагностическая лапароскопия, биопсия большого сальника, Дугласова пространства, иссечение рубца передней брюшной стенки. Гистероскопия. (гисто-

Соловьев И.А., Цыпурдеева А.А., Васильченко М.В., Гребеньков В.Г.  
 КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА РАКА ЯИЧНИКОВ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМ  
 МЕТАСТАЗОМ В ПЕРЕДНЮЮ БРЮШНУЮ СТЕНКУ И ИНВАЗИЕЙ В ПРЯМУЮ КИШКУ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

логическое заключение — фрагменты фиброзно — мышечной ткани с множественными метастазами аденокарциномы). С 13.08.2020 г. выполнено 3 цикла I линии по схеме FOLFOX, на фоне которой выявлено прогрессирование: канцероматоз. Проведена ПХТ по схеме ТС №6 с Бевацизумабом с 04.12.2020 г. С 16.10.2020 г. по 26.10.2020 г. проходила обследование в клинике ВМХ. Результаты обследования:

ФКС от 20.10.2020 г. — осмотрена вся толстая кишка. На уровне 8,0 см от ануса экзогенная деформация шаровидной формы, диаметром до 3,0 см с неизменной слизистой на поверхности, плотноэластичное, несмещаемое. Слизистая оболочка розовая, блестящая.

УЗИ мягких тканей левой подвздошной области 16.10.2020 г. — в левой подвздошной области подкожно лоцируется неоднородное образование до 4,8 см в диаметре с жидкостными включениями.

КТ груди и живота от 22.10.2020 г. — определяется мягкотканое образование передней брюшной стенки левой подвздошной области с неровными бугристыми контурами, неравномерно накапливающее контрастное вещество,

размерами 66×62×55 мм. Образование вовлекает левые наружную и внутреннюю косые мышцы живота, подкожно-жировую клетчатку, интимно прилежит к проксимальным отделам сигмовидной кишки, к левой большой поясничной мышце без сохранения жировой прослойки. Фиброзные изменения в S8 левого легкого.

МРТ малого таза от 19.10.2020 г. — в левой подвздошной области определяется объемное образование размерами 61×43×44 мм неоднородной структуры за счет наличия мелких кистовидных участков. Распространяется на мышцы и подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки и левую подвздошно-поясничную мышцу. Вероятнее всего имеется распространение на серозную оболочку нисходящего участка ободочной кишки. Левый яичник не визуализируется, правый размерами 42×24×30 мм (Рис. 1).

Пациентка неоднократно обращалась в различные онкологические стационары города, где ей в хирургическом лечении было отказано. Учитывая наличие рецидива опухоли яичника, отсутствие отдаленных метастазов, бесперспективность консервативной терапии, риск раз-

вития осложнений (распад опухоли, параканкротный абсцесс, внутрибрюшное кровотечение) согласно клиническим рекомендациям по лечению РЯ большой выполнена оперативное лечение в объеме полной (оптимальной) циторедукции.

Под эндотрахеальным наркозом 27 октября 2020 г. выполнена операция в объеме экстирпация матки с придатками, левосторонняя гемиколэктомия с наложением анастомоза, тазовая перитонэктомия, резекция участка передней брюшной стенки вместе с опухолью, пластика дефекта брюшной стенки сетчатым антиадгезивным трансплантатом. Во время операции канцероматоз не подтвержден, в смывах из брюшной полости опухолевых клеток не выявлено.

Интраоперационный и окончательный вид операционной раны с пластикой дефекта передней брюшной стенки сетчатым антиадгезивным трансплантатом представлен на рисунке 2.

Макропрепарат представлен на рисунке 3.

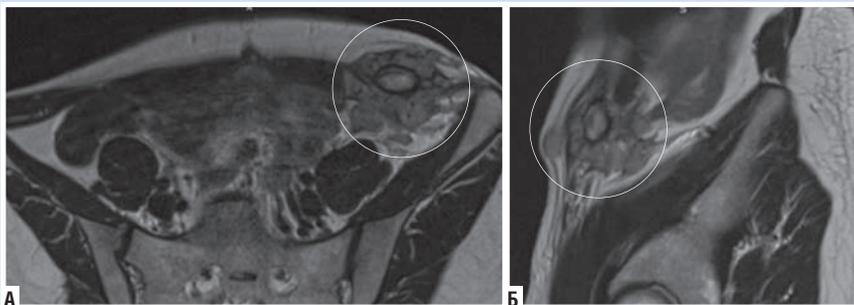


Рис. 1. МРТ брюшной полости и малого таза. В левой подвздошной области — объемное образование размерами 61×43×44 мм, распространяющееся на мышцы и подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки и левую подвздошно-поясничную мышцу (выделено кругом).

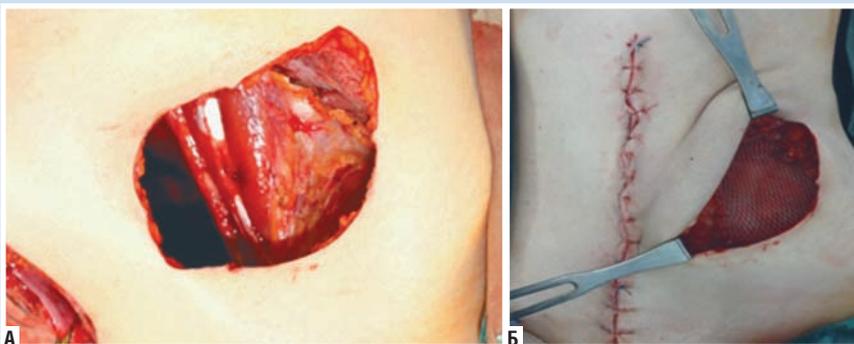


Рис. 2. А — вид послеоперационной раны после удаления метастаза; Б — пластика дефекта передней брюшной стенки сетчатым антиадгезивным трансплантатом в области иссечения метастаза.

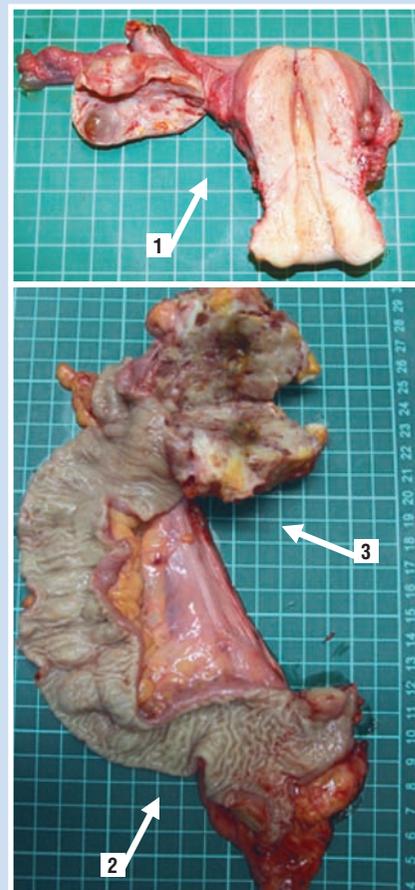
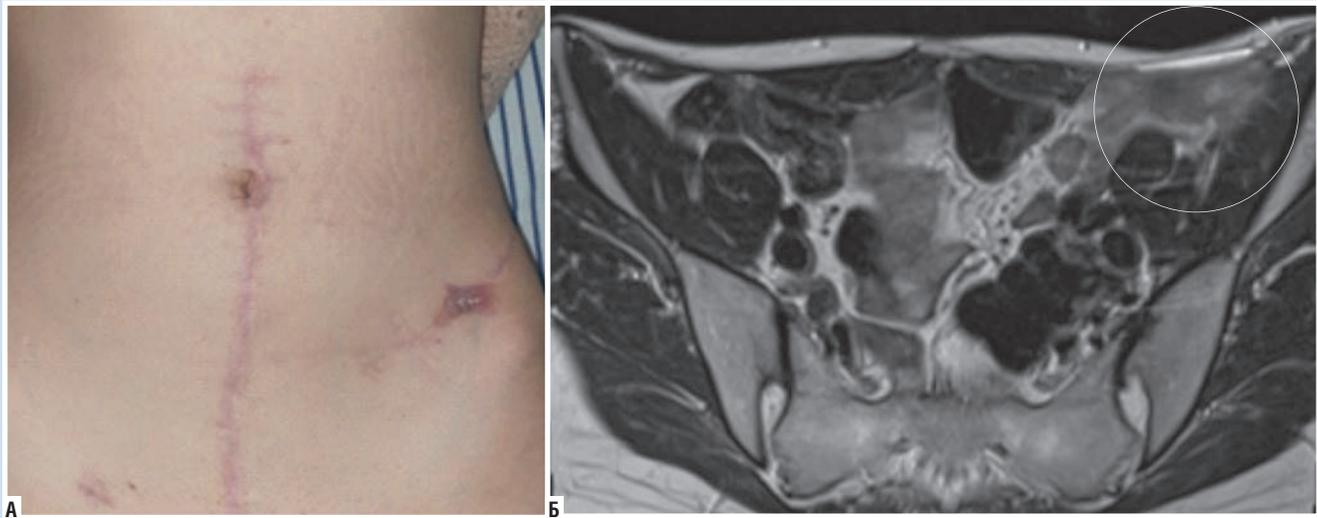


Рис. 3. Макропрепарат. Удаленная матка с правым придатком (1), левая половина толстой кишки (2) с участком передней брюшной стенки и удаленным метастазом (3).



**Рис. 4.** А — общий вид послеоперационных рубцов через шесть месяцев после оперативного вмешательства. Б — МРТ области операции через шесть месяцев после оперативного лечения (антиадгезивный трансплантат выделен кругом).

Результат патогистологического исследования макропрепарата: Серозная карцинома high-grade в виде опухолевых фокусов в большом сальнике — 5 мм в наибольшем измерении, в передней брюшной стенке — 3 см в параректальной жировой клетчатке с прорастанием в слизистую оболочку прямой кишки — 3 см. Кольца резекции из аппарата, края резекции с макропрепарата вне опухоли. Mts в 2 из 7 регионарных лимфоузла. 5 лимфоузлов из клетчатки, запирательной ямки справа, 3 лимфоузла из клетчатки запирательной ямки слева без метастазов.

Течение послеоперационного периода без осложнений. Из области установок сетчатого трансплантата на протяжении 2 недель 1 раз в 3 суток пункционно эвакуировали серому объемом от 20 до 60 мл. Дренаж из брюшной полости удален на четвертые сутки. Раны зажили первичным натяжением, с срединной раны сняты швы на 10 сутки после операции, раны левой подвздошной области — на 14 сутки.

Пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 16 сутки послеоперационного периода. После операции проводилось 6 циклов полихимиотерапии по схеме ТС (Карбоплатин+Паклитаксел)+Бевазизумаб. За время динамического наблюдения по данным МРТ малого таза от 03.04.2021 г. и КТ органов грудной полости и живота от 06.04.2021 г., данных за рецидив опухоли не выявлено. На передней брюшной стенке — окрепшие послеоперационные рубцы в зоне выполнения лапаротомии и

иссечения метастаза передней брюшной стенки, без признаков метастазирования. Данных за послеоперационную вентральную грыжу не выявлено. При оценке физических и психологических показателей качества жизни с применением опросника EORTC QLQ-C30 отмечено значительное улучшение всех параметров в сравнении с дооперационным периодом. Окончательный вид послеоперационных рубцов представлен на рисунке 4.

#### Заключение

Лечение рецидивов РЯ остается в настоящее время одной из наиболее актуальных проблем онкогинекологии. Общеизвестно, что больные с рецидивом РЯ являются неизлечимыми, но правильно выбранная тактика лечения может позволить существенно улучшить прогноз заболевания, продлить общую выживаемость и сохранить качество жизни. Представленный клинический случай выполнения комбинированной операции при рецидиве рака яичников с резекцией толстой кишки и участка передней брюшной стенки у пациентки молодого возраста является наглядным примером выше изложенного.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность). М., 2018. — 250 с. [Kaprin AD, Starinsky VV, Petrova GV. Malignant neoplasms

in Russia in 2017 (morbidity and mortality). Moscow, 2018. 250 p. (In Russ).]

- Peres LC, Cushing-Haugen KL, Köbel M, et al. Invasive Epithelial Ovarian Cancer Survival by Histotype and Disease Stage. *J Natl Cancer Inst.* 2019; 111(1): 60-68. doi:10.1093/jnci/djy071.
- Henderson JT, Webber EM, Sawaya GF. Screening for Ovarian Cancer: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2018; 319(6): 595-606. doi:10.1001/jama.2017.21421.
- Armstrong DK, Alvarez RD, Bakkum-Gamez JN, et al. Ovarian Cancer, Version 2.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2021; 19(2): 191-226. doi:10.6004/jnccn.2021.0007.
- du Bois A, Reuss A, Pujade-Lauraine E, Harter P, Ray-Coquard I, Pfisterer J. Role of surgical outcome as prognostic factor in advanced epithelial ovarian cancer: a combined exploratory analysis of 3 prospectively randomized phase 3 multicenter trials: by the Arbeitsgemeinschaft Gynaekologische Onkologie Studiengruppe Ovarialkarzinom (AGO-OVAR) and the Groupe d'Investigateurs Nationaux Pour les Etudes des Cancers de l'Ovaire (GINECO). *Cancer.* 2009; 115(6): 1234-1244. doi:10.1002/cncr.24149.
- Chi DS, Eisenhauer EL, Zivanovic O, et al. Improved progression-free and overall survival in advanced ovarian cancer as a result of a change in surgical paradigm. *Gynecol Oncol.* 2009; 114(1): 26-31. doi:10.1016/j.ygyno.2009.03.018.
- Harter P, Muallem ZM, Buhmann C, et al. Impact of a structured quality management program on surgical outcome in primary advanced ovarian cancer. *Gynecol Oncol.* 2011; 121(3): 615-619. doi:10.1016/j.ygyno.2011.02.014.
- Harter P, Sehouli J, Lorusso D, et al. A Randomized Trial of Lymphadenectomy in Patients with Advanced Ovarian Neoplasms. *N Engl J Med.* 2019; 380(9): 822-832. doi:10.1056/NEJMoa1808424.

Соловьев И.А., Цыпурдеева А.А., Васильченко М.В., Гребеньков В.Г.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА РАКА ЯИЧНИКОВ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМ МЕТАСТАЗОМ В ПЕРЕДНЮЮ БРЮШНУЮ СТЕНКУ И ИНВАЗИЕЙ В ПРЯМУЮ КИШКУ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

9. Chan JK, Urban R, Hu JM, et al. The potential therapeutic role of lymph node resection in epithelial ovarian cancer: a study of 13918 patients. *Br J Cancer*. 2007; 96(12): 1817-1822. doi:10.1038/sj.bjc.6603803.
10. Paik ES, Lee YY, Shim M, et al. Timing and patterns of recurrence in epithelial ovarian cancer patients with no gross residual disease after primary debulking surgery. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2016; 56(6): 639-647. doi:10.1111/ajo.12529.
11. Fotiou S, Aliki T, Petros Z, et al. Secondary cytoreductive surgery in patients presenting with isolated nodal recurrence of epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 2009; 114(2): 178-182. doi:10.1016/j.ygyno.2009.04.025.
12. Gadducci A, Cosio S, Zizioli V, et al. Patterns of Recurrence and Clinical Outcome of Patients With Stage IIIC to Stage IV Epithelial Ovarian Cancer in Complete Response After Primary Debulking Surgery Plus Chemotherapy or Neoadjuvant Chemotherapy Followed by Interval Debulking Surgery: An Italian Multicenter Retrospective Study. *Int J Gynecol Cancer*. 2017; 27(1): 28-36. doi:10.1097/IGC.0000000000000843.
13. Legge F, Petrillo M, Adamo V, Pisconti S, Scambia G, Ferrandina G. Epithelial ovarian cancer relapsing as isolated lymph node disease: natural history and clinical outcome. *BMC Cancer*. 2008; 8: 367. doi:10.1186/1471-2407-8-367.
14. Petrillo M, Fagotti A, Ferrandina G, et al. Ovarian cancer patients with localized relapse: clinical outcome and prognostic factors. *Gynecol Oncol*. 2013; 131(1): 36-41. doi:10.1016/j.ygyno.2013.06.020.
15. Blanchard P, Plantade A, Pagès C, et al. Isolated lymph node relapse of epithelial ovarian carcinoma: outcomes and prognostic factors. *Gynecol Oncol*. 2007; 104(1): 41-45. doi:10.1016/j.ygyno.2006.06.039.
16. Тюляндин С.А., Коломиец Л.А., Морхов К.Ю., Нечушкина В.М., Покатаев И.А., Тюляндина А.С., Урманчеева А.Ф., Хохлова С.В. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака яичников, первичного рака брюшины и рака маточных труб. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO. — 2018. — №3(2). — С.145-155. [Tyulyandin SA, Kolomiets LA, Morkhov KYu, Nechushkina VM, Pokataev IA, Tyulyandina AS, Urmancheeva AF, Khokhlova SV. Practical recommendations for the drug treatment of ovarian cancer, primary peritoneal cancer and fallopian tube cancer. *Malignant tumors: Practical recommendations of RUSSCO*. Moscow, 2018. 145-155 p. (In Russ).]
17. Harter P, Sehouli J, Reuss A, et al. Prospective validation study of a predictive score for operability of recurrent ovarian cancer: the Multicenter Intergroup Study DESKTOP II. A project of the AGO Kommission OVAR, AGO Study Group, NOGGO, AGO-Austria, and MITO. *Int J Gynecol Cancer*. 2011; 21(2): 289-295. doi:10.1097/IGC.0b013e31820aaafd.
18. Jänicke F, Hölscher M, Kuhn W, et al. Radical surgical procedure improves survival time in patients with recurrent ovarian cancer. *Cancer*. 1992; 70(8): 2129-2136. doi: 10.1002/1097-0142(19921015)70:8<2129::aid-cnrcr2820700820>3.0.co;2-u.
19. Morris M, Gershenson DM, Wharton JT. Secondary cytoreductive surgery in epithelial ovarian cancer: nonresponders to first-line therapy. *Gynecol Oncol*. 1989; 33(1): 1-5. doi:10.1016/0090-8258(89)90593-3.
20. Harter P, du Bois A, Hahmann M, et al. Surgery in recurrent ovarian cancer: the Arbeitsgemeinschaft Gynaekologische Onkologie (AGO) DESKTOP OVAR trial. *Ann Surg Oncol*. 2006; 13(12): 1702-1710. doi:10.1245/s10434-006-9058-0.
21. Ferrero A, Ditto A, Giorda G, et al. Secondary cytoreductive surgery for isolated lymph node recurrence of epithelial ovarian cancer: a multicenter study. *Eur J Surg Oncol*. 2014; 40(7): 891-898. doi:10.1016/j.ejso.2013.11.026.
22. Нечушкина В.М., Морхов К.Ю., Тюляндина А.С., Николаенко Л.О., Танделов Р.К., Румянцев А.А., Абдурегимова З.Т., Гаджиев А.А., Кузнецов В.В., Нечушкин М.И., Файнштейн И.А., Тюляндин С.А. Повторные циторедуктивные вмешательства при раке яичников. Злокачественные опухоли. — 2018. — №8(3). — С.42-46. [Nechushkina VM, Morkhov KYu, Tyulyandina AS, Nikolaenko LO, Tandelov RK, Rummyantsev AA, Abduragimova ZT, Gadzhiev AA, Kuznetsov VV, Nechushkin MI, Feinstein IA, Tyulyandin SA. Repeated cytoreductive interventions for ovarian cancer. *Malignant tumours*. 2018; 8(3): 42-46. (In Russ).]
23. Machida H, Tokunaga H, Matsuo K, et al. Survival outcome and perioperative complication related to neoadjuvant chemotherapy with carboplatin and paclitaxel for advanced ovarian cancer: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Surg Oncol*. 2020; 46(5): 868-875. doi:10.1016/j.ejso.2019.11.520.
24. Uzan C, Morice P, Rey A, et al. Outcomes after combined therapy including surgical resection in patients with epithelial ovarian cancer recurrence(s) exclusively in lymph nodes. *Ann Surg Oncol*. 2004; 11(7): 658-664. doi:10.1245/ASO.2004.11.023.
25. Santillan A, Karam AK, Li AJ, et al. Secondary cytoreductive surgery for isolated nodal recurrence in patients with epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 2007; 104(3): 686-690. doi:10.1016/j.ygyno.2006.10.020.

## ГРЫЖА МОРГАНЬИ-ЛАРРЕЯ В СОЧЕТАНИИ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Андрейцев И.Л.<sup>1</sup>, Папоян Г.М.\*<sup>1</sup>,  
Горбанев С.В.<sup>2</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_117

<sup>1</sup> ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница №31 Департамента здравоохранения города Москвы», Москва  
<sup>2</sup> ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва

**Резюме.** Представлено клиническое наблюдение диафрагмальной грыжи Морганьи-Ларрея в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, закончившееся благоприятным исходом, благодаря предоперационному комплексному обследованию и выполненному плановому оперативному вмешательству при помощи роботического хирургического комплекса Da Vinci Si. Приведены жалобы, данные анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Описана хирургическая тактика. Также представлены данные контрольного обследования в отдаленном послеоперационном периоде. Грыжа Морганьи-Ларрея является редкой патологией и наиболее оптимальные методики оперативного вмешательства еще обсуждаются. Однако, грыжесечение необходимо проводить в ближайшее время после установления диагноза из-за опасности развития непроходимости или ущемления органов. Необходимо дальнейшее изучение данной патологии для улучшения результатов лечения и совершенствования хирургической техники.

**Ключевые слова:** диафрагмальная грыжа Морганьи-Ларрея, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, робот-ассистированная пластика диафрагмы аллотрансплантатом, робот-ассистированная фундопликация.

### Актуальность

Грыжа Морганьи-Ларрея — довольно редкий вид диафрагмальной грыжи; частота его обнаружения — 2–3%. Впервые диафрагмальная грыжа была описана Giovanni-Battista Morgagni в 1761 г., а затем Dominique-Jean Larrey в 1829 г. [1; 2]. В литературе все еще существует путаница в описании и наименовании диафрагмальных грыж: Морганьи, Ларрея, Морганьи-Ларрея, ретроосто-ксифоидальные, купола диафрагмы, парастеральные, ретрохондро-стернальные, ретростернальные, субкостальные, субстернальные и субкосто-стернальные грыжи [1; 3–8]. Существует также путаница в описаниях грыжи Морганьи и Ларрея. Darpi et al. описывает грыжу Морганьи с левой стороны [5], в то время как другие авторы описывают грыжу Морганьи справа, а грыжу Ларрея с левой стороны [1; 9]. Некоторые авторы

### MORGAGNI-LARREY HERNIA IN COMBINATION WITH A HIATAL HERNIA

Andreicev I.L.<sup>1</sup>, Papoyan G.M.\*<sup>1</sup>, Gorbanev S.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Municipal clinical hospital No. 31, Moscow

<sup>2</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

**Abstract.** This article presents a clinical case of Morgagni-Larrey diaphragmatic hernia in combination with a hiatal hernia, which ended in a favorable outcome, due to a preoperative comprehensive examination and a planned surgical intervention performed using a robotic surgical complex Da Vinci Si. Complaints, anamnesis data, clinical, laboratory and instrumental studies have been presented. Surgical tactics have been described. The data of the control examination in the long-term postoperative period also have been presented. Morgagni-Larrey hernia is a rare pathology and the most optimal methods of surgical intervention are still being discussed. However, hernia repair should be performed as soon as possible after verification of the diagnosis due to the risk of developing obstruction or strangulation of organs. It is necessary to further study this pathology to improve the results of treatment and improve surgical techniques.

**Keywords:** Morgagni-Larrey diaphragmatic hernia, hiatal hernia, robotic-assisted diaphragm plasty with allograft, robotic-assisted fundoplication.

принимая как правую, так и левую стороны для грыж Морганьи или Ларрея [1; 5–7].

Анатомически грыжа Морганьи-Ларрея представляет собой порок развития диафрагмы с формированием «слабого места» в области грудинно-реберного треугольника, лишённого мышечных волокон [10].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) — заболевание, характеризующееся смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость брюшного отдела пищевода, кардии, верхней части желудка и иногда петель кишечника. По данным разных авторов, частота выявления данной патологии среди взрослого населения может достигать 20–30%.

Однако длительное существование ГПОД и связанное с этим нарушение анатомических и функциональных взаимо-

отношений в кардиоэзофагеальной области, как правило, со временем приводит к появлению клинических симптомов гастроэзофагеального рефлюкса, иногда с выраженным ухудшением качества жизни пациента и потребности в хирургическом лечении [11].

Больной С. 48 лет, житель Москвы, работающий, в плановом порядке обратился в консультационно-диагностическое отделение ГБУЗ города Москвы «Городскую клиническую больницу №31 Департамента здравоохранения города Москвы».

Из анамнеза заболевания было выяснено, что больного в течение 4-х лет беспокоят жалобы на дискомфорт за грудиной во время приема пищи, изжогу, периодическую отрыжку воздухом. Длительное время за медицинской помощью не обращался, не лечился. Однако, в последующем, возникло усиление вы-

\* e-mail: grigor-papoyan@mail.ru



**Рис. 1.** Мультиспиральная компьютерная томография. Грыжа Морганьи-Ларрея и ГПОД. А — горизонтальный срез. Б — сагитальный срез. Ретростернально, в грудной клетке, визуализируется сегмент толстой кишки, окруженный жировой тканью (сальник и брыжейка толстой кишки). В передних отделах диафрагмы определяется дефект шириной до 4 см. В — фронтальный срез. В переднем средостении визуализируется пролабирование кардиального отдела желудка.

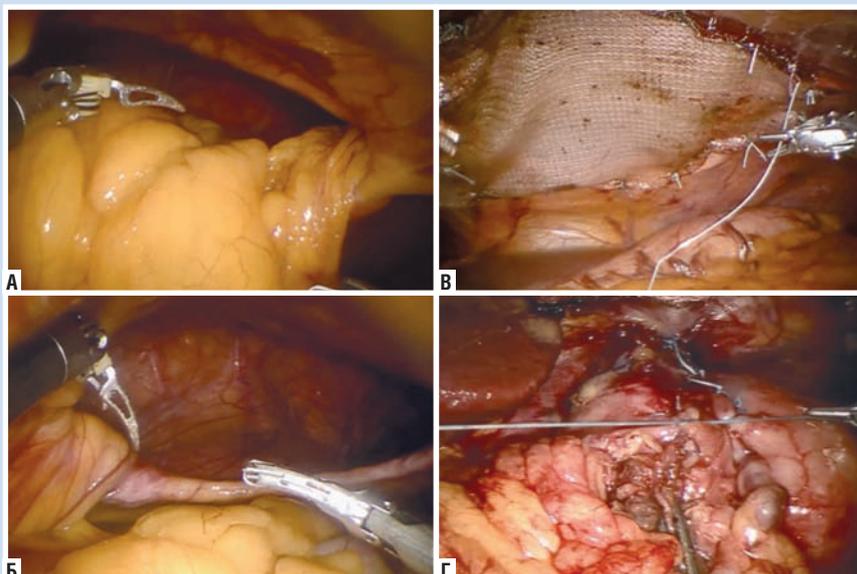
шеуказанных жалоб, в связи с чем больной обратился в поликлинику по месту жительства. Обследован — по данным рентгенографии грудной клетки имело место билатеральное расширение тени средостения. Учитывая рентгенологическую картину, больной был направлен на мультиспиральную компьютерную томографию грудной клетки.

При МСКТ грудной клетки (Рис. 1. А, Б, В): ретростеральная грыжа переднего отдела диафрагмы с наличием петли толстой кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. По результатам больной направлен на плановое хирургическое лечение в ГКБ №31.

При объективном осмотре, общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение правильное, питание повышенное (ИМТ — 31,22 кг/м<sup>2</sup>). Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и влажности. Температура тела 36,7 °С. Периферические отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечный аппарат без патологических изменений. Границы легких в пределах нормальных значений. Частота дыхательных движений 17 в минуту. При перкуссии — ясный легочный звук. Аускультативно — дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, патологических шумов нет. Пульс 78 ударов в минуту. Артериальное давление 128 / 82 мм рт. ст.

Язык подсушен, обложен белесоватым налетом. Живот обычной формы, не вздут. Пальпаторно мягкий, безболезненный во всех отделах. Перитонеальных симптомов нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет.

Больной был дообследован. ЭКГ: ритм правильный, вольтаж в норме, ритм синусовый, горизонтальное положение



**Рис. 2.** Интраоперационная картина. А — пролабирующие участок поперечно-ободочной кишки и прядь большого сальника. Б — грыжевой мешок размерами 20×15 см. В — грыжевой дефект закрыт при помощи лоскута, выкроенного из монофиламентной полипропиленовой сетки Ventralight ST фирмы Bard с антиадгезивным покрытием размерами 10×15 см, путем его фиксации отдельными узловыми швами по периметру нитью Терилен 2/0. Г — сформированная фундопликационная манжета по методике floppy-Nissen.

электрической оси сердца, частичное нарушение внутрижелудочковой проводимости в системе правой ножки пучка Гиса. ЭГДС: эндоскопические признаки аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дистального рефлюкс-эзофагита класса В по Лос-Анджелесской классификации.

Больному установлен диагноз: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Диафрагмальная ретростеральная грыжа Морганьи-Ларрея.

В плановом порядке 21.05.2019 г. больной оперирован при помощи роботического хирургического комплекса Da Vinci Si. Выполнена робот-ассистированная пластика диафрагмы композитным

аллотрансплантатом с антиадгезивным покрытием, фундопликация по методике floppy-Nissen.

Ход оперативного вмешательства. Со стороны брюшной полости, на диафрагме, в проекции грудинно-реберного треугольника слева, ретростернально определяется грыжевой дефект размерами 12×4 см, в который пролабируют участок поперечно-ободочной кишки и прядь большого сальника, подпаянная к грыжевому мешку плоскостными спайками (Рис. 2 А). После адгезиолиза содержимое низведено в брюшную полость. В переднем средостении определяется грыжевой мешок размерами 20×15 см (Рис. 2 Б). Также визуализируется пищеводное отверстие диафрагмы

диаметром до 4 см, кардиальный отдел желудка располагается в заднем средостении. После низведения последнего визуализированы ножки диафрагмы — выражены удовлетворительно. Далее мобилизован грыжевой мешок в переднем средостении, резецирован. Из монофиламентной полипропиленовой сетки Ventralight ST фирмы Bard с антиадгезивным покрытием размерами 10×15 см выкроен лоскут аллотрансплантата. Грыжевой дефект закрыт при помощи вышеуказанного лоскута сетки путем ее фиксации отдельными узловыми швами по периметру нитью Терилон 2/0 (Рис. 2 В). Выполнена фундопликация по методике флорру-Nissen на толстом желудочном зонде (27Fr) нитью Эпибонд 2/0 (Рис. 2 Г).

Послеоперационный период протекал гладко. Ранних послеоперационных осложнений не было. Пациент выписан на 3-е сутки после оперативного вмешательства. При контрольном обследовании через 6 месяцев, отдаленных послеоперационных осложнений нет. Рецидива заболевания нет (Рис. 3 А, Б). Ранее беспокоящие больного жалобы отсутствуют.

### Обсуждение

У большинства пациентов диафрагмальные грыжи диагностируются и лечатся в детстве. Однако в 5% случаев они могут манифестировать и у взрослых [12]. Как правило грыжа Морганьи-Ларрея у взрослых развивается вследствие повышения внутрибрюшного давления и связана с различными приобретенными состояниями (беременность, ожирение, запоры, травмы и др.) [13]. Этот факт подтверждает и наш клинический случай — у больного имеет место ожирение I ст. Также, предрасполагающими факторами к развитию данной грыжи является хронический кашель, тяжелая физическая нагрузка и т.д. [14]. Чаще всего грыжа Морганьи-Ларрея встречается у женщин (70–90%) [2].

Наиболее часто из брюшной полости в полость грыжевого мешка дислоцируются большой сальник и поперечная ободочная кишка. В редких случаях — желудок, селезенка, надпочечник, почка или грыжевой мешок может быть вовсе без содержимого [1; 2].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы определяется как выпадение части желудка через диафрагмальный пищеводный проход. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы — это разновидность диафрагмальной грыжи [16].

Многие диафрагмальные грыжи протекают бессимптомно в течение дли-

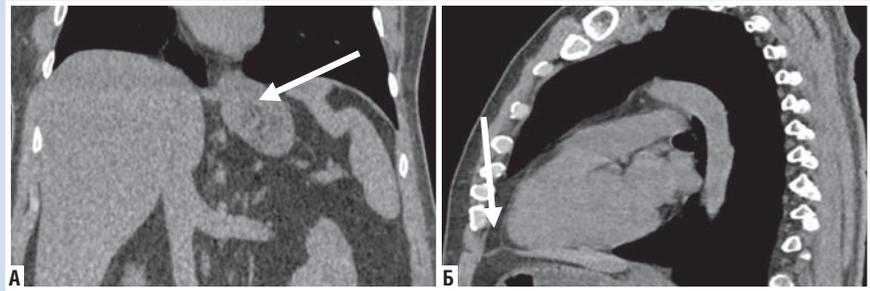


Рис. 3. Контрольная мультиспиральная компьютерная томография (через 6 месяцев). А — фронтальный срез. Сформированная фундопликационная манжета по методике флорру-Nissen. Б — Сагиттальный срез. Отсутствует дефект в диафрагме, нет пролабирования органов брюшной полости в переднее средостение.

тельного времени и обнаруживаются случайно при выполнении рентгенографического исследования [1; 15]. Однако, при обструкции или сдавлении содержимого грыжевого мешка, симптомы проявляются у 50% больных [1; 2].

Хотя считается, что вероятность вторичной грыжи снижается, когда возникает большая диафрагмальная грыжа, одновременно может наблюдаться более одной грыжи, как в нашем случае [16].

Наиболее информативным и малоинвазивным методом диагностики является мультиспиральная компьютерная томография. Также, верифицировать диагноз можно при помощи обзорной рентгенографии грудной клетки в 2-х проекциях или рентгенографии при оценке пассажа бариевой взвеси по петлям толстой и тонкой кишки [17].

Хирургическое лечение должно применяться при обоих типах грыж с учетом менее инвазивных методов [16]. На сегодняшний день лапароскопическая методика хирургического лечения является золотым стандартом. Впервые лапароскопическую операцию выполнил в 1992 г. G.G. Kuster [18]. Однако, с развитием технологий и внедрением в практическую медицину роботизированных хирургических комплексов (РХК) Da Vinci остается вопрос о преимуществах той или иной технологии. При анализе отечественной литературы, нами не было найдено не одной публикации, посвященной робот-ассистированному хирургическому лечению грыжи Морганьи-Ларрея. В мировой литературе довольно мало научных работ, относительно робот-ассистированных вмешательств при грыжах Морганьи-Ларрея и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы [19–22]. Авторы убеждены, что робот-ассистированная методика пластики позволяет выполнять хирургическое лечение быстрее, удобнее, с небольшим количеством осложнений

и меньшим послеоперационным стационарным пребыванием.

### Заключение

Диафрагмальная грыжа Морганьи-Ларрея достаточно редкое хирургическое заболевание, особенно в сочетании с другими заболеваниями диафрагмы. Чаще всего протекает бессимптомно, в связи с чем необходимо проводить тщательное и комплексное дооперационное обследование. Выбор методики хирургического лечения еще обсуждается. Однако современные тенденции миниинвазивной хирургии и появление роботических хирургических комплексов позволяют выполнять оперативное лечение комфортнее, быстрее и с меньшим количеством ранних и отдаленных послеоперационных осложнений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Minneci PC, Deans KJ, Kim P, Mathisen DJ. Foramen of Morgagni Hernia: changes in diagnosis and treatment. The Annals of Thoracic Surgery. 2004; 77(6): 1956-1959. doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.12.028.
2. Comer TP, Claggett OT. Surgical treatment of hernia of the foramen of Morgagni. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1966; 52(4): 461-468.
3. Horton JD, Hofmann LJ, Hets SP. Presentation and management of Morgagni's hernias in adults: a review of 298 cases. Surgical Endoscopy. 2008; 22(6): 1413-1420. doi: 10.1007/s00464-008-9754-x.
4. Dapri G, Himpens J, Hainaux B, et al. Surgical technique and complications during laparoscopic repair of diaphragmatic hernias. Hernia. 2007; 11(2): 179-183. doi: 10.1007/s10029-006-0161-8.
5. Arraez-Aybar LA, Gonzalez-Gomez CC, Torres-Garcia AJ. Morgagni-Larrey parasternal diaphragmatic hernia in the adult. Rev Esp Enferm Dig. 2009; 101(5): 357-366.

6. Durak E, Gur S, Cokmez A, et al. Laparoscopic repair of Morgagni's hernia. *Hernia*. 2007; 11(3): 265-270. doi: 10.1007/s10029-006-0178-z.
7. Iso Y, Sawada T, Rokkaku K, et al. A case of symptomatic Morgagni's hernia and a review of Morgagni's hernia in Japan (263 reported cases). *Hernia*. 2006; 10(6): 521-524. doi: 10.1007/s10029-006-0123-1.
8. Loong TPF. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni. *Postgraduate Medical Journal*. 2005; 81(951): 41-44. doi: 10.1136/pgmj.2004.022996.
9. Thomas DS, Hui T, Phillips EH. Laparoscopic diaphragmatic hernia repair. *Surg Endosc*. 2002; 16(9): 1345-1349. doi: 10.1007/s00464-001-8162-2.
10. Rattay T, Ubhi S. Morgagni hernia — an uncommon cause of gastric outlet obstruction. *BMJ Case Reports*. 2011; 24(1): bcr0520114264-bcr0520114264. doi: 10.1136/bcr.05.2011.4264.
11. Grintcov AG, Sovpel IV, Sovpel OV, et al. Modern aspects of the diagnosis and surgical treatment of hiatal hernia. *Neoplasms*. 2020; 12(2): 63-71. doi: 10.26435/neoplasms.v12i2.322.
12. Arikan S, Dogan MB, Kocakusak A, et al. Morgagni's Hernia: Analysis of 21 Patients with Our Clinical Experience in Diagnosis and Treatment. *Indian Journal of Surgery*. 2018; 80(3): 239-244. doi: 10.1007/s12262-016-1580-0.
13. Bortul M, Calligaris L, Gheller P. Laparoscopic repair of a Morgagni-Larrey hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Techn A*. 1998; 8(3): 309-313. doi: 10.1089/lap.1998.8.309.
14. Bragg WD, Bumpers H, Flynn W, et al. Morgagni hernias: an uncommon cause of chest masses in adults. *Am Fam Physician*. 1996; 54(6): 2021-2024.
15. Rakas FS, Dayma KG, Gabukamble DB. Obstructed Morgagni's hernia (A case report). *Ind J Surg*. 1988; 50: 144-146.
16. Eroglu A, Kurkcuoglu J, Karaoglanoglu N, Yilmaz O. Combination of paraesophageal hernia and Morgagni hernia in an old patient. *Dis Esophagus*. 2003; 16(2): 151-153. doi: 10.1046/j.1442-2050.2003.00315.x.
17. Eren S, Ciris F. Diaphragmatic hernia: diagnostic approaches with a review of the literature. *European Journal of Radiology*. 2005; 54(3): 448-459. doi: 10.1016/j.ejrad.2004.09.008.
18. Kuster GGR, Kline LE, Garzo G. Diaphragmatic hernia through the foramen of Morgagni: laparoscopic repair case report. *Journal of Laparoendoscopic Surgery*. 1992; 2(2): 93-100. doi: 10.1089/lps.1992.2.93.
19. Wei B, Pittman BC. Robotic Morgagni hernia repair: an emerging approach to a congenital defect. *Journal of Robotic Surgery*. 2019; 13(2): 309-313. doi: 10.1007/s11701-018-0892-4.
20. Bianco FM, Paveljo Y, Gangemi A. Robotic Assisted Morgagni Hernia Repair. *Robotic Assisted Hernia Repair*. 2019: 445-456. doi: 10.1007/978-3-030-23025-8\_29.
21. Cubas RF, Cheverie JN, Horgan S. Robotic paraesophageal hernia repair. *Robotic Assisted Hernia Repair*. Cham: Springer International; 2019: 457-474. doi: 10.1007/978-3-030-23025-8\_30.
22. Sarkaria IS, Latif MJ, Bianco VJ, et al. Early operative outcomes and learning curve of robotic assisted giant paraesophageal hernia repair. *The International Journal of Medical Robotics and Computer Assisted Surgery*. 2017; 13(1): e1730. doi: 10.1002/rcs.1730.

## СКАФФОЛД-ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ АТРОФИЧЕСКОГО ЛОЖНОГО СУСТАВА КЛЮЧИЦЫ

Давыдов Д.В.<sup>1</sup>, Аль-Ханих М.А.<sup>1</sup>,  
Брижань Л.К.<sup>1</sup>, Грицюк А.А.\*<sup>2</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_121

<sup>1</sup> ФГБУ «ГВКГ им. академика  
Н.Н. Бурденко», Москва<sup>2</sup> ФГАУ ВО «Первый Московский  
государственный медицинский  
университет им. И.М. Сеченова», Москва

**Резюме.** Представлено клиническое наблюдение лечения атрофического ложного сустава ключицы, который возник после первичного хирургического лечения — остеосинтеза пластиной с недостаточной жёсткостью. После удаления металлоконструкции ложный сустав прогрессировал. Выполнена адекватная фиксация и костная пластика, однако раннее удаление пластины без учета местных факторов сращения, привело к рецидиву ложного сустава, с резким снижением регенераторных возможностей ключицы. Данная клиническая ситуация была успешно решена повторным остеосинтезом пластиной и костной пластикой с применением скаффолд-технологии. Биополимерный микрогетерогенный коллагенсодержащий гель (БМКГ) позволил восстановить регенераторные свойства костной ткани и добиться сращения атрофического ложного сустава ключицы, адекватно восстановить функцию верхней конечности. Проведенный анализ клинического случая показал важность правильной оценки клинических проявлений нарушения регенераторных функций кости и позволил проиллюстрировать возможности технологий тканевой инженерии в ортопедической хирургической практике.

**Ключевые слова:** скаффолд, атрофический ложный сустав, ложный сустав ключицы.

**Актуальность**

Переломы ключицы достаточно распространенная травма, лечение которой, как правило, не вызывает трудностей и в большинстве случаев не требует хирургического лечения, однако не сращения и ложные суставы ключицы могут вызывать значительные проблемы. Поэтому анализ причин образования ложных суставов является актуальным.

Возникновение атрофических ложных суставов связано со снижением процессов репаративной регенерации костной ткани, восстановить которую возможно путем костной пластики [1] или другими хирургическими технологиями [2; 3].

Общеизвестно, что при свободной невазуляризированной костной аутопластике большая часть клеток погибает и губчатый трансплантат резорбируется. Сегодня появились материалы нового поколения на основе биорезорбируемых

## SCAFFOLD TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF ATROPHIC PSEUDARTHROSIS OF THE CLAVICLE

Davydov D.V.<sup>1</sup>, Al'-Hanih M.A.<sup>1</sup>, Brizhan' L.K.<sup>1</sup>, Gricyuk A.A.\*<sup>2</sup><sup>1</sup> Chief military clinical hospital named after academic N.N. Burdenko, Moscow<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

**Abstract.** The article describes a clinical case of treatment of an atrophic pseudarthrosis of the clavicle, which arose after the primary surgical treatment — osteosynthesis with a plate with insufficient rigidity. After removal of the hardware, the pseudarthrosis progressed. Adequate fixation and bone grafting were performed, however, early removal of the plate without considering local factors of adhesion led to the recurrence of the pseudarthrosis, with a sharp decrease in the regenerative capacity of the clavicle. This clinical situation was successfully resolved by repeated plate osteosynthesis and bone grafting using scaffold technology. Biopolymer microheterogeneous collagen-containing gel (BMCG) made it possible to restore the regenerative properties of bone tissue and achieve fusion of the atrophic pseudarthrosis of the clavicle, and adequately restore the function of the upper limb. The analysis of the clinical case showed the importance of correct assessment of the clinical manifestations of impaired bone regenerative functions and made it possible to illustrate the possibilities of tissue engineering technologies in orthopedic surgical practice.

**Keywords:** case report Scaffold technologies, atrophic pseudarthrosis, pseudarthrosis of the clavicle.

полимеров (биополимеров) с набором уникальных качеств, позволяющих осуществлять целенаправленную мобилизацию собственных ресурсов тканей на восстановление [4]. Технологии тканевой инженерии позволяют получить биополимерные микрогетерогенные коллагенсодержащие гели (БМКГ) с высокими регенераторными свойствами [5]. Внедрение композиции биополимерного микрогетерогенного коллагенсодержащего геля в клиническую практику обосновано как возникновением необходимости в имплантате именно с такими характеристиками и свойствами, так и появлением новых технологий в тканевой инженерии и реконструктивной медицине [5; 6].

Таким образом, данное клиническое наблюдение интересно анализом причины возникновения ложного сустава ключицы и иллюстрацией возможности применения новой тканевой биоинженерной технологии в хирургическую практику.

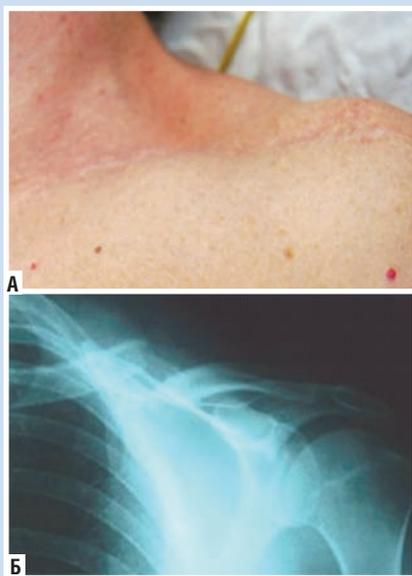
Пациентка К., 47 лет получила бытовую травму, закрытый перелом левой ключицы в средней трети со смещением отломков. По месту жительства выполнен остеосинтез пластиной, через 12 месяцев пластина удалена (Рис. 1).

Через месяц после удаления пластины появились боли в области левой ключицы и деформация, травмы отрицает. При обследовании выявлен ложный сустав левой ключицы в средней трети (Рис. 2). Выполнена декорткация отломков, костная пластика ключицы свободным кортикально-губчатым трансплантатом из гребня подвздошной кости и остеосинтез пластиной с угловой стабильностью (Рис. 4–5). Раны зажили, перелом сросся по данным рентгенографии через 12 месяцев (Рис. 6), функция конечности восстановлена (Рис. 7). Несмотря на рекомендации лечащего врача (удаление пластины не ранее 24 месяцев после костной пластики), через 14 меся-

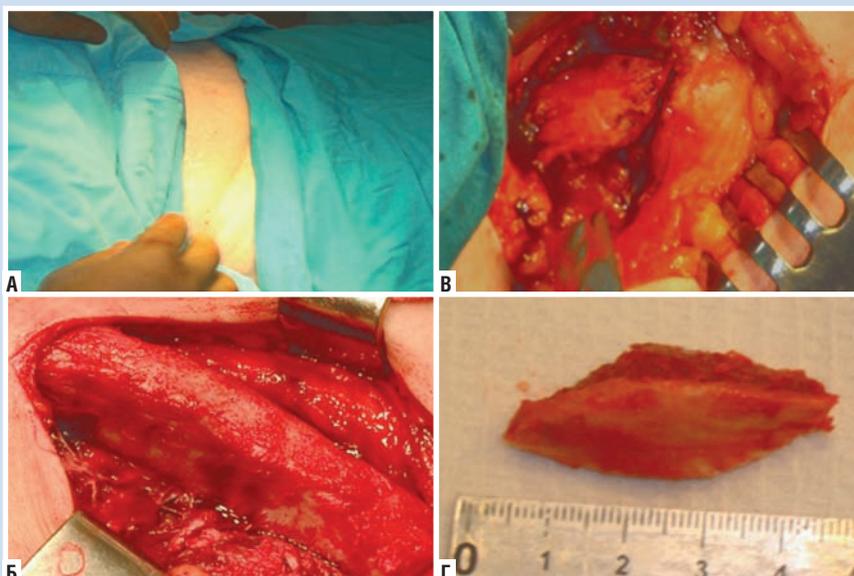
\* e-mail: drgaamma@gmail.com



**Рис. 1.** Рентгенограммы пациентка К. А — перелом ключицы со смещением отломков; Б — остеосинтез пластиной; В — рентгенография после удаления пластины.



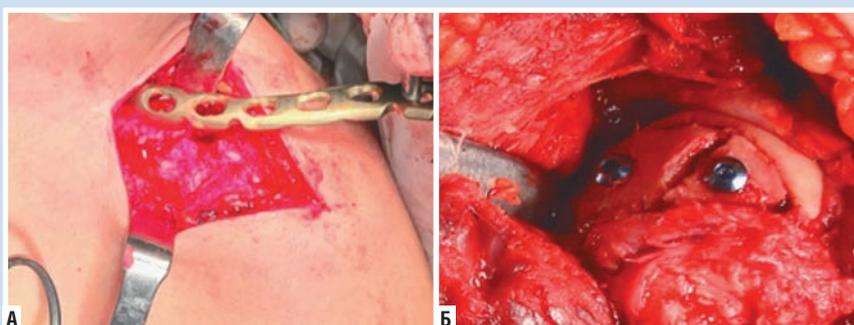
**Рис. 2.** Пациентка К. А — вид послеоперационного рубца и деформация в области ключицы; Б — рентгенограмма левой ключицы, атрофический ложный сустав.



**Рис. 3.** Пациентка К. Интраоперационная катрина: А, Б — выделение крыла подвздошной кости; В — формирование трансплантата; Г — вид кортикально-губчатого трансплантата.

цев по месту жительства пластина удалена (по данным медицинской документации), на контрольных рентгенограммах подтвержден диагноз сращения левой ключицы (рентгенограммы не представлены).

Однако, через 2–3 месяца после удаления пластины, появилась подвижность в области левой ключицы, боли отсутствовали, факт травмы пациентка категорически отрицает. При обследовании через 18 месяцев после операции диагностирован атрофический ложный сустав средней трети левой ключицы, выявлено частичное рассасывание трансплантата (Рис. 8). Решено было выполнить остеосинтез и повторную свободную костную пластику левой ключицы с применением биополимерного микрогетерогенного коллагенсодержащего геля, этапы операции представлены на рисунке 9.



**Рис. 4.** Пациентка К. Интраоперационная катрина: А — этап остеосинтеза, Б — фиксация трансплантата к передней поверхности ключицы (перелом кортикальной пластинки — клинически не значимый).

Послеоперационная рана зажила первично, перелом сросся через 24 месяца после операции и пластина удалена (через 36 месяцев) (Рис. 10), функция конечности восстановлена (Рис. 11). Пациентка

продолжает амбулаторное наблюдения, в настоящее время срок наблюдения 40 месяцев после удаления пластины, жалоб нет, работает по прежней специальности.



Рис. 5. Пациентка К. А — вид послеоперационной раны; Б — рентгенограмма левой ключицы.

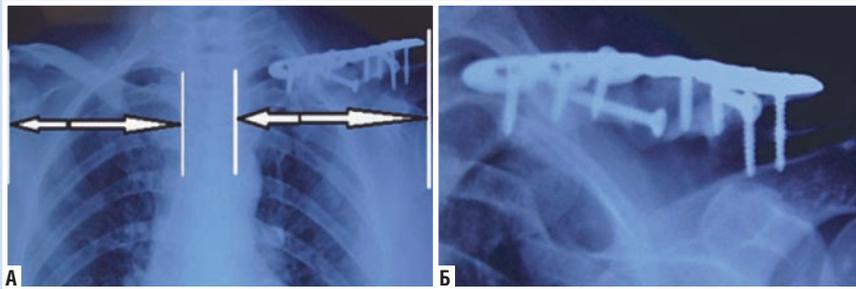


Рис. 6. Пациентка К. А — послеоперационная рентгенограмма обеих ключиц, длина левой восстановлена; Б — рентгенограмма левой ключицы через 12 месяцев после операции, перелом сросся.

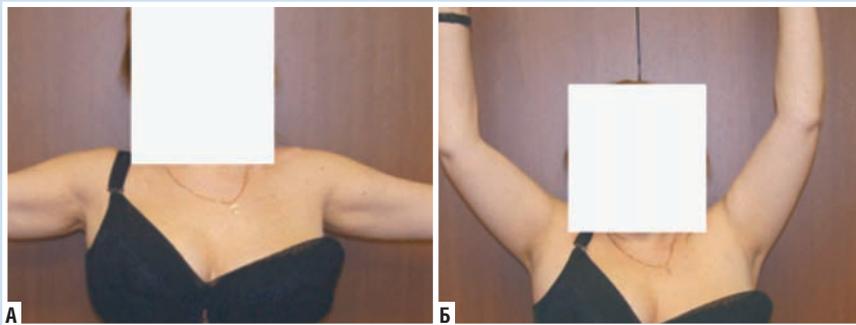


Рис. 7. Пациентка К. А, Б — вид пациентки и функция верхних конечностей через 12 месяцев после операции.

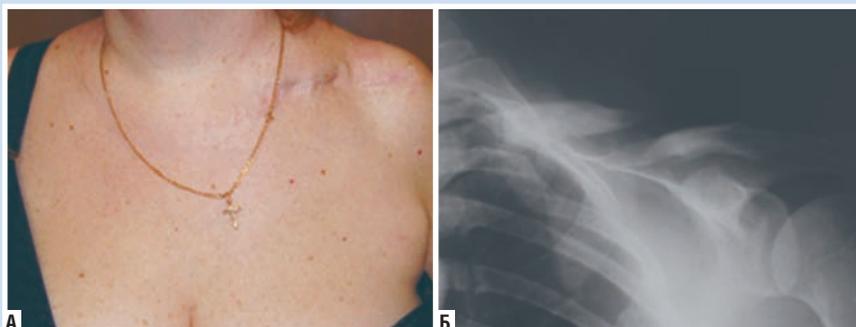


Рис. 8. Пациентка К. А — вид послеоперационного рубца и деформация области ключицы; Б — рентгенограмма левой ключицы, в области верхушки дистального отломка ключицы виден трансплантат, который сросся с дистальным отломком, сращение с проксимальным отломком отсутствует.

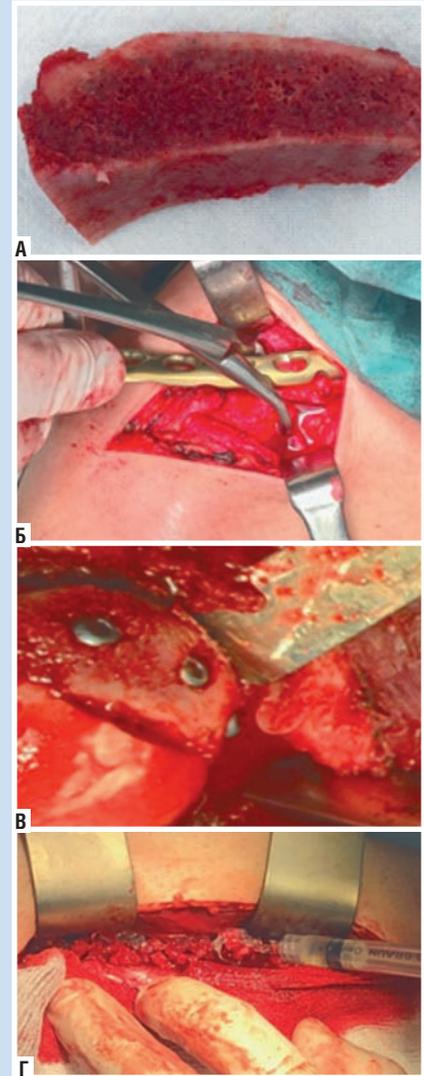


Рис. 9. Пациентка К. Интраоперационная картина: А — вид кортикально-губчатого трансплантата из крыла подвздошной кости; Б — этап остеосинтеза ключицы; В — вид фиксированного 3 винтами трансплантата, Г — сформирован мышечный «карман» в области ключицы и этап введения биополимерного микрогетерогенного коллагенсодержащего геля в область кортикально-губчатого трансплантата.

### Обсуждение

Анализируя данное наблюдение лечения перелома ключицы можно обнаружить некоторые закономерности, хирургическое лечение, выполненное неадекватно может стать причиной осложнений и длительного лечения; первое, что хочется обсудить, это то что первичный остеосинтез был выполнен, на наш взгляд, неадекватно, применена реконструктивная пластина в варианте мостовидной фиксации, которая является не-

Давыдов Д.В., Аль-Ханих М.А., Брижань Л.К., Грицюк А.А.  
СКАФФОЛД-ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ АТРОФИЧЕСКОГО ЛОЖНОГО СУСТАВА КЛЮЧИЦЫ

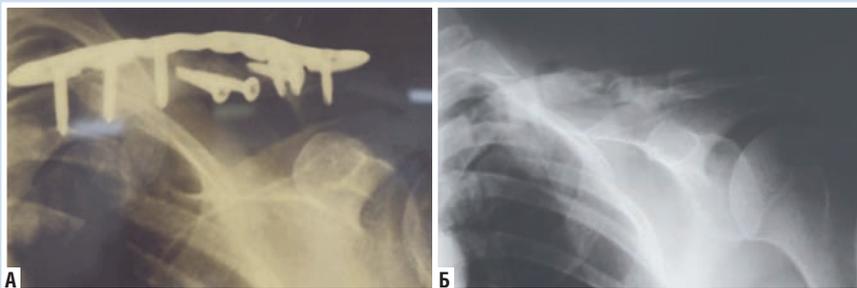


Рис. 10. Пациентка К. А — рентгенограмма левой ключицы через 24 месяца после пластики с применением БМКГ; Б — рентгенограмма левой ключицы через 36 месяцев после операции (12 месяцев после удаления пластины), ложный сустав сросся, но тень трансплантата видна.



Рис. 11. Пациентка К. А — вид рубцов области левой ключицы; Б, В — вид пациентки и функция верхних конечностей через 12 месяцев после удаления пластины.

стабильной, данных по иммобилизации и реабилитации мы не имеем, поэтому скорее всего ложный сустав образовался по этой причине.

Второе, адекватная операция, стабильная фиксация и костная пластика, выполненные адекватно, создали предпосылки к сращению ложного сустава, но не были учтены факторы повторной операции и вынужденной деваскуляризации костных отломков ключицы, выраженного шунтирования нагрузки на зону сращения, что без сомнений влияет на процесс репаративной регенерации костной ткани в сторону замедления, несмотря на костную пластику. Все это диктует необходимость продления

сроков реабилитации, а удаление металлоконструкции должно быть отсрочено не менее, чем в два раза по сравнению с обычным остеосинтезом (12 месяцев), при этом наличие кортикально-губчатого трансплантата и пластины в зоне перелома не всегда дают возможность адекватной оценки костной мозоли, в чем была причина неудачи лечения ложного сустава.

Третье, рецидив ложного сустава связанный с замедленной консолидацией и перестройкой трансплантата, делает проблематичным выбор метода операции. Такие факторы, как стабильный остеосинтез, декортикация отломков, свободная костная пластика, уже были применены ранее и результата не дали. Какие реальные возможности остались для решения данной проблемы? Дистракционно-компрессионный остеогенез и васкуляризованная костная пластика при лечении ложных суставов ключицы не удобны для пациента, травматичны и зачастую многоэтапны. Мы отдали предпочтение скаффолд-технологии, которая дала положительный эффект в этом случае, при условии устранения тактических ошибок (раннего удаления металлоконструкции). Нельзя сказать, что мы применили единственно возможный вариант или рекомендуем наш опыт к широкому применению, мы продолжаем исследование и накопление опыта в данном направлении костной пластики с применением технологий тканевой инженерии.

### Заключение

Планируя и выполняя первичное хирургическое вмешательство, реабилитационное лечение, нельзя пренебрегать принципами, которые заложены в основу данных методов, стандартный подход к удалению фиксаторов приводят к рецидиву заболевания. Применение скаффолд-технологий может помочь в лечении патологии костной ткани, связанной со снижением регенераторного потенциала.

**Дополнительная информация.** У пациентки получено информированное согласие на проводимое лечение и публикацию, исследование одобрено локальным этическим комитетом ГВКГ им. Н. Н. Бурденко (протоколы № 193 от 29.04.2017 г. и № 219 от 18.09.2019 г.).

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Илизаров Г.А., Шевцов В. И. Бескровный компрессионно-дистракционный остеосинтез при лечении ложных суставов плечевой кости // Военно-медицинский журнал. — 1974. — Т.295. — №6. С.27-31. [Ilizarov GA, Shevtsov VI. Bloodless compression-distraction osteosynthesis in the treatment of pseudoarthrosis of the humerus. Military Medical Journal. 1974; 295(6): 27-31. (In Russ).]
- Ткаченко С.С., Гайдуков В.М. Компрессионный остеосинтез при лечении ложных суставов костей предплечья // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1991. — №2. — С. 16-20. [Tkachenko SS, Gaidukov VM. Compression osteosynthesis in the treatment of false joints of the forearm bones. Orthopedics, traumatology and prosthetics. 1991; 2: 16-20. (In Russ).]
- Азизов М.Ж., Абдулхаков Н.Т., Рахимов А.М. Хирургические методы лечения ложных суставов предплечья // Врач-аспирант. — 2013. — Т.57. — №2.2. — С.245-249. [Azizov MJ, Abdulhakov NT, Raximov AM. Surgical treatment of pseudoarthrosis of the forearm bones. Postgraduate doctor. 2013; 57(2.2): 245-249. (In Russ).]
- Перова Н.В., Севастьянов В. И. Биополимерный гетерогенный гидрогель Sphero@ГЕЛЬ — инъекционный биодеградируемый имплантат // Практическая медицина. — 2014. — №8(84). — С.111-116. [Perova NV, Sevastyanov VI. Biopolymer heterogeneous hydrogel Sphero@GEL — injection biodegradable implant. Practical Medicine. 2014; 8(84): 111-116. (In Russ).]
- Севастьянов В.И. Клеточно-инженерные конструкции в тканевой инженерии и регенеративной медицине // Вестник трансплантологии и искусственных органов. — 2015. — №17(2). — С.127-130. [Sevastyanov VI. Cellular engineering structures in tissue engineering and reparative medicine. Bulletin of transplantology and artificial organs. 2015; 17(2): 127-130. (In Russ).]
- Давыдов Д.В., Чирва Ю.В., Брижань Л.К. и др. Перспективный метод восстановления костной ткани у пострадавших с тяжелыми нарушениями остеорегенерации (опыт клинического применения скаффолд-технологий) // Политравма. — 2021. — №1. — С.41-50. [Davydov DV, Chirva YuV, Brizhan LK, et al. A promising method of bone tissue restoration in patients with severe osteoregeneration disorders (experience of clinical application of scaffold technologies). Polytrauma. 2021; 1: 41-50. (In Russ).] doi: 10.24411/1819-1495-2020-10005.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО КОЛИТА В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА

Соловьев И.А.<sup>1</sup>, Першко А.М.<sup>2</sup>,  
Васильченко М.В.<sup>2</sup>, Гравшина Е.Н.<sup>2</sup>,  
Казимагомедов К.Н.<sup>2</sup>, Лычев А.Б.<sup>2</sup>,  
Гребеньков В.Г.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Городская Мариинская больница»,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская  
академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_125

**Резюме.** В настоящее время антибиотикотерапия имеет ведущее значение в профилактике осложнений после операций на органах брюшной полости. При длительном их применении может развиться антибиотикоассоциированная диарея, которая у 80–90% носит идиопатический характер и самостоятельно разрешается после отмены антибиотиков. У 10–20% больных развивается псевдомембранозный колит, вызванный *C. difficile* и представляющий собой серьезную проблему для здоровья пациентов, вплоть до летального исхода у 13–38% больных. Представлено наблюдение успешного лечения псевдомембранозного колита у пациента 70 лет после лапароскопической брюшно-анальной резекции прямой кишки, выполненной по поводу рака ниже- и среднеампулярного отделов прямой кишки рТ3N0M0G1.

**Ключевые слова:** рак прямой кишки, псевдомембранозный колит, антибиотикоассоциированная диарея, брюшно-анальная резекция прямой кишки.

В настоящее время антибиотикотерапия имеет ведущее значение в профилактике осложнений после операций на органах брюшной полости. При длительном их применении у 5,0–25,0% развивается антибиотикоассоциированная диарея, которая проявляется наличием трех и более эпизодов неоформленного стула в течение двух и более суток. У 80,0–90,0% антибиотикоассоциированная диарея носит идиопатический характер и самостоятельно проходит после отмены антибиотиков. У 10,0–20,0% больных вследствие избыточного роста анаэробных спорообразующих бактерий — *Clostridium difficile* развивается псевдомембранозный колит [1–5].

Несмотря на то, что псевдомембранозный колит может быть спровоцирован практически любыми антимикробными препаратами, наиболее часто развивается на фоне приема цефалоспоринов и фторхинолонов [5–6].

Клиника псевдомембранозного колита проявляется диарейным синдромом (частый жидкий стул со слизью небольшими порциями от 3 до 20–30 раз/сут-

## A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS IN THE PRACTICE OF A SURGEON

Solovyov I.A.<sup>1</sup>, Pershko A.M.<sup>2</sup>, Vasilchenko M.V.<sup>2</sup>, Gravshina E.N.<sup>2</sup>, Kazimagomedov K.N.<sup>2</sup>, Lychev A.B.<sup>2</sup>, Grebenkov V.G.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Mariinsky Hospital, St. Petersburg

<sup>2</sup> S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg

**Abstract.** Currently, antibiotic therapy is of leading importance in the prevention of complications after operations on the abdominal organs. With prolonged use, antibiotic-associated diarrhea may develop, which in 80–90% is idiopathic in nature and independently passes after the withdrawal of antibiotics. 10–20% of patients develop pseudomembranous colitis caused by *C. difficile* and present a serious problem for the health of patients, up to a fatal outcome 13–38%. The article presents a case of successful treatment of pseudomembranous colitis in a 70-year-old patient after laparoscopic abdominal-anal rectal resection, performed for cancer of the lower and middle ampullary rectum pT3N0M0G1.

**Keyword:** rectal cancer, pseudomembranous colitis, antibiotic-associated diarrhea, abdominal-anal resection of the rectum.

ки), схваткообразной болью в животе различной локализации и лихорадкой [7]. Выделяют 3 степени тяжести течения псевдомембранозного колита [8–9]:

1. Лёгкая форма. Характеризуется диареей и незначительной болью в животе, что может приводить к нарушению водно-электролитного баланса, обезвоживанию, вплоть до развития судорог.
2. Среднетяжелая форма. Характеризуется диареей, повышением температуры тела до 38 °С и другими клиническими проявлениями (например, боли в животе) без дополнительных симптомов, которые требуют констатации тяжелого или осложненного псевдомембранозного колита.
3. Тяжелая форма. Проявляется диареей, спастическими болями в животе, лихорадкой, развитием гипоальбуминемии и увеличением уровня лейкоцитов больше  $15 \times 10^9$  кл/л [9–11].

Осложненная форма псевдомембранозного колита диагностируется при развитии одного из следующих симптомов: гипотония, гипертермия выше 38,5 °С,

выраженное вздутие живота, изменения сознания, лейкоцитоз более  $15 \times 10^9$ /л или лейкопения менее  $2 \times 10^9$ /л, уровень сыровоточного лактата более 2,2 ммоль/л, развитие синдрома полиорганной недостаточности [12–14].

Основными диагностическими критериями псевдомембранозного колита являются характерные изменения слизистой оболочки толстой кишки с наличием псевдомембран (фибринозных пленок, образующихся на участках некроза эпителия слизистой оболочки кишки), выявляемые при эндоскопическом осмотре, а также лабораторное подтверждение наличия токсинов А и В в кишечном отделе больного. При этом для постановки диагноза псевдомембранозного колита достаточно одного из указанных признаков [15–16].

Лечение псевдомембранозного колита преследует две основные цели: купировать воспалительный процесс в кишечнике и санировать его от спор *C. difficile* [4; 10; 12; 14]. Несмотря на то, что антибиотики чаще всего служат причиной развития псевдомембранозного

e-mail: grebenkov\_89@mail.ru

колита, именно антибактериальная терапия является неотъемлемой частью стандартной базисной терапии. Наиболее стабильная и высокая чувствительность *C. difficile* наблюдается к ванкомицину и метронидазолу. Обязательным условием проведения этиотропной терапии у больных псевдомембранозным колитом является энтеральное введение антибиотиков, поскольку при парентеральном их введении в кишечнике не создается достаточной концентрации и санация толстой кишки не наступает [1; 3; 6; 7; 9; 11; 14].

Пациентам с лёгкой и среднетяжёлой формой заболевания назначается метронидазол в дозе 500 мг внутрь три раза в день в течение 10 суток. При отсутствии клинического эффекта через 5–7 дней производят смену препарата на ванкомицин в дозе 125 мг 4 раза в день per os в течение 10 дней [6, 7, 10, 14].

Пациентам с тяжёлой формой псевдомембранозного колита изначально показано назначение ванкомицина в дозе 125 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 10 суток. Несмотря на непосредственную эффективность ванкомицина и метронидазола, частота рецидивов очень высока и достигает 19,0%. При диагностике осложненной формы псевдомембранозного колита требует его перевода в отделение интенсивной терапии для дальнейшего лечения. Наряду с инфузионной терапией назначается ванкомицин внутрь в дозе 500 мг 4 раза в сутки в сочетании с метронидазолом в дозе 500 мг 3 раза в сутки внутривенно. При невозможности введения препарата per os ванкомицин назначается ректально. При этом препарат в дозе 500 мг разводится в 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводится в виде клизм четыре раза в день [4; 6; 10; 16].

В крайних случаях при неэффективности других методов лечения используют трансплантацию фекальной микрофлоры [3; 6].

У некоторых больных, несмотря на проводимое лечение, тяжелое течение псевдомембранозного колита может сопровождаться развитием осложнений, таких как токсическая дилатация толстой кишки, перфорация ободочной кишки и кровотечение, требующие срочного оперативного вмешательства. Вопрос об его объёме решается индивидуально, основываясь на результатах интраоперационной ревизии и выявленных патологических изменений толстой кишки [1–3; 6; 7; 10; 12].

Наиболее патогенетически обоснованным объемом операции является тотальная колэктомия с выведением концевой илеостомы [1–7; 11; 13]. Однако показатели летальности при данной операции достигают 30–50% [1; 3; 6; 7].

Резекция только пораженных участков толстой кишки не является приоритетной, так как оставляет после себя значительно большее количество воспаленных тканей, при этом 15,9% пациентов нуждаются в повторной операции. Культя прямой кишки, как правило, также поражается, но высокие риски летального исхода после выполнения проктоколэктомии нивелируют все ее преимущества [6; 11; 14].

В ряде случаев ограничиваются формированием илеостомы, с последующим введением в отключенные отделы кишечника внутрипросветных антибиотиков. При выраженной токсической дилатации с диастатическими разрывами или перфорации стенки кишки возникает необходимость выполнения срочной операции — колэктомии [1; 2; 4; 7; 9].

Таким образом, проблема лечения больных псевдомембранозным колитом является актуальной в настоящее время. Несмотря на проводимые в раннем послеоперационном периоде профилактические мероприятия, частота развития после операции псевдомембранозного колита остается прежней.

Больной А., 70 лет, поступил в клинику военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова 01.12.2019 г. с диагнозом направления: «Рак нижне- и среднеампулярного отделов прямой кишки cT<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>G1. Состояние после курса химиолучевой терапии» для выполнения хирургического вмешательства.

При поступлении жаловался на боли в области заднего прохода, чувство неполного опорожнения кишечника и примесь крови в стуле при дефекации, периодические запоры.

Из анамнеза заболевания известно, что вышеперечисленные жалобы больного беспокоили с декабря 2018 г. В связи с этим пациенту выполнялось обследование: при ректальном исследовании на 4 см от ануса определялась плотная бугристая опухоль. Результат фиброколоноскопии: на 4 см от ануса определяется образование, циркулярно распространяющееся на 2/3 окружности прямой кишки, неравномерно приподнятое над окружающей слизистой, протяженностью около 5,0 см, ригидное при инструментальной пальпации, с участка-

ми втяжения (биопсия). Гистологическая структура опухоли — высокодифференцированная аденокарцинома. Учитывая локализацию опухоли, в феврале 2019 г. была проведена неoadъювантная химио- (Капецитабин 800 мг/м<sup>2</sup>х<sup>2</sup> р/сут.) и лучевая терапия (на область лимфатических узлов малого таза и ложе опухоли прямой кишки РОД = 2 Гр, СОД = 46 Гр, локально на опухоль прямой кишки РОД = 2 Гр, СОД = 50 Гр). По данным фиброколоноскопии от 13.09.2019 г. наблюдался регресс опухоли, результаты исследования биопсийного материала — отрицательные. Однако, на МРТ органов малого таза от 07.11.19 г. сохранялось новообразование нижне- и среднеампулярного отделов прямой кишки на фоне постлучевых изменений, постлучевые изменения жировой клетчатки таза и костного мозга костей таза. МР-признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы по смешанному типу. В нижне- и среднеампулярном отделе прямой кишки на расстоянии 38 мм от анодермальной линии определялось неравномерное утолщение стенки кишки (от 8 до 20 мм), в задних и боковых отделах (больше влево), за счет наличия неопластического процесса, протяженностью — 57 мм. Образование неоднородной МР-структуры, преимущественно изогиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ. Просвет кишки неравномерно сужен. Наружный контур кишки на уровне образования относительно ровный, с признаками минимального лимфангита по левой боковой поверхности, слизистая оболочка кишки отечная — постлучевые изменения. Структурных изменений мезоректальной фасции не отмечалось. Выше образования стенки кишки не утолщены, структурно не изменены. Предстательная железа размерами 35×45×40 мм, визуализируются участки аденоматозных изменений до 13 мм. Капсула железы прослеживается на всем протяжении (Рис. 1).

Онкомаркеры (РЭА, Са 19-9) — в пределах нормы. Компьютерная томография органов грудной и брюшной полости: данных за вторичное поражение органов грудной клетки и брюшной полости нет.

Учитывая рецидив онкологического процесса после неoadъювантной химиолучевой терапии и «низкую» локализацию опухоли, пациенту была предложена операция в объеме брюшно-промежностной экстирпации. Однако от такого объема больной категорически отказался в связи с необходимостью

формирования постоянной стомы. Под эндотрахеальным наркозом 03 декабря 2019 г. выполнена операция в объеме лапароскопической брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной кишки в анальный канал, с формированием промежностной сигмостомы. Окончательный вид операции представлен на рисунках 2 и 3.

Результат патогистологического исследования макропрепарата: высокодифференцированная аденокарцинома прямой кишки на фоне тубулярно-ворсинчатой аденомы с интраэпителиальной неоплазией высокой степени, инвазия во внутренний слой мышечной оболочки. В лимфатических узлах опухолевые клетки не обнаружены.

Послеоперационный диагноз: «Рак нижне- и среднеампулярного отделов прямой кишки  $pT_2N_0M_0G1$ . Состояние после курса химиолучевой терапии (Капецитабин) на область лимфатических узлов малого таза и ложа опухоли прямой кишки РОД = 2 Гр, СОД = 46 Гр, локально на опухоль прямой кишки РОД = 2 Гр, СОД = 50 Гр от 02.2019 г. Регресс опухоли. Пгрессирование. Рецидив опухоли нижнеампулярного отдела прямой кишки от декабря 2020 г.».

Послеоперационный период протекал без осложнений. С целью профилактики ранних послеоперационных осложнений в течение 5 суток внутримышечно получал цефтриаксон 1,0 — 2 раза в сутки. 19.12.2019 г. в плановом порядке выполнена реконструкция низведенного нисходящего отдела толстой кишки. Окончательный вид операции представлен на рисунке 4.

В послеоперационном периоде проводилась антибиотикопрофилактика офлоксацином 100,0 — 2 раза в сутки внутривенно, на фоне которой 24.12.2019 г. развилась антибиотикоассоциированная диарея, что потребовало отмены антибиотиков и назначения препаратов: линекс 1 капс. — 3 раза в сутки, смекта 1 пакетик — 4 раза в сутки. На фоне проводимой терапии антибиотикоассоциированной диареи течение послеоперационного периода осложнилось развитием 30.12.2019 г. псевдомембранозного колита. Консультирован гастроэнтерологом: «Псевдомембранозный колит тяжелой степени тяжести с экссудативной энтеропатией и гипопротеинемическим асцитом». Получал метродиазол 500 мг внутрь 3 раза в сутки, ванкомицин 500 мг 4 раза в сутки per os, салофальк 4 капс. 1 раз в сутки, энтерол внутрь 250 мг 1 раз в сутки, смекта 2 па-

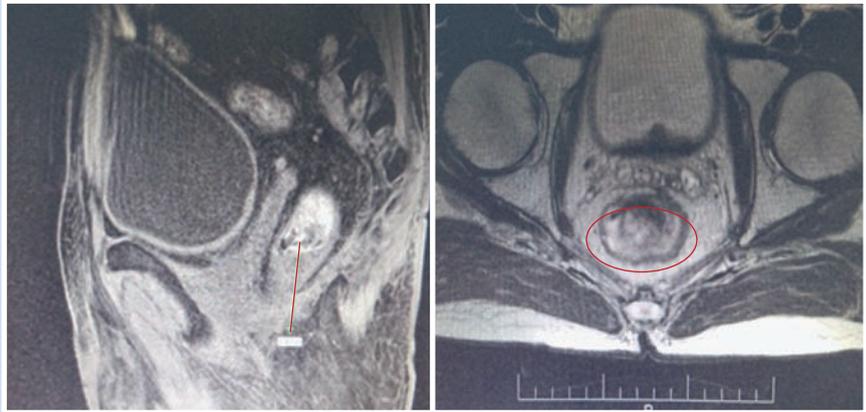


Рис. 1. МРТ малого таза. Нижний полюс опухоли расположен на расстоянии 38 мм от анадермальной линии.



Рис. 2. Низведенный участок сигмовидной кишки через анальный канал.



Рис. 3. Сформированная промежностная сигмостомы с «избытком».

кетика 3 раза в сутки и модулен 6 ложек в 200 мл воды 2 раза в сутки. Несмотря на начатое лечение, диарея сохранялась, на фоне которой 31.12.2019 г. диагностирована несостоятельность сигмо-анального анастомоза в виде диастаза между низведенной сигмовидной кишкой и слизистой анального канала протяженностью около 5 мм, без поступления кишечного содержимого за пределы зоны анастомоза. В связи с развитием несостоятельности сигмоанального анастомоза фиброколоноскопия не выполнялась. По срочным показаниям 31.12.2019 г. выполнена лапароскопическая трансверзостомия, в ходе операции из брюшной полости эвакуировано около 5 литров асцитической жидкости. Петли тонкой и толстой кишки умеренно увеличены в диаметре преимущественно за счет газового компонента, перистальтика ослаблена. На рисунке 5 представлен общий вид трансверзостомы с характерными для псевдомембранозного колита макроскопическими признаками: на воспаленной



Рис. 4. Окончательный вид промежностной сигмостомы.

гиперемированной слизистой оболочке толстой кишки имеются массивные фибриновые наложения с некрозом слизистой оболочки.

Терапия дополнена ванкомицином (500 мг), который вводили в отводящий



Рис. 5. Окончательный вид трансверзостомы.

конец толстой кишки через трансверзостому 2 раза в сутки. По дренажу из малого таза отмечалось обильное выделение асцитической жидкости до 1,5 литров в сутки. На этом фоне отмечалось снижение количества общего белка максимально до 34 г/л, альбумина — до 21,6. Гипопротеинемия компенсировали введением 25% раствора альбумина (4 флакона ежедневно). На 7 сутки после операции у пациента клинически и рентгенологически диагностирован парез кишечника. В связи с наличием признаков нарушений тонкокишечной проходимости 07.01.2020 г. выполнялся пассаж бария, который позволил исключить его механический характер (через 45 часов достиг трансверзостомы).

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в виде улучшения общего состояния, уменьшения болевого синдрома, нормализации температуры тела, изменения консистенции стула от жидкого до кашицеобразного, нормализации лабораторных показателей. Отчетливую положительную динамику имели морфологические изменения со стороны слизистой оболочки толстой кишки в виде уменьшения воспалительных изменений и наложенной фибрина. На рисунке 6 представлен общий вид трансверзостомы на 8, 14 и 29 сутки после операции.

Отмечалось прогрессивное снижение количества отделяемого по дренажу из малого таза, в связи с чем он был удален на 25 сутки после операции. Пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии 24 января 2019 г. За время динамического наблюдения рецидива псевдо-мембранозного колита не отличалось.

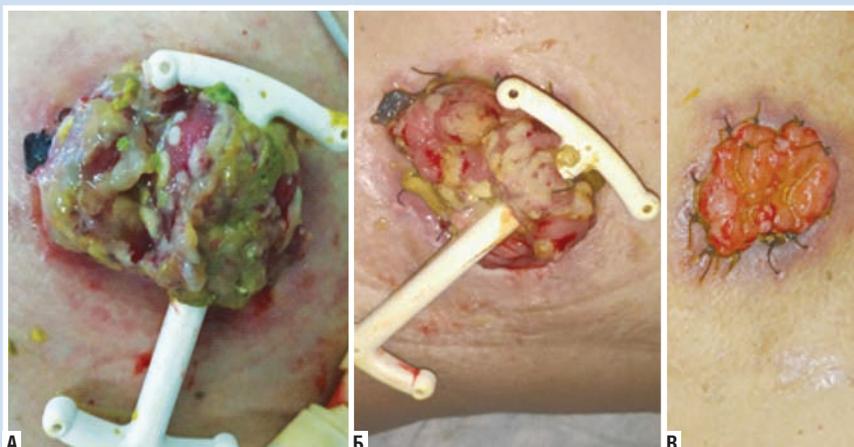


Рис. 6. Общий вид трансверзостомы: А — на 8 сутки; Б — 14 сутки; В — 29 сутки после операции.

### Заключение

Представленный клинический случай показал эффективность лечения псевдомембранозного колита в послеоперационном периоде у онкологического больного и демонстрирует необходимость комплексного подхода в диагностическом и лечебном процессах врачей различных специальностей (онколог, хирург, реаниматолог, гастроэнтеролог).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ивашкин В.Т., Шельгын Ю.А., Халиф И.Л. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных язвенным колитом // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2015. — Т.25. — №1. — С. 48-65. [Ivashkin VT, Shelygin UA, Halif IL, et al. Rekomendacii Rossijskoj gastroenterologicheskoj associacii i Associacii koloproktologov Rossii po diagnostike i lecheniyu vzroslyh bol'nyh yuzvennym kolitom. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2015; 25(1): 48-65. (In Russ).]
2. Ивашкин В.Т., Шельгын Ю.А., Абдулганиева Д.И. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению взрослых пациентов с болезнью Крона // Колопроктология. — 2013. — №S3(45). — С. 4-21. [Ivashkin VT, Shelygin UA, Abdulganieva DI, et al. Proekt klinicheskikh rekomendacij po diagnostike i lecheniyu vzroslyh pacientov s boleznyu Kroma. Koloproktologiya. 2013; S3(45): 4-21. (In Russ).]
3. Корнеева О.Н., Ивашкин В.Т. Антибиотико-ассоциированный колит: патоморфология, клиника, лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2007. — Т. 17. — №3. — С. 65-71. [Korneeva ON, Ivashkin VT. Antibiotikoass-

ocirovannyj kolit: patomorfologiya, klinika, lechenie. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2007; 17(3): 65-71. (In Russ).]

4. Lau CS, Chamberlain RS. Probiotics are effective at preventing Clostridium difficile-associated diarrhea: a systematic review and meta-analysis. Int J Gen Med. 2016; 9: 27-37. doi:10.2147/IJGM.S98280.
5. Лобзин Ю.В., Захаренко С.М., Иванов Г.А. и др. Современные представления об инфекции Clostridium difficile // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2002. — Т.4. — №3. — С.200-232. [Lobzin UV, Zaharenko SM, Ivanov GA, et al. Sovremennye predstavleniya ob infekcii Clostridium difficile. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya. 2002; 4(3): 200-232. (In Russ).]
6. Ивашкин В.Т., Ивашкина Н.Ю., Баранская Е.К. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: руководство для практикующих врачей. — Москва: Литтерра, 2007.
7. Kostic AD, Xavier RJ, Gevers D. The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead. Gastroenterology. 2014; 146(6): 1489-1499. doi:10.1053/j.gastro.2014.02.009.
8. Сафин А.Л., Ачкасов С.И., Сухина М.А. Факторы риска развития диареи, ассоциированной с Clostridium difficile, у колопроктологических больных (обзор литературы) // Колопроктология. — 2017. — №1(59). — С.59-67. [Safin AL, Achkasov SI, Suhina MA. Faktory riska razvitiya diarei, associirovannoj s Slostridium difficile, u koloproktologicheskikh bol'nyh (obzor literatury). Koloproktologiya. 2017; 1(59): 59-67. (In Russ).]
9. Шептулин А.А. Рефрактерные и рецидивирующие формы колита, ассоциированного с Clostridium difficile // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2011. — Т.2. — С.50-53. [Sheptulin AA. Refrakternye i recidiviruyushchie formy kolita, associirovannogo s Clostridium difficile. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii. 2011; 2: 50-53. (In Russ).]

10. Шелыгин Ю.А., Алешкин В.А., Сухина М.А. и др. Клинические рекомендации национальной ассоциации специалистов по контролю инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи и общероссийской общественной некоммерческой организации «ассоциации колопроктологов России» по диагностике, лечению и профилактике Clostridium difficile-ассоциированной диареи (CDI) // Колопроктология. — 2018. — Т.65. — №3. — С.7-21. [Shelygin UA, Aleshkin VA, Suhina MA, et al. Klinicheskie rekomendacii nacional'noj associacii specialistov po kontrolyu infekcij, svyazannyh s okazaniem medicinskoj pomoshchi i obshcherossijskoj obshchestvennoj nekommercheskoj organizacii «associacii koloproktologov rossii» po diagnostike, lecheniyu i profilaktike clostridium difficile-associirovannoj diarei (CDI). Koloproktologiya. 2018; 65(3): 7-21. (In Russ).]
11. Collins DA, Elliott B, Riley TV. Molecular methods for detecting and typing of Clostridium difficile. Pathology. 2015; 47(3): 211-218. doi: 10.1097/PAT.000000000000238.
12. Knight DR, Elliott B, Chang BJ, Perkins TT, Riley TV. Diversity and Evolution in the Genome of Clostridium difficile. Clin Microbiol Rev. 2015; 28(3): 721-741. doi: 10.1128/CMR.00127-14.
13. Steindl G, Fiedler A, Huhulescu S, Wewalka G, Allerberger F. Effect of airborne hydrogen peroxide on spores of Clostridium difficile. Wien Klin Wochenschr. 2015; 127(11-12): 421-426. doi: 10.1007/s00508-014-0682-6.
14. Surawicz CM, Brandt LJ, Binion DG, et al. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of Clostridium difficile infections. Am J Gastroenterol. 2013; 108(4): 478-499. doi: 10.1038/ajg.2013.4.
15. Wright Donna F.R. Largest ever European clinician consensus report on Clostridium difficile infection provides recommendations for improved management of CDI pressemitteilung astellas. EMEA. 2014.
16. Yoon SS, Kim EK, Lee WJ. Functional genomic and metagenomic approaches to understanding gut microbiota-animal mutualism. Curr Opin Microbiol. 2015; 24: 38-46. doi:10.1016/j.mib.2015.01.007.

Крайнюков П.Е., Соловьёв И.А., Матвеев С.А. и др.  
 ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННЫЙ ХИРУРГ, УЧЁНЫЙ И ПЕДАГОГ  
 ПРОФЕССОР АРКАДИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БОЧАРОВ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ • HISTORY OF MEDICINE

### ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННЫЙ ХИРУРГ, УЧЁНЫЙ И ПЕДАГОГ ПРОФЕССОР АРКАДИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БОЧАРОВ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Крайнюков П.Е.<sup>1,2</sup>, Соловьёв И.А.<sup>3</sup>,  
 Матвеев С.А.<sup>4</sup>, Кокорин В.В.\*<sup>2,4</sup>,  
 Сусов Р.П.<sup>4</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_130

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет  
 дружбы народов», Москва

<sup>2</sup> ФКУ «Центральный военный клинический  
 госпиталь имени П.В. Мандрыка», Москва

<sup>3</sup> ГБУЗ «Городская Мариинская больница»,  
 Санкт-Петербург

<sup>4</sup> ФГБУ «Национальный медико-  
 хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»,  
 Москва

#### OUTSTANDING RUSSIAN MILITARY SURGEON, SCIENTIST AND PEDAGOGUE PROFESSOR BOCHAROV ARKADY A. (ON 120th ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

Krainyukov P.E.<sup>1,2</sup>, Solovoyov I.A.<sup>3</sup>, Matveev S.A.<sup>4</sup>, Kokorin V.V.\*<sup>2,4</sup>, Susov R.P.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> RUDN University, Moscow

<sup>2</sup> Central Military Clinical Hospital. P.V. Mandryka, Moscow

<sup>3</sup> Mariinsky Hospital, St. Petersburg

<sup>4</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Резюме.** изложена краткая биография выдающегося отечественного военного хирурга профессора А.А. Бочарова. Отмечен его вклад в развитие военно-полевой хирургии, подготовку врачебных и хирургических кадров, организацию хирургической помощи в Вооружённых Силах.

**Ключевые слова:** Аркадий Алексеевич Бочаров, военно-полевая хирургия, Военно-медицинская академия, госпиталь, институт.

**Abstract.** A brief biography of the outstanding Russian military surgeon Prof. A.A. Bocharov is presented. His contribution to the development of the military field surgery, training of medical and surgical personnel and organization of surgical care in the Armed Forces is marked.

**Keywords:** Arkady A. Bocharov, field surgery, Military Medical Academy, hospital, institute.

Аркадий Алексеевич Бочаров (Рис. 1) родился 23 сентября 1901 г. на берегах Верхней Волги в старинном городе Романов-Борисоглебске (ныне Тутаев, Ярославской области) (Рис. 2).

После окончания средней школы в 1919 г. он работал учителем Елишевской сельской школы Тутаевского района. В мае 1920 г. Аркадия Алексеевича мобилизовали в Красную Армию, и до октября 1921 г. он был курсантом 1-ой Петроградской артиллерийской школы. В 1926 г. Бочаров А.А. окончил Астраханский медицинский институт и в течение учебного года работал в факультетской хирургической клинике этого учреждения. В дальнейшем он вернулся на свою малую родину и приступил к самостоятельной врачебной деятельности, проработав пять лет хирургом в Рыбинском районе Ярославской области сначала в поликлинике, затем участковой и район-

ной больницах. С января 1932 г. Аркадий Алексеевич работал в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в Москве ординатором хирургического отделения. А в мае 1937 г. он был избран ассистентом кафедры неотложной хирургии Центрального института усовершенствования врачей по совместительству [1; 2]. Его научным руководителем был профессор Сергей Сергеевич Юдин (Рис. 3), создавший блестящую хирургическую школу, представители которой стали видными хирургами (П.А. Андросов, Д.А. Арапов, Д.Л. Ваза, А.В. Головинчиц, Б.А. Петров, К.С. Симонян, М.Г. Скундина, Б.С. Розанов, А.А. Русаков и др.). В этом созвездии талантов А.А. Бочаров занял своё достойное место. Профессор В.П. Петров приводит воспоминание академика Б.В. Петровского: «Я всякий раз, когда приходилось видеть Юдина на операции, невольно отмечал красоту движений его



Рис. 1. Профессор генерал-лейтенант медицинской службы Бочаров Аркадий Алексеевич.

\* e-mail: kokorinvv@yandex.ru



Рис. 2. Набережная Волги в городе Романов-Борисоглебск (фотография начала XX века).



Рис. 3. М.В. Нестеров. Портрет хирурга С.С. Юдина. 1935, Государственная Третьяковская галерея.

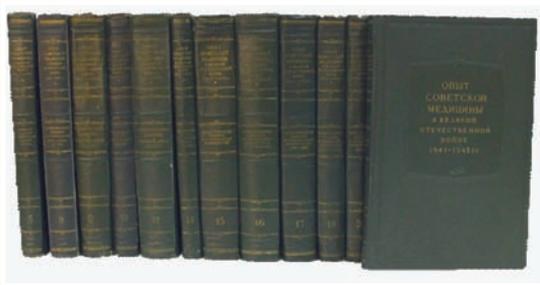


Рис. 4. Фундаментальный труд «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.».



Рис. 5. Здание, в котором в прошлом веке размещалась кафедра и клиника военно-морской госпитальной хирургии академии.

рук, за которыми приятно было наблюдать не только в ходе самой операции. Экономные движения отличались неповторимым артистизмом, до блеска отработанной точностью манипуляций при выполнении спинномозговой анестезии». Сам С.С. Юдин писал: «Хирургическая техника есть неотъемлемая, важнейшая и незаменимая часть лечения в хирургической клинике» [3]. Сергей Сергеевич в числе первых был избран действительным членом созданной в 1944 г. Академии медицинских наук СССР [4].

В 1937 г. А.А. Бочаров был призван в Красную Армию. В 1939 г., будучи уже опытным хирургом, он оказывал помощь раненым во время событий у реки Халхин-Гол. В период советско-финской войны — начальник хирургического отделения эвакогоспиталя в Ленинграде. В годы Великой Отечественной войны А.А. Бочаров — начальник автохирургического отряда, хирург УПЭП-87, а с декабря 1942 г. — армейский хирург

5-й армии. С января 1946 г. — главный хирург Приморского военного округа, а затем Ленинградского военного округа. В 1955 г. он защитил докторскую диссертацию на тему: «Проникающие ранения груди». Свидетельством признанного авторитета у коллег-хирургов и самой высокой оценки его профессиональных заслуг стал тот факт, что А.А. Бочарову была предоставлена честь написать четыре главы в IX томе о ранениях груди и две главы в XII томе о ранениях живота в фундаментальном труде «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (Рис. 4) [5].

С марта 1950 г. А.А. Бочаров — заместитель начальника кафедры госпитальной хирургии Военно-морской медицинской академии, с января 1956 г. — начальник кафедры военно-морской госпитальной хирургии Военно-медицинской академии, генерал-майор медицинской службы (Рис. 5). Тематика научной работы кафедры отвечала по-

требностям медицинской службы ВМФ. Широкую известность получила монография А.А. Бочарова «Повреждения живота» (1967), а также «Учебник военно-морской хирургии» (1966) [6].

С 1961 г. завершающий этап профессиональной деятельности А.А. Бочарова был связан с Центральным военным клиническим госпиталем имени П.В. Мандрыка МО в Москве. В тот год главным хирургом госпиталя с должности начальника кафедры военно-морской госпитальной хирургии Военно-медицинской академии был назначен генерал-майор медицинской службы Бочаров Аркадий Алексеевич. С этого момента несколько изменилась система оказания хирургической помощи в госпитале. Процент оперируемости в мужском хирургическом отделении достиг 60–65%, а в женском — 70–75%. Была отработана система предоперационной подготовки лиц пожилого возраста, профилактика послеоперационных,

Крайнюков П.Е., Соловьёв И.А., Матвеев С.А. и др.  
**ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННЫЙ ХИРУРГ, УЧЁНЫЙ И ПЕДАГОГ**  
**ПРОФЕССОР АРКАДИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БОЧАРОВ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**



**Рис. 6.** Главный хирург госпиталя генерал-майор медицинской службы профессор А.А. Бочаров готовится к операции (1961 г.).



**Рис. 7.** Главный хирург госпиталя генерал-майор медицинской службы профессор А.А. Бочаров с сотрудниками хирургического отделения.



**Рис. 8.** Комплекс зданий госпиталя в Красногорске при его открытии.



**Рис. 9.** Слева направо: начальник отделения анестезиологии и реанимации В.Г. Борисов, начальник кафедры ВПХ ВМФ РМАПО полковник медицинской службы И.И. Дерябин, генерал-лейтенант медицинской службы Бочаров А.А., начальник госпиталя — генерал-майор медицинской службы С.И. Поздняков, академик АМН СССР генерал-полковник медицинской службы А.А. Вишневский.

в т.ч. тромбоземболических осложнений и нагноения ран. Активнее стала оказываться хирургическая онкологическая помощь. Главный хирург полностью обеспечивал оказание хирургической помощи в госпитале как в консультативном плане, так и в выполнении всего объёма оперативных вмешательств (Рис. 6, 7).

Руководство хирургической службой госпиталя А.А. Бочаровым совпало со строительством и открытием нового госпитального комплекса ЦВКГ им. П.В. Мандрыка в г. Красногорске. Ещё на этапе проектирования он вместе с главным архитектором проекта В.Е. Ассом был командирован в Германскую Демократическую Республику, где они осмотрели несколько больниц недавней постройки и ознакомились с их планировкой и оборудованием. 20 июня 1968 г. было торжественное открытие Центрального военного Краснознамённого госпиталя им. П.В. Мандрыка



**Рис. 10.** Слева направо: генерал-лейтенант медицинской службы Бочаров А.А., академик АМН СССР генерал-полковник медицинской службы А.А. Вишневский, начальник ЦВМУ генерал-полковник медицинской службы Д.Д. Кувшинский.

в г. Красногорске (Рис. 8). А 12 июля 1961 г. главный хирург госпиталя профессор А.А. Бочаров выполнил одну из первых сложных операций — левостороннюю гемиколэктомию.

Генерал-лейтенант медицинской службы А.А. Бочаров с 1961 г. одновременно являлся заместителем главного хирурга Министерства обороны СССР (Рис. 9, 10) [7].

Профессор А.А. Бочаров является автором более 80 научных работ. Под его руководством подготовлено 11 кандидатов и 4 доктора медицинских наук. Он один из пионеров отечественной грудной хирургии, внёс существенный вклад в развитие военно-полевой хирургии, подготовку врачебных и хирургических кадров для Вооружённых Сил, организацию хирургической помощи в военное и мирное время.

Умер профессор А.А. Бочаров 27 июля 1970 г., похоронен в Москве.

В искусстве образ А.А. Бочарова увековечил художник А.И. Лактионов в своей знаменитой картине «После операции» (Рис. 11). В центре группы основатель школы советских хирургов С.С. Юдин, он рассказывает внимательно и с большим интересом слушающим его ученикам и товарищам по работе в институте — профессорам Д.А. Арапову, А.А. Бочарову и Б.С. Розанову о событиях, связанных с открытием им в 30-х гг. XX века способа переливания крови.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии / Под ред. А.Б. Белевитина. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: ВМедА, 2008. — 616 с. [Professora Voenno-meditsinskoj (Mediko-hirurgicheskoj) akademii. A.B. Belevitin, editor. SPb.: VMedA; 2008. 616 p. (In Russ.)]
2. Выдающиеся учёные Центрального института усовершенствования врачей. — М.: ГОУ ДПО РМАПО, 2010. — 484 с. [Vydayushchi-



Рис. 11. А.И. Лактионов. Картина «После операции» (1965 г.). Курская картинная галерея им. А.А. Дейнеки.

3. Петров В.П. Руки хирурга — руки художника. — СПб: Имена, 2007. — 112 с. [Petrov VP. Ruki hirurga — ruki hudozhnika. SPb: Imena; 2007. 112 p. (In Russ.)]
4. 60 лет Российской Академии медицинских наук. — М.: Медицинская энциклопедия, 2004. — 492 с. [60 let Rossijskoj Akademii medicinskih nauk. M.: Medicinskaya enciklopediya; 2004. 492 p. (In Russ.)]
5. 80 лет кафедре военно-морской хирургии / Под ред. И.А. Соловьёва. — СПб.: МОРСАР АВ, 2018. — 152 с. [80 let kafedre voenno-morskoj hirurgii. I.A. Solov'ov, editor. SPb.: MORSAR AV; 2018. 152 p. (In Russ.)]

6. Российская Военно-медицинская академия (1798–1998) / Под ред. Ю.Л. Шевченко. — СПб.: ВМедА, 1998. — 728 с. [Rossijskaya Voenno-meditsinskaya akademiya (1798–1998). YU.L. Shevchenko, editor. SPb.: VMedA; 1998. 728 p. (In Russ.)]
7. Крайнюков П.Е., Симоненко В.Б., Абашин В.Г. и др. История Центрального военного клинического госпиталя имени П.В. Мандрыка Министерства обороны Российской Федерации за 100 лет. — М.: ПЛАНЕТА, 2019. — 320 с. [Krajnyukov PE, Simonenko VB, Abashin VG, et al. Istoriya Central'nogo voennogo klinicheskogo gospihtalya imeni P.V. Mandryka Ministerstva oborony Rossijskoj Federacii za 100 let. M.: PLANETA; 2019. 320 p. (In Russ.)]

## ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫЙ ТАЙНЫЙ СОВЕТНИК В.В. ПЕЛИКАН — ВЫДАЮЩИЙСЯ ДЕЯТЕЛЬ МЕДИЦИНЫ И ХИРУРГИИ РОССИИ

Крюков Ю.Ю., Глянцев С.П.\*

ФГБУ «НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева»,  
Москва

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_134

**Резюме.** В статье представлена полная научная биография и отражен вклад в медицину России выдающегося хирурга, ученого, педагога, организатора военного и гражданского здравоохранения, действительного тайного советника В.В. Пеликана (1790–1873). Как хирург, ученый и педагог В.В. Пеликан стоял у истоков сосудистой хирургии России, защитил первую в стране диссертацию по хирургии аневризмы артерий, руководил хирургической кафедрой, создал свою школу, возглавлял крупнейший в России и в Европе Императорский Виленский университет. Как организатор военной медицины, военного здравоохранения и военно-медицинского образования в разные годы В.В. Пеликан руководил Московским военным госпиталем, Медицинским департаментом Военного министерства, Ветеринарным комитетом при этом департаменте, Медико-хирургической академией и Военно-медицинским ученым комитетом, внес огромный вклад в развитие военно-лечебного и военно-ветеринарного дела, подготовки военных врачей и ветеринаров, обеспечения медицинской помощи в крупных военных кампаниях, борьбе с инфекционными болезнями в Русской армии. В последние годы жизни В.В. Пеликан, возглавляя Медицинский совет при МВД, руководил гражданским здравоохранением России, внес вклад и в это направление отечественной медицины.

**Ключевые слова:** история медицины и хирургии, история военной медицины, образования и здравоохранения, Российская империя, В.В. Пеликан (1790–1873).

В российской медицине и хирургии есть немало выдающихся деятелей, прославивших нашу страну своими достижениями в разные периоды ее истории. Однако из медиков XIX в. советские историки медицины сохранили для потомков имена, в основном тех, кто прославился своей профессиональной деятельностью (Н.И. Пирогов, И.М. Сеченов, С.П. Боткин, И.И. Мечников). В меньшей степени изучены биографии врачей — организаторов гражданского и военного здравоохранения Российской империи, возглавлявших медицинские ведомства, комитеты, крупные государственные учреждения (университеты, академии, госпитали), поскольку большинство из них, с точки зрения советской историографии, верой и правдой служили самодержавию, а это значило, что их деятельность была регрессивной и не заслуживала внимания.

Таким «канувшим в Лету» истории деятелем российской медицины и хирур-

### ACTUAL PRIVY COUNCILOR V.V. PELICAN — OUTSTANDING WORKER OF MEDICINE AND SURGERY OF RUSSIA

Kryukov Yu.Yu., Glyantsev S.P.\*

A.N. Bakulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow

**Abstract.** In article a complete scientific biography and the contribution to the medicine of Russia of an outstanding surgeon, scientist, teacher, organizer of military and civil health care, actual privy councilor V.V. Pelikan (1790–1873) is presented. As a surgeon, scientist and teacher V.V. Pelikan stood at the origins of vascular surgery in Russia, defended the country's first dissertation on surgery of aneurysm of arteries, headed the surgical department, created his own school, headed the Imperial University of Vilnius, the largest in Russia and Europe. As the organizer of military medicine, military health care and military medical education in different years V.V. Pelikan led the Moscow military hospital, the Medical Department of the Ministry of War, the Veterinary Committee under this department, the Medical and Surgical Academy and the Military Medical Scientific Committee, making a huge contribution to the development of military medical and military veterinary affairs, training military doctors and veterinarians, providing medical assistance in major military campaigns, the fight against infectious diseases in the Russian army. In the last years of V.V. Pelikan, heading the Medical Council under the Ministry of Internal Affairs, was in charge of civil health care in Russia, making a contribution to this area of domestic medicine.

**Keywords:** history of medicine and surgery, history of military medicine, education and health care, Russian Empire, V.V. Pelikan (1790–1873).

гии является кавалер высших орденов Российской империи, действительный тайный советник, доктор медицины и хирургии, профессор В.В. Пеликан (1790–1863) (Рис. 1). Если в Российской империи его жизнь и деятельность была освещена довольно полно [1–7], то в СССР внимания этой выдающейся личности практически не уделялось: ни в одном издании БМЭ биографий В.В. Пеликана нет, а единственная статья посвящена диссертации, которую он написал в 25-летнем возрасте [8]. В современной России В.В. Пеликану посвящено несколько кратких биографических работ [9–13]. В то же время труды о В.В. Пеликане, как о выдающемся деятеле медицины своих стран, публиковали историки Беларуси, Польши [14–16]. Отметим, однако, что большинство авторов описывали, в основном, его службу в различных учреждениях [10–15]. Гораздо меньше имеется сведений о В.В. Пеликане, как о хирурге, ученом, педагоге.

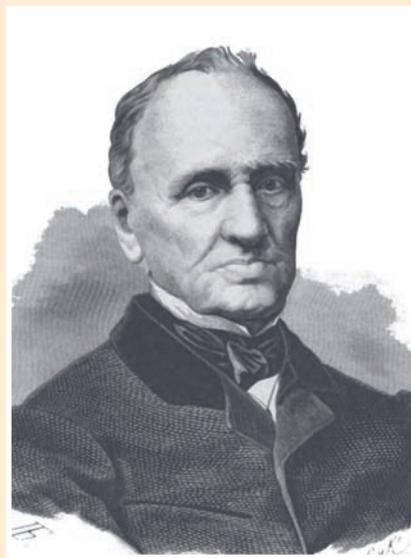


Рис. 1. Действительный тайный советник В.В. Пеликан (1790–1873). Гравюра Л.А. Серякова с рис. П.Ф. Бореля, 1873 г.

\* e-mail: spglyantsev@mail.ru

Имеются неточности в интерпретации его заслуг, датах службы в различных ведомствах, полученных им чинах и наградах.

Наше исследование посвящено изучению жизни и деятельности этого выдающегося хирурга, ученого, педагога и организатора военного и гражданского здравоохранения Российской империи, выявлению его вклада в российскую медицину и хирургию, введению в научный оборот некоторых неизвестных документов, хранящихся в государственных архивах России (Москва, С.-Петербург), Беларуси (Минск) и Литвы (Вильнюс).

### Детство, юность (1790–1807), учеба в Императорском Виленском университете (1807–1809)

Венцеслав Венцеславович (Вацлав Вацлавович) Пеликан родился 11 сентября 1790 г.<sup>1</sup> в г. Слоним Великого княжества Литовского, входившего в состав Речи Посполитой (ныне — г. Слоним Слонимского района Гродненской области, Республика Беларусь) в небогатой дворянской семье католического вероисповедания. Его отец, Вацлав Пеликан, служил музыкантом в оркестре князя М.К. Огинского, а позже работал смотрителем Слонимского дворца (замка) князей Огинских. О матери В.В. Пеликана сведений нет [5; 7; 14; 17; 19].

Получив начальное образование в г. Слониме и подготовившись к университету в г. Молодечно, в 1807 г. 17-летний Вацлав поступил в открытый четырьмя годами ранее в г. Вильна<sup>2</sup> Императорский Виленский университет (ИВУ) на отделение нравственных и политических

наук, где обучался «нравоучительной философии»<sup>3</sup>. 14 августа 1809 г. он сдал экзамены в Императорской Медико-хирургической академии (ИМХА) и поступил казеннокоштным<sup>4</sup> студентом на медицинское отделение ИМХА. Почему? Возможно потому, что из ИВУ в ИМХА на должность инспектора перевели его старшего товарища И.И. Энегельма, который и предложил В.В. Пеликану стать врачом [5; 14].

### Учеба в Императорской медико-хирургической академии (1809–1813), поступление на службу (1813), получение ученой степени (1816)

22 марта 1813 г., окончив курс медицинских наук, В.В. Пеликан получил звание лекаря 1-го отделения<sup>5</sup>, был награжден золотой медалью<sup>6</sup>, произведен в коллежские секретари, определен помощником инспектора<sup>7</sup> и адъюнктом<sup>8</sup> кафедры хирургии (теоретической и практической)<sup>9</sup> ИМХА [2; 17–19]. Так с первых дней службы В.В. Пеликан соединил научно-практическую деятельность с административной, что было характерным для всей его дальнейшей карьеры.

Кафедрой, на которую В.В. Пеликан поступил адъюнктом, с 1800 г. руководил профессор И.Ф. Буш<sup>10</sup> (Рис. 2). В 1806 г. при кафедре была открыта первая в России академическая хирургическая клиника, в которой студентов привлекали к лечению больных, проведению операций и занятиям наукой. Наиболее инициативные из них к концу учебы самостоятельно оперировали и проводили научные исследования. Среди них оказался и В.В. Пеликан. Одновременно проявился его талант

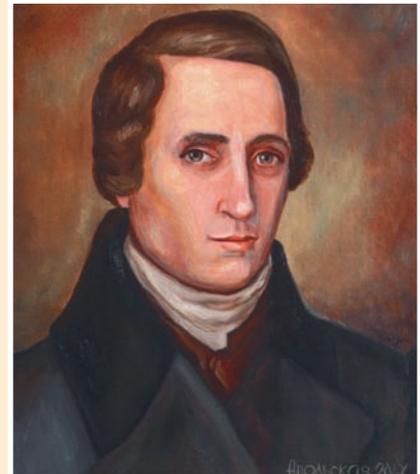


Рис. 2. Профессор И.Ф. Буш (1771–1843). Х., м. Худ. Ю. Апольская, 2017 г.

и как педагога: 9 сентября 1814 г. «за усердное исправление должности» адъюнкт В.В. Пеликан был поощрен 500 рублями<sup>11</sup> [17; 19]. А уже 1 мая 1815 г. 25-летний В.В. Пеликан представил в Конференцию<sup>12</sup> ИМХА прошение о публикации и защите «Диссертации медико-хирургической об Аневризме» [3; 20] на соискание ученой степени доктора медицины и хирургии. Поскольку претендент на эту степень должен был иметь опыт проведения операций, к прошению был приложен перечень сделанных им 55 вмешательств.

В этом факте примечательны несколько обстоятельств: (1) диссертация была написана всего через два года после окончания ИМХА; (2) автор претендовал на степень доктора медицины и хирургии, тогда как в России в XIX в. врач должен

<sup>1</sup> Все даты в статье даны по старому стилю, выверены по архивным документам и могут не совпадать с теми, которые указаны в доступной литературе о В.В. Пеликане.

<sup>2</sup> До 1917 г. этот город Российской империи назывался Вильна.

<sup>3</sup> В источниках указано, что В.В. Пеликан окончил курс «философских наук». Однако, согласно Уставу ИВУ (1803), курс «нравоучительной философии» читался на отделении «нравственных и политических наук».

<sup>4</sup> Казеннокоштным именовался студент, учившийся за счет государства.

<sup>5</sup> Звание «лекарь 1-го отделения» присваивалось «за превосходные успехи», 2-го — «за хорошие», 3-го — «за посредственные». Выпускникам со «слабыми успехами» лекарский разряд не указывался.

<sup>6</sup> На аверсе медали была изображена покровительница преподавателей и студентов богиня Минерва с лавровым венком в руках, а на реверсе — надпись: *In spem tuendae civium salutis* («В надежде защищать безопасность граждан»). С 1809 г. этой медалью награждался лучший из окончивших курс ИМХА.

<sup>7</sup> Помощник инспектора осуществлял надзор за учащимися.

<sup>8</sup> Сотрудниками кафедры были: профессор, возглавлявший кафедру и читавший хирургию; адъюнкт-профессор (доцент), состоявший при кафедре, повторявший студентам лекции профессора и читавший самостоятельный курс (напр., десмургии и механургии); и несколько адъюнктов или репетиторов, состоявших при профессоре кафедры, в обязанности которых входило посещение лекций профессора и повторение ее с учащимися.

<sup>9</sup> Так — у Ю.Л. Шевченко и Н.Ф. Шалаева [12]. В других источниках указано другое название: «кафедра хирургической патологии и клиники наружных болезней» [1] или просто — «кафедра хирургической патологии и клиники» [7].

<sup>10</sup> Буш Иван Федорович (Йоганн Петер) (1771–1843), доктор медицины (1809), профессор (1809), академик ИМХА (1808), действительный статский советник; в 1800–1833 гг. возглавлял кафедру теоретической и практической хирургии (с 1825 г. — теоретической хирургии с пропедевтической клиникой) ИМХА; создал и возглавил первую в России хирургическую школу, издал первое руководство к преподаванию хирургии (на русск. яз.); состоял почетным членом Общества русских врачей и ряда др. медицинских обществ.

<sup>11</sup> В 1806 г., согласно Уставу ИМХА, жалование помощника инспектора составляло 750 рублей в год.

<sup>12</sup> Здесь — Ученый Совет.

был защитить сначала диссертацию доктора медицины, а затем, приобретя опыт оператора, доктора медицины и хирургии; (3) в то время, как окончивший в 1828 г. Императорский Московский университет Н.И. Пирогов, с его слов, «окончил курс, не сделав ни одной операции, <...> и не только на живом, но и на трупе не сделал ни одной и даже не видел ни одной, сделанной на трупе» [21–22], В.В. Пеликан, начав оперировать еще студентом, имел опыт 55 операций на людях; (4) в своей работе диссертант нашел способ «исправить операцию аневризмы», то есть предложить свою. Все это говорит о том, что перед нами — талантливый и амбициозный молодой человек, умевший ставить перед собой цель и успешно достигать ее.

В диссертации, впервые переведенной нами на русский язык, которую начал печатать журнал «Ангиология и сосудистая хирургия» [9], В.В. Пеликан назвал И.Ф. Бушу своим «глубоко почитаемым учителем». Нами установлено, что данная работа была первой в отечественной литературе, посвященной сосудистой хирургии, и что в ней В.В. Пеликан первый в мире, в отличие от европейских хирургов, предложил вначале пересекать, а затем перевязывать бедренную артерию и бедренную вену при аневризме подколенной артерии и, разработав операцию на кошке, впервые в мире успешно провел это вмешательство человеку. Учитывая, что свое исследование В.В. Пеликан начал в 1812 г., то есть вскоре после того, как в клинике И.Ф. Буша начались операции на артериях, врача-хирурга В.В. Пеликана с полным правом следует отнести к пионером сосудистой хирургии в России.

Но вернемся в июнь 1815 г. Конференция, зная, что автор «с отличным успехом и при клинических занятиях многократно доказал свои знания», определила освободить его от экзамена, предоставив право напечатать и публично защищать диссертацию. Но министр народного просвещения граф А.К. Разумовский отклонил прошение Конференции на том основании, что по правилам для получения степени доктора медицины и хирургии надо вначале получить степень доктора медицины или медико-хирурга [2; 20].

Не согласившись с таким решением, 25 сентября 1815 г. адъюнкт В.В. Пеликан подал в Конференцию новое прошение, указав, что, желая получить должность адъюнкт-профессора, он полагал, что с таким количеством операций он может сразу претендовать на степень доктора

медицины и хирургии, чему были прецеденты [2; 20]. Его настойчивость была вознаграждена. Конференция признала доводы и повторно направила графу А.К. Разумовскому свое решение. 8 октября 1815 г. министр дал согласие на защиту диссертации, 13 октября 1815 г. В.В. Пеликан получил разрешение напечатать свою работу, а 1 апреля 1816 г. предоставил экземпляры диссертации (Рис. 3) в Конференцию с просьбой назначить дату защиты, но его вновь ждало разочарование: на определение Конференции «представить сие на благоусмотрение его превосходительства, г. Президента ИМХА Я.В. Виллие» ответа не последовало [2; 20; 23].

Эта в течение года не разрешавшаяся ситуация привела В.В. Пеликана к нервному срыву. Он «захворал тяжкою нервною горячкою и, хотя перенес ее благополучно, но по слабости здоровья вообще и особенно по слабости груди возбуждал сильные опасения» [2; 23]. 1 июля 1816 г. он попросил отпуск на 28 дней в г. Слоним «для поправления здоровья». Узнав об этом, 24 июня 1816 г. Конференция<sup>13</sup>, приняв во внимание «расстроенное в высокой степени здоровье исправляющего должность адъюнкт-профессора хирургии г. Пеликана, особенно же великою слабостью груди его, усиливающуюся еще более после нервной недавно перенесенной им горячки и нередко уже при легком напряжении груди случающееся у него кровохарканье», обратилась к Я.В. Виллие с просьбой: «не благоудно ли будет Его Превосходительству, уволив [г. Пеликана] от защиты диссертации, изъять свое согласие на признание его доктором медицины и хирургии?» [2; 23].

24 июля 1816 г. по представлению Я.В. Виллие граф А.К. Разумовский утвердил В.В. Пеликана в степени доктора медицины и хирургии без экзамена и публичной защиты (Рис. 4). Этот факт показателен не только тем, что сторону талантливого хирурга и ученого приняли его коллеги, руководство ИМХА и сам министр. Дело в том, что В.В. Пеликан нарушил все правила тогдашней высшей школы и вышел победителем [2; 17; 19; 23].

Но на этом его злоключения не закончились. В начале сентября 1816 г. Конференция назначила В.В. Пеликану пробную лекцию на тему: «О препятствиях, встречающихся при извлечении камня из мочевого пузыря, и о способах преодоления оных». 23 сентября В.В. Пеликан прочел эту лекцию «с превосходным успехом»,

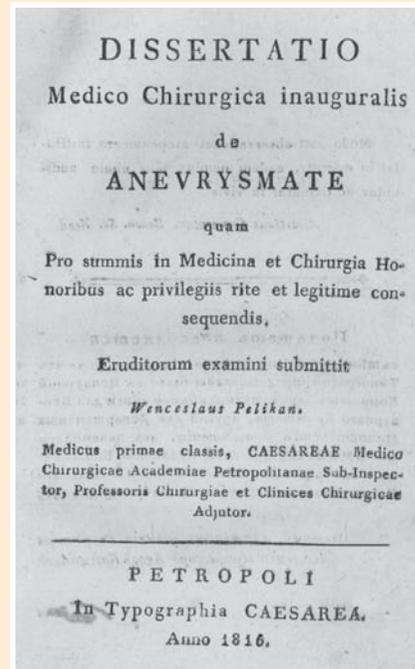


Рис. 3. Титульный лист диссертации В.В. Пеликана. СПб, 1816 г.

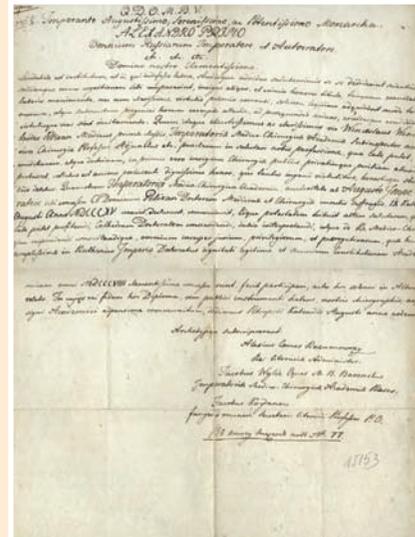


Рис. 4. Диплом доктора медицины и хирургии В.В. Пеликана. СПб, 1816 г.

после чего Конференция представила его к должности адъюнкт-профессора хирургии на утверждение новому министру народного просвещения князю А.Н. Голицыну. Но А.Н. Голицын прошение не утвердил, так как «желающий определиться в адъюнкты должен быть экзаменован словесно и письменно». Но тут воспротивилась Конференция. 28 октября она определила, что ввиду того, что

<sup>13</sup> Есть данные, что решения Конференции в пользу В.В. Пеликана инициировал И.Ф. Буш [7].

В.В. Пеликан «во всех предметах оказывал превосходные успехи с отличием», она сочла возможным «уволить его от испытаний на адъюнктское звание» [23]. Однако князь А.Н. Голицын вновь отказал в утверждении В.В. Пеликана в должности, пока тот не пройдет предписанное испытание. В назначенный срок В.В. Пеликан выдержал письменный и устный экзамен и 21 декабря 1816 г. был утвержден в должности адъюнкт-профессора по кафедре теоретической и практической хирургии ИМХА [1; 2; 7; 17; 19; 24].

Так всего через три года после окончания ИМХА, минуя первую ученую степень, В.В. Пеликан стал (без защиты) обладателем второй и получил должность адъюнкт-профессора (доцента). Примечательно, что именно в 1816 г. после счастливо разрешившихся коллизий с защитой диссертации и новым назначением, Вацлав Вацлавович Пеликан принял православие и стал Венцеславом Венцеславовичем [25].

#### Профессор и ректор Императорского Виленского университета (1817–1832), Польское восстание (1830–1831)

Несмотря на успешно складывающуюся карьеру в столице, в 1817 г. В.В. Пеликан принял решение уйти из клиники учителя. Дело в том, что в его *alma mater* освободилась хирургическая кафедра и должность профессора. 19 апреля 1817 г. попечитель Виленского учебного округа уведомил князя А.Н. Голицына, что Конференция ИВУ избрала В.В. Пеликана профессором по кафедре хирургии; 5 мая 1817 г. министр утвердил 26-летнего ученого в должности ординарного профессора кафедры теоретической и практической хирургии с хирургической клиникой ИВУ [1; 2; 5; 17; 19]. Напомним, что в университетах того времени претендента на профессорское звание вначале избирали и утверждали в должности экстраординарным, а затем — ординарного профессора<sup>14</sup>.

С этого времени началась самостоятельная деятельность В.В. Пеликана как врача-хирурга, ученого и педагога. Впервые в регионе он выполнил операции вычленения бедра из тазобедренного су-

става, перевязку общей сонной и подколенной артерий при аневризме, операции на верхнем небе (ринопластика), мочеполювых путях (камнечесение), трепанацию черепа [2; 4; 5; 16]. 25 октября 1817 г. В.В. Пеликан был избран членом Императорского Виленского медицинского общества (ИВМО), в 1819 г. стал заместителем его председателя, а в 1821 г., 1823 г. и 1825 гг. избирался председателем ИВМО. Помимо чтения лекций по хирургии, с 1820 г. по 1824 г. он преподавал анатомию и судебную медицину, жертвуя получаемое им добавочное жалование (500 рублей в год) на оснащение хирургического кабинета своей клиники [1; 2; 7].

В марте 1821 г. вышел сборник трудов ИВМО под названием «Pamiętnik towarzystwa lekarskiego Wileńskiego», в котором В.В. Пеликан опубликовал несколько научных статей. С 1822 г. начал издаваться журнал ИВМО «Dziennik Medycyny, Chirurgii i Farmacyi, wydawany przez Cesarские Towarzystwo Lekarskie w Wilnie», в котором также есть труды В.В. Пеликана по хирургии и анатомии. В 1823 г. он издал руководство для студентов ИВУ «Myologia czyli nauka o muskułach ciała ludzkiego»<sup>15</sup>. Нами установлено, что с 1817 по 1832 гг. под руководством В.В. Пеликана были подготовлены и защищены 33 диссертации на соискание ученых степеней медико-хирурга<sup>16</sup> и доктора медицины и хирургии, что составило 24% всех диссертаций, защищенных в это время на медицинском отделении ИВУ. Часть этих работ была посвящена хирургическому лечению аневризм артерий («De aneurysmate arteriae popliteae», 1824 г.; «De ligatura arteriae iliacaе externaе», 1824 г.; «De ligatura arteriae carotidis communis», 1825 г.; и др.). Все это позволяет говорить о создании В.В. Пеликаном научно-практической школы в области сосудистой хирургии. Но тут в его хирургическую, научную и педагогическую деятельность вмешалась политика. [5; 26].

В России 1820-е гг. были временем создания различных «тайных обществ», результатом чего стала попытка государственного переворота 14 декабря 1825 г. Существовали такие общества и в университетах. Так, в ИВУ действова-

ли тайные патриотические организации: «филоматы»<sup>17</sup>, «филареты», «луцезарные» и др. В 1823 г. по делу о принадлежности к ним были арестованы десятки студентов, 108 из них были преданы суду. В результате попечитель Виленского учебного округа (ВУО), бывший министр иностранных дел Российской империи князь А.Е. Чарторыйский был оправдан в отставку, а его место занял видный государственный деятель, бывший президент Императорской академии наук, действительный тайный советник Н.Н. Новосильцев [27].

Мы не знаем, как к этим событиям относился В.В. Пеликан. Но вполне вероятно, что он выступал за порядок и дисциплину против политических выступлений, поскольку 10 января 1824 г. его назначили префектом<sup>18</sup> Медицинского института при ИВУ, а 5 июня того же года избрали деканом<sup>19</sup> медицинского отделения ИВУ. 25 июня 1824 г. 34-летний В.В. Пеликан был произведен в коллежские советники<sup>20</sup> [2; 17; 19].

По-видимому, с этими обязанностями он справился отменно, поскольку 20 октября 1824 г. В.В. Пеликана назначили «исправляющим обязанности» ректора ИВУ (Рис. 5), председателем Ви-

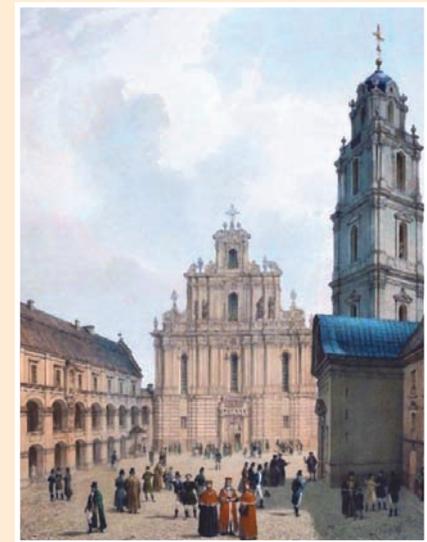


Рис. 5. Большой двор Императорского Виленского университета и костел Св. Иоанна. Цв. литография Ф. Бенуа, А. Байо, 1850 г.

<sup>14</sup> По-видимому, руководство ИМХА не желало терять перспективного преподавателя, поскольку 12 мая 1817 г. В.В. Пеликан был избран членом-корреспондентом ИМХА.

<sup>15</sup> Обучение в ИВУ проводилось на польском языке.

<sup>16</sup> Степень соответствовала степени доктора медицины.

<sup>17</sup> Одним из создателей и активных членов этого общества был выдающийся польский поэт А. Мицкевич.

<sup>18</sup> Префект (лат. *praefectus* — начальник) — должностное лицо, следящее за порядком.

<sup>19</sup> Декана избирали, а затем его кандидатуру утверждал Министр Народного Просвещения.

<sup>20</sup> Данные о производстве В.В. Пеликана в чины с IX по VII класс отсутствуют.

ленской главной духовной семинарии, председателем Комитета для испытания гражданских чиновников при ИВУ<sup>21</sup>, а 24 ноября — председателем Комитета для составления нового устава ИВУ и проекта нового устройства училищ ВУО. Все это свидетельствовало о том, что после политических волнений 1822–1823 гг. ИВУ и другие учебные заведения округа остро нуждались в преобразованиях. О том, что новый ректор блестяще решил поставленные перед ним задачи, говорит пожалование ему 16 августа 1825 г. Ордена Святой Анны 2-й ст. с алмазами [17; 19; 28]. В прошении Императору Н.Н. Новосельцев писал: «Вторая степень ордена Св. Анны с алмазными украшениями хотя и назначается ему не по тому постепенному порядку, в коем жалуются ордена, но как примерное усердие и неусыпные и особенные труды Коллежского Советника Пеликана заслуживают отличительного награждения»<sup>22</sup>. 1 февраля 1825 г. В.В. Пеликана избрали членом Варшавского медицинского общества, а 28 июля 1826 г. Император Александр I утвердил его в должности ректора ИВУ (Рис. 6) [1; 2; 17; 19; 29].

За последующие 6 лет службы В.В. Пеликан проявил себя как превосходный администратор, а ведь в 1830 г. по количеству студентов (1321 человек) ИВУ превосходил все университеты Европы. Не оставял ректор и хирургической практики. Так, 17 декабря 1827 г. «за успешное излечение Лейб-Гвардии Литовского полка поручика Корниловича» Великий Князь Константин Павлович объявил хирургу свою Благодарность. О ревностном служении профессора В.В. Пеликана царю и Отечеству говорят награды, полученные им в 1829–1830 гг.: Монаршье благоволения «за отличные усердия на службе» (28 апреля 1828 г.) и «за усердное попечение в успешном и полезном образовании Медицинских чиновников» (13 августа 1829 г.); Благодарности от попечителя ВУО (30 октября 1829 г.) и Цесаревича (12 ноября 1829 г.), а также Признательность министра народного просвещения князя К.А. Ливена (21 ноября 1829 г.) «за



Рис. 6. Статский советник В.В. Пеликан — ректор Императорского Виленского университета. Гравюра, 1828 г.

постоянно отличное усердие по службе и за деятельное участие в устройстве нового отделения Виленской гимназии». 13 декабря 1829 г. В.В. Пеликан был пожалован в статские советники<sup>23</sup>, а с 1 июля 1830 г. «за отличные заслуги, оказанные по устройству Виленского университета» ему были пожалованы 1500 рублей в год в течение 25 лет<sup>24</sup>. 22 августа 1830 г. «В награду постоянно усердного и беспорочного, в продолжении немалого времени служения <...> как доказательство Монаршего уважения и благоволения к скромным, но не менее существенным достоинствам служащих» он был пожалован «знаком отличия беспорочной службы за XV лет»<sup>25</sup>. 28 декабря 1830 г. за «отлично-усердную службу» через год после получения предыдущего чина В.В. Пеликан был пожалован в действительные статские советники [17; 19; 30].

Тяжелым испытанием для В.В. Пеликана и руководимого им университета стало Польское восстание 1830–1831 гг.<sup>26</sup> Как ректор В.В. Пеликан делал все для

того, чтобы отвлечь студентов от участия в боевых действиях между польскими и русскими войсками, призвав студентов, среди которых было много поляков, не выезжать из Вильны на рождественские каникулы 1830 г. и запретив массовые мероприятия. 2 декабря 1830 г. «за принятые меры для сохранения порядка между обучающимся юношеством по поводу возникшего в Царстве Польском мятежа» В.В. Пеликан был удостоен Благодарности князя К.А. Ливена. Однако этих мер оказалось недостаточно. В восстании приняло участие около 400 студентов ИВУ и несколько профессоров. В результате наиболее активные студенты и преподаватели были арестованы, а 14 июля 1831 г. В.В. Пеликан вошел в комиссию для определения степени их виновности и участия в мятеже [2; 17; 19; 27].

Как хирургу в этот период времени В.В. Пеликану было поручено устроить в Вильне госпиталь для офицеров русской армии, действовавшей в Литве и Польше. Большую часть операций в госпитале сделал сам В.В. Пеликан, чем заслужил любовь пациентов и уважение администрации. 10 января 1831 г. «за устройство военного госпиталя в Вильне для офицеров и надзор за оными» ему была объявлена Благодарность главнокомандующего Русской армией генерал-фельдмаршала графа И.И. Дибича-Забалканского. После окончания восстания госпиталь был свернут, а В.В. Пеликану «за усердие при лечении больных воинских чинов» было объявлено Монаршее благоволение [1; 2; 17; 19].

Несмотря на все попытки В.В. Пеликана сохранить запятнавший свою репутацию университет, 1 мая 1832 г. указом Николая I ИВУ был закрыт. В.В. Пеликан подал в отставку и уехал в г. Санкт-Петербург. Медицинское отделение ИВУ было преобразовано в Виленскую медико-хирургическую академию (МХА), переданную из министерства народного просвещения в ведение министерства внутренних дел (МВД). Несмотря на такой исход, 20 мая 1832 г. «за отличное усердие к службе» В.В. Пеликан был пожалован кавалером Ордена Св. Владимира

<sup>21</sup> То есть для присвоения им гражданских чинов.

<sup>22</sup> Эта фраза означает, что «Анну на шею», за еще с алмазами, В.В. Пеликан получил «вне очереди», по-видимому, «за особые труды» по наведению порядка в ИВУ. Дело в том, что согласно орденским статутам для того, чтобы получить орден Св. Анны 2-й ст., чиновник должен был вначале награжден орденами Св. Станислава 3-й ст., Св. Анны 3-й ст. и Св. Станислава 2-й ст. В документах В.В. Пеликана сведений о награждении этими орденами нет.

<sup>23</sup> Чин действительного статского советника и все последующие Всемиловнейше жаловал лично Император. Иначе говоря, Император хорошо знал о заслугах чиновника, которого он награждал чином.

<sup>24</sup> По истечении этого срока аренда была продлена еще на 14 лет.

<sup>25</sup> Знак был учрежден 22 августа (3 сентября) 1827 г. в память дня коронации Императора Николая I и Императрицы Александры Федоровны.

<sup>26</sup> В российской историографии — Польский мятеж; в польской — Русско-польская война, продолжавшаяся с 29 ноября 1830 г. по 21 октября 1831 г.; восстание против власти Российской империи на территории Царства Польского под лозунгом восстановления независимой Речи Посполитой в границах 1772 г., то есть на территориях, где, помимо поляков, проживали белорусы, украинцы, литовцы и евреи.

3-й ст. 27 июля 1832 г. он был командирован в Вильну для устройства Виленской МХА и Высшего богословского училища. По возвращению за то, что «поручение сие <...> исполнил с желаемым успехом и оказал при сем отличное усердие, деятельность, способности и опытность в предлежащем ему деле» Великий Князь Александр Николаевич 14 ноября 1832 г. пожаловал В.В. Пеликана золотой табакеркой с вензелем Его Императорского Высочества (И.Е.В.) [2; 17; 19].

**Член Медицинского совета Министерства внутренних дел (1833–1865), главный доктор Московского военного госпиталя (1838–1846)**

25 февраля 1833 г. действительный статский советник В.В. Пеликан был назначен членом Медицинского Совета (МС) МВД, а с 12 марта был принят на службу в МВД с жалованием, которое он получал в должности ректора [2; 17; 19]. МС МВД был создан в 1803 г. при Департаменте полиции МВД для усовершенствования медицинской науки и практики и контроля за деятельностью медицинских и фармацевтических учреждений Российской империи. С 1822 по 1918 гг. Совет работал как департамент при МВД. С 1836 г. председатель и члены Совета утверждались Императором по представлению министра из «снискавших своими действиями всеобщее уважение» учёных — экспертов в вопросах, требующих специальных медицинских знаний». Отметим, что членом МС МВД В.В. Пеликан состоял до 1865 г., то есть в течение 32 лет. Упомянем также, что с 1841 по 1856 г. членом МС МВД состоял Н.И. Пирогов [22].

12 декабря 1838 г., оставаясь членом МС МВД, В.В. Пеликан был назначен главным доктором Московского военного госпиталя (МВГ)<sup>27</sup>. Под его руководством МВГ стал клинической базой для студентов медицинского отделения ИМУ и Московской медико-хирургической академии (МХА). Вместе с профессорами университета и академии В.В. Пеликан много оперировал, читал лекции, проводил практические занятия и патологоанатомические демонстрации, принимал участие во врачебных консилиумах. Ни один серьезный клинический

случай в Москве не обсуждался без его участия [2; 17; 19].

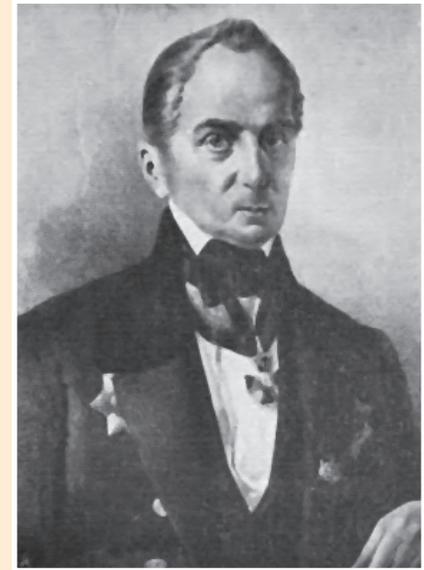
За период службы в госпитале «за отлично-усердную и ревностную службу» В.В. Пеликан был пожалован бриллиантовым перстнем с вензелем И.Е.В. (13 сентября 1839 г.); «в воздаяние долговременной, отлично-усердной и ревностной службы» — кавалером Ордена Св. Станислава 1 ст. (25 мая 1841 г.) и «знаком отличия беспорочной службы за XXV лет» (22 августа 1841 г.)<sup>28</sup>; «за отличное состояние и примерный порядок, найденный Его Величеством при осмотре Московского военного госпиталя» главному доктору было объявлено Монаршее благоволение (2 октября 1843 г.). Такие же благоволения были пожалованы ему 26 марта 1844 г. «за отлично-усердную и ревностную службу» и 20 июня 1844 г. «за особенное попечение и сбережение нижних чинов 18 пехотной дивизии во время содержания оною караулов в Москве». 7 апреля 1846 г. «за отлично-усердную службу» В.В. Пеликан был пожалован кавалером Ордена Св. Анны 1-й ст. [17; 19].

Подведем итог. Весной 1846 г. В.В. Пеликану было 55 лет. Позади более 30 лет беспорочной службы. С такой выслугой большинства чиновников Российской империи уходило на пенсию<sup>29</sup>. Генеральский чин действительного статского советника давал право на потомственное дворянство. О полученных «в очередь» орденах Св. Станислава 1-й ст., Св. Владимира 3-й ст. и Св. Анны 1-й ст. многие его коллеги и не мечтали<sup>30</sup>. Да еще большое количество других наград и поощрений — золотые табакерки и бриллиантовые перстни, благоволения от Монархов и благодарности от высших чиновников и пр. и пр.

Но оказалось, что карьера В.В. Пеликана как организатора военной медицины, военного образования и военного здравоохранения еще только начиналась.

**Во главе военной медицины России: директор Медицинского департамента Военного Министерства (1846–1857), председатель Ветеринарного комитета при Медицинском департаменте (1847)**

6 сентября 1846 г. (за 5 дней до своего 56-летия) В.В. Пеликан был переведен



**Рис. 7.** Действительный статский советник В.В. Пеликан — директор Медицинского департамента Военного министерства. Литография Крауцольда по рисунку А.-В.Ф. Петцольда, Ок. 1846 г.

из МВД в Военное министерство (ВМ) и назначен директором Медицинского департамента (МД) этого ведомства<sup>31</sup> (Рис. 7), «исправляя» эту должность до 1857 г. [2; 7; 17; 19]. Вскоре после назначения В.В. Пеликан представил военному министру князю А.И. Чернышеву свои «виды и предложения», которые сводились, главным образом, к организационным мероприятиям: увеличению количества военных врачей, повышению уровня их подготовки в области хирургии, улучшению качества и расширению тематики статей, публикуемых в Военно-медицинском журнале (ВМЖ)<sup>32</sup>. Очевидно, что на новом поприще В.В. Пеликан сразу же проявил себя с положительной стороны, ибо 21 апреля 1847 г. ему было объявлено Монаршее благоволение «за постоянно ревностную службу и особые меры благоразумной распорядительности, принятые им к вящему устройству Военно-Медицинской части» [17; 19]. Однако время постоянно вносило коррективы в его деятельность.

На фоне продолжавшихся на протяжении 30 лет боевых действий на

<sup>27</sup> Ныне — ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» МО РФ.

<sup>28</sup> На службу В.В. Пеликан был принят сразу же после окончания ИМХА в марте 1813 г. То есть ко времени пожалования знаком он прослужил 28 лет.

<sup>29</sup> 14 января 1847 г. В.В. Пеликану была назначена пенсия в размере 1681 руб. 20 коп.

<sup>30</sup> Для большинства чиновников, включая врачей, пределом мечтаний была «Анна на шее» (Орден Св. Анны 2-й ст.), а при уходе на пенсию — Орден Св. Владимира 4-й ст.

<sup>31</sup> Ныне — Главное военно-медицинское управление (ГВМУ) МО РФ.

<sup>32</sup> В 2022 г. журнал отметит свое 200-летие. Издается ВМА им. С.М. Кирова (г. С.-Петербург).

Кавказе в начале 1847 г. начались боевые столкновения с мюридами в Дагестане. Летом 1847 г. русские войска в ходе упорных боев овладели хорошо укрепленным аулом Салты, где как хирург и наркотизатор проявил себя профессор ИМХА Н.И. Пирогов. Это не прошло мимо внимания В.В. Пеликана, который 27 декабря 1847 г. лично присутствовал на нескольких операциях под наркозом, проведенных во 2-м Военно-сухопутном госпитале [22].

Отмечая недостаток врачей в армии, В.В. Пеликан предложил не ограничивать число студентов-медиков в университетах и МХА. При военных госпиталях и корпусных штабах были открыты медицинские библиотеки<sup>33</sup>, врачи госпиталей и крупных лазаретов стали проводить врачебные конференции, заполнять «особые книги для записывания замечательных случаев болезней» и собирать редкие анатомические препараты. Был усилен надзор за лечением раненых и больных, а главным врачам госпиталей предписано проводить метеорологические наблюдения<sup>34</sup>. В Царскосельском военном госпитале было открыто отделение для лечения грудных болезней. Были также учреждены ежегодные премии военных врачам за выдающиеся сочинения о глазных болезнях<sup>35</sup>, широко распространенных в армии. Врачей корпусов и крупных госпиталей, желавших усовершенствоваться в хирургии, стали отправлять в ИМХА с прикомандированием ко 2-му Военно-сухопутному госпиталю на год<sup>36</sup>. Лучших из них командировали на 2 года за границу для дальнейшего усовершенствования 9 ноября 1847 г. «за благоразумные распоряжения на пользу службе» В.В. Пеликану было объявлено очередное Монаршее благоволение [4; 7; 17; 19; 31].

В 1847 г. по инициативе В.В. Пеликана МД ВМ стал издавать ВМЖ по 4 книги в год. Было также решено публиковать статьи в основном отечественных авторов, делая журнал таким образом «органом русской военной медицины». Материал был поделен на 8 разделов: практическая медицина и хирургия, военно-госпитальная хирургия и казуистика, военная

гигиена и военно-медицинская полиция, судебная медицина, фармация и ветеринарная наука, критика и библиография, военно-медицинская статистика, официальная часть. В 1848 г. редколлегию журнала возглавил сын В.В. Пеликана, профессор Е.В. Пеликан. В 1849 г. количество подписчиков возросло до 3000: журнал стали выписывать не только военные, но и гражданские врачи. Видя это, В.В. Пеликан предложил прибавлять к каждому тому журнала по приложению, включавшему «лучшее и классическое изложение какой-либо отрасли врачебной науки» [4; 7; 31].

18 февраля 1848 г. Главнокомандующий Отдельным кавказским корпусом граф М.С. Воронцов направил военному министру графу А.И. Чернышеву копию докладной записки Н.И. Пирогова «О необходимости некоторых изменений во врачебной части на Кавказе» и «Краткие извлечения из записок профессора Н.И. Пирогова в последовательном порядке тех предметов описания, которые касаются пользы и здоровья войск на Кавказе» [22]. Очевидно, что эти документы попали к В.В. Пеликану и были образцово исполнены: 11 апреля 1848 г. приказом о Гражданских чинах по ВМ «за отличие по службе» В.В. Пеликан был произведен в тайные советники [17; 19].

В это время на юге России бушевала холера. Она началась в 1846 г. в Индии и быстро распространилась далеко за ее пределы. В 1847 г. холера достигла Чёрного и Азовского морей, проникла в Одессу и Киев, охватила Малороссию, добралась до Польши. Всего в Российской империи заболело 1.772.439 человек, из них умерло 690.150. Во время этой эпидемии в Венгрии началась война, в которой приняла участие Русская армия. Всего в боевых действиях с июня по август 1849 г. участвовало около 106.000 русских солдат. Потери составили 708 человек убитыми, 2447 — ранеными и 10.885 — умершими от болезней, в том числе от холеры. 6 декабря 1848 г. «за долговременную и полезную службу, которая всегда отличается ревностным исполнением возлагаемых на него обязанностей и примерно усердных трудов по усо-

вершенствованию всех отраслей Военно-Медицинского управления» по представлению военного министра тайный советник В.В. Пеликан был пожалован высокой наградой — Орденом Св. Равноапостольного Князя Владимира 2-й ст.<sup>37</sup> А 1 июня 1849 г. «за усердные труды в бытность его членом Центрального Комитета по мерам прекращения холеры» ему вновь было объявлено Монаршее благоволение [17; 19].

Летом 1850 г. по указанию В.В. Пеликана действительный статский советник Н.И. Пирогов был направлен в Москву, Новгород, Ригу, Ревель и Нарву для осмотра военных госпиталей [22]. Вполне возможно, что перед столь важной командировкой эти два выдающихся врача — хирурга и администратора, встречались и обсуждали ее детали.

26 октября 1850 г. по инициативе В.В. Пеликана при МД ВМ был учрежден Комитет для пересмотра и пополнения военно-медицинских каталогов. Вместо прежних 32 каталогов было составлено 8. Комитет исключил из них старые и ввел новые средства и аптечные принадлежности. По распоряжению МД младший персонал госпиталей, инвалиды, легкораненые и выздоравливающие привлекались к сбору дикорастущих лекарственных растений. На территории ряда крупных госпиталей были разбиты аптекарские огороды. Все это привело к экономии казенных денежных средств [4; 7; 31]. 18 февраля 1851 г. «за ревностное стремление к соблюдению пользы казны, оказанное при заготовлении хозяйственными средствами медикаментов в 1850 году», а 8 апреля 1851 г. «за отлично-усердную ревностную службу» тайному советнику В.В. Пеликану были объявлены Монаршие Благоволения [17; 19].

Еще об одной инициативе главного военного врача России. В 1847 г. В.В. Пеликан создал при МД ВМ и возглавил Временный Ветеринарный Комитет для обслуживания и начертания правил об устройстве военно-ветеринарной части. Для повышения профессионального уровня лиц, занимавшихся ветеринарией в войсках, Комитет упразднил должности помощников ветеринарных

<sup>33</sup> Для этой цели военные врачи согласились ежегодно вносить по 1% своего содержания.

<sup>34</sup> Метеорологическим наблюдениям придавали большое значение для объяснения высокой смертности в госпиталях. Когда назначалось следствие для выяснения причин неудовлетворительного состояния здоровья лечавшихся в них нижних чинов, то врачи переводили внимание проверяющих с недостатков питания, водоснабжения, постельного белья и состояния палат на «атмосферические влияния» [7; 31].

<sup>35</sup> По-видимому, речь шла о трахоме.

<sup>36</sup> На базе этого госпиталя размещалась кафедра госпитальной хирургии и патологической хирургической анатомии ИМХА, которую с 1841 по 1856 г. возглавлял Н.И. Пирогов. Он же руководил хирургическим отделением 2-го Военно-сухопутного госпиталя на 300 коек.

<sup>37</sup> Примерным аналогом этой награды является Орден РФ «За заслуги перед Отечеством» 2-й ст.

врачей, поскольку их нередко занимали лица без специального образования. В 1851 г. подверглись изменениям штаты ветеринаров: кавалерийским и пехотным корпусам, а также в легкую кавалерию были выделены по одному старшему ветеринару. Комитет разработал инструкцию, в которой определялись служебные обязанности ветеринаров, их отношения между собой, к корпусным ветеринарам, к военному начальству и т. д. [4; 7; 31].

**Императорская Санкт-Петербургская медико-хирургическая академия (1851–1856), Крымская война (1853–1856), Военно-медицинский ученый комитет (1854–1873)**

11 ноября 1851 г. В.В. Пеликан был назначен президентом ИМХА, сменив на этом посту действительного статского советника И.Б. Шлегеля. Поскольку В.В. Пеликан продолжил службу в должности директора МД ВМ, подразумевалось, что его департамент, в чье ведение поступали выпускники ИМХА, должен принимать участие в их образовании в соответствии с потребностями военной службы. Однако на деле совмещать две столь разные должности оказалось сложно. Не случайно профессор ИМХА Н.Ф. Здекауер вспоминал, что В.В. Пеликан был *«самый ученый из всех президентов [академии], но самый плохой из них администратор»* [7]. Тогда В.В. Пеликан предложил ввести в штат ИМХА должность вице-президента, на которую был назначен консультант 1-го Военно-сухопутного госпиталя по внутренним болезням, коллежский советник К.И. Бальбиани [7]. Сам же В.В. Пеликан сосредоточился на основной своей деятельности в МД ВМ, потому и остался в истории академии не ревностным исполнителем, а *«плохим администратором»*.

Тем не менее, и в такой ситуации В.В. Пеликан сумел проявить себя с положительной стороны. В 1852 г. по его инициативе заседания Конференции ИМХА были разделены на экзаменационные, административные и ученые, на которых профессора читали научные доклады. Для увеличения числа военных врачей он освободил своекоштных студентов<sup>38</sup> от оплаты за обучение при обязательном поступить после окончания академии на военную службу. 30 марта 1852 г. *«в изъявлении особенного благоволения и признательности за примерно-усердную службу»* В.В. Пеликан был пожалован

золотой табакеркой с бриллиантами и портретом Николая I.

К сожалению, хозяйственная и, отчасти, административная деятельность ИМХА в начале 1850-х гг. ввиду недостаточного надзора за ее деятельностью со стороны президента оказались в запустении. Высокой степени достигли злоупотребления и в принадлежавшем академии 2-м Военно-сухопутном госпитале. Такое положение дел отчасти можно объяснить загруженностью В.В. Пеликана медицинским обеспечением Крымской войны. Всего в этой войне участвовало 1.397.178 русских солдат. Потери составили 24.731 человек убитыми, 81.247 — ранеными (из их числа 15.971 умерло) и 88.775 — умершими от болезней, в том числе от холеры. Война России с коалицией Великобритании, Франции, Турции и Сардинии, продолжавшаяся с 1853 по 1856 гг., привела к военному поражению России и заключению мира на невыгодных для страны условиях. Но это еще не все.

Война шла в неблагоприятных санитарных условиях при недостаточном снабжении войск продовольствием и питьевой водой, что способствовало распространению среди солдат малярии, тифа, холеры, цинги. Был острым недостаток в лекарственных средствах, хирургических инструментах, перевязочном материале. Раненые лежали на матрацах, набитых гнилой соломой, а то и просто на земле. Число врачей было недостаточным, вследствие чего ВМ прибегало к привлечению в Россию иностранных врачей, командирование к армии врачей из МВД, ускоренным выпуском и отправкой в Крым выпускников и преподавателей ИМХА. Известно, что среди них был Н.И. Пирогов [32], но сведений о его контактах с В.В. Пеликаном у нас нет. 11 апреля 1854 г. в изъявлении Монаршего благоволения *«за ревностные труды по образованию сведущих врачей для армии и опытные наставления к сохранению здоровья войск»* В.В. Пеликан был пожалован кавалером Ордена Белого Орла, 22 августа 1854 г. получил очередной *«Знак отличия беспорочной службы за XL лет»*, 17 апреля 1855 г. В.В. Пеликану было объявлено Монаршее благоволение, а 7 февраля 1856 г. он вошел в состав Комиссии *«для обсуждения предположений о мерах, которые должны быть приняты для предупреждения развития эпидемических болезней на Крымском полуострове по*

*оставлении оною неприятелем»*. 18 марта 1856 г. война была завершена, а 15 апреля того же года *«за отлично-усердную и ревностную службу»* В.В. Пеликану было объявлено Монаршее благоволение.

Но если медицинскую помощь в Крыму В.В. Пеликан сумел организовать, то в ИМХА дела шли из рук вон плохо. Так, сменивший 17 апреля 1856 г. на посту военного министра князя В.А. Долгорукова генерал-адъютант Н.О. Сухозанет, посетив 2-й Военно-сухопутный госпиталь, выразил недовольство президенту ИМХА В.В. Пеликану за слабый надзор. Той же весной казеннокоштные студенты передали Императору во время его прогулки около Летнего сада жалобу на плохое питание [7]. В результате 3 июня 1856 г. В.В. Пеликан подал в отставку с должности президента ИМХА. А 1 июля 1856 г. с должности заведующего кафедрой ИМХА и директора хирургической клиники во 2-м Военно-сухопутном госпитале, согласно прошению, был уволен и Н.И. Пирогов [22]. Среди причин своего увольнения он также называл плохое состояние дел в академии и в госпитале.

В годы Крымской войны (6 июня 1854 г.) в дополнении к своим многочисленным должностям и обязанностям В.В. Пеликан был назначен председателем Военно-медицинского ученого комитета (ВМУК). Основная задача ВМУК, учрежденного в 1843 г., заключалась в *«усовершенствовании ученой части военного искусства и в распространении военнаучных сведений в войсках»* [7]. 10 января 1857 г. В.В. Пеликан стал членом еще одного Комитета *«для начертания проекта положения о преобразовании заведений Военных Кантонистов в военные школы для обучения детей воинских чинов и других сословий»*. 10 февраля 1857 г., оставаясь членом МС МВД и председателем ВМУК, В.В. Пеликан подал прошение об увольнении его с должности директора МД ВМ [7; 17; 19].

Примечательно, что после ухода В.В. Пеликана с поста руководителя российской военной медицины, которую он возглавлял в течение 10 лет, Александр II не нашел другой награды, как объявить своему верному слуге Благодарность. Ни чина, ни ордена, ни даже табакерки с вензелем Е.И.В. В.В. Пеликан не получил. 1 марта 1861 г. *«в уважение отличных заслуг и административной опытности»* 70-летний В.В. Пеликан был назначен *«непременным членом ВМУК»*<sup>39</sup> [17; 19]. И

<sup>38</sup> Своекосштный — обучающийся за свой счет.

<sup>39</sup> Непременные (т.е. постоянные) члены советов и комитетов Российской империи назначались по должности. Почетных членов избирал комитет и утверждал военный министр.

лишь спустя 2 года (22 апреля 1863 г.) в знак признания заслуг перед Отечеством и по случаю 50-летия службы Император пожаловал В.В. Пеликану землю<sup>40</sup> в Самарской губернии [1; 2; 17; 33]. Других наград ему пожаловано не было, а ИМХА и 2-й Военно-сухопутный госпиталь даже «не посочувствовали» своему бывшему президенту «подпискою», то есть не прислали приветственных адресов.

**Во главе здравоохранения России:  
Председатель Медицинского совета  
Министерства внутренних дел (1865).  
Последние годы жизни (1865–1873)**

1 января 1865 г. в возрасте 75 лет В.В. Пеликан «занял высший пост медицинских учреждений в государстве» [1; 17]: был назначен председателем МС МВД (Рис. 8), а 7 января 1869 г. еще и председателем учрежденного в том году Ветеринарного комитета МВД<sup>41</sup>. Но на этих должностях он сумел сделать немного. В 1866 г. взамен устаревшей латинской была издана первая Русская фармакопея, включавшая 742 статьи. Лекарственные средства и сырье были расположены в алфавитном порядке и охарактеризованы. Для соединений были приведены химические формулы, а для лекарств — способы их очистки от примесей. Были также описаны методики приготовления лекарств и указан выход готового продукта, условия хранения и порчи при неправильном хранении. Под руководством В.В. Пеликана были приняты меры по профилактике оспы, холеры и других инфекций [34; 35].

31 марта 1868 г. «за отлично-усердную и ревностную службу» В.В. Пеликан был пожалован Орденом Св. Александра Невского, 30 августа 1870 г. произведен в действительные тайные советники. 22 марта 1873 г. в ознаменование 60-летней службы «в разных ученых званиях и учено-административных должностях» ему были вручены алмазные знаки к этому Ордену, а сослуживцы «поднесли роскошный альбом» (Рис. 9).

Председатель МС МВД, действительный тайный советник В.В. Пеликан скончался 9 июля 1873 г. в возрасте 82 лет в своем имении в местечке Пеликаны Александровского уезда Ковенской губернии<sup>42</sup>, страдая в последние годы жизни «катаром желудка с приступами рвоты, крайне истощившими [его] силы» [17].

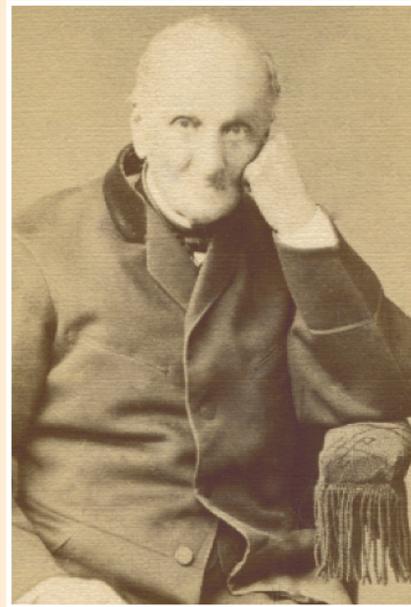


**Рис. 8.** Тайный советник В.В. Пеликан — председатель Медицинского совета МВД. Фотография, 1865 г.

В.В. Пеликан был женат на Елизавете Кондратьевой, имел четырех сыновей: Александра, Венцеслава, Евгения, Виктора и дочь Елизавету [17]. Сын В.В. Пеликана — тайный советник (с 1868 г.) Евгений Пеликан (1824–1884), продолжил дело отца. Окончив медицинское отделение ИМУ (1845) и защитив докторскую диссертацию (1847), возглавлял редколлегия ВМЖ (с 1848 г.), служил адъюнкт-профессором кафедры акушерства ИМХА (до 1852 г.), после чего возглавлял кафедру судебной медицины и гигиены с токсикологией и медицинской полицией ИМХА (с 1852 по 1857 г.), руководил несколькими советами и комитетами при МВД, основал (в 1865 г.) журнал «Архив судебной медицины и общественной гигиены», а в 1873 г. сменил скончавшегося отца на посту председателя МС МВД, который возглавлял до 1884 г.

**Заключение**

Анализ жизни и деятельности В.В. Пеликана показал, что как хирург и ученый он стоял у истоков сосудистой хирургии России, разработал в экспери-



**Рис. 9.** В.В. Пеликан в своем имении «Пеликаны». Фотография, 1871 г.

менте и выполнил в клинике первую в мире операцию пересечения и перевязки бедренных артерии и вены при аневризме подколенной артерии, защитил первую в стране диссертацию по этой проблеме, в течение 15 лет руководил хирургической кафедрой Виленского университета, где создал свою школу в области хирургии аневризм. Высоко ценившие врачебное искусство В.В. Пеликана коллеги избирали его председателем Виленского медицинского общества, членом Варшавского медицинского общества, Киевского общества врачей, Курляндского общества словесности и искусств и др. Как педагог, помимо руководства кафедрой, в течение 8 лет В.В. Пеликан возглавлял крупнейший в России и в Европе по числу студентов Виленский университет и многое сделал для его развития.

Как организатор военной медицины, военного здравоохранения и военно-медицинского образования в разные годы В.В. Пеликан руководил Московским военным госпиталем, Медицинским департаментом Военного министерства, Ветеринарным комитетом при этом департаменте, Медико-хирургической академией и Военно-медицинским ученым комитетом, внося огромный вклад в развитие военного и военно-ветеринарного лечебного дела, военно-

<sup>40</sup> Всего В.В. Пеликану было пожаловано около 44 гектаров казенной земли.

<sup>41</sup> В конце жизни В.В. Пеликан получал жалование в размере 2.469 руб. 30 коп. в год. С дополнительными выплатами (столовые, квартирные, аренда, пенсия) оно составляло 9.895 руб. 16 коп. В разные годы ему были также выплачены денежные награды в размере 13.000 руб. [33].

<sup>42</sup> Ныне — деревня Милонцы Браславского района Витебской области Республики Беларусь.

медицинского образования, подготовки военных врачей, обеспечения медицинской помощи в крупных военных кампаниях, борьбе с инфекционными болезнями в армии. В последние годы жизни В.В. Пеликан, возглавляя Медицинский совет при МВД руководил гражданским здравоохранением в России, внося вклад и в это направление отечественной медицины.

О том, что на всех этих высоких государственных постах В.В. Пеликан верой и правдой служил своему Отечеству, говорят пожалованные ему высшие чины и награды Российской империи: ордена Св. Александра Невского, Св. Владимира 2-й ст., Св. Анны 1-й ст. и Св. Станислава 1-й ст., многочисленные знаки поощрения и внимания Императоров Николая I и Александра II, Великих Князей и министров народного просвещения, внутренних дел и военного министра.

Таким образом, действительный тайный советник<sup>43</sup> В.В. Пеликан действительно является выдающимся деятелем медицины и хирургии России.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Венцеслав Венцеславович Пеликан (некролог) // Всемирная иллюстрация. — 1873. — Т.10. — №242. — С. 122–123. [Venceslav Venceslavovich Pelikan (nekrolog). Vse-mirnaja illjustracija. 1873; 10(242): 122-123. (In Russ).]
2. Венцеслав Венцеславович Пеликан (некролог) // Медицинский вестник. — 1873. — №30. — С.279–283. [Venceslav Venceslavovich Pelikan (nekrolog). Medicinskij vestnik. 1873; (30): 279-283. (In Russ).]
3. Дополнение к некрологу Венцеслава Венцеславовича Пеликана // Медицинский вестник. — 1873. — №32. — С. 324–325. [Dopolnenie k nekrologu Venceslava Venceslavovicha Pelikana Medicinskij vestnik. 1873; 32: 324-325. (In Russ).]
4. Юбилей 50-летней медицинской деятельности доктора медицины и хирургии, тайного советника, Венцеслава Венцеславовича Пеликана // Медицинский вестник. — 1863. — №19. — С. 181–184. [Jubilej 50-letnej medicinskoj dejatel'nosti doktora mediciny i hirurgii, tajnogo sovetnika, Venceslava Venceslavovicha Pelikana Medicinskij vestnik. 1863; (19): 181-184. (In Russ).]
5. Девяностолетие Императорского Виленского медицинского общества (12 декабря 1895 года). — Вильна: Императорское Виленское медицинское общество, 1895. — 335 с. [Devjanostoletie Imperatorskogo Vilenskogo medicinskogo obshhestva (12 dekabrja 1895 goda). Vil'na: Imperatorskoe Vilenskoe medicinskoe obshhestvo; 1895. 335 p. (In Russ).]
6. Русский биографический словарь. Том 13 / Под ред. Модзалевского Б.Л. — СПб.: Тип. И.Н. Скороходова, 1902. — 745 с. [Russkij biograficheskij slovar'. Tom 13. Modzalevskij BL, editor. SPb.: Tip. I.N. Skorohodova; 1902. 745 p. (In Russ).]
7. Столетие военного министерства (1802–1902). Том VIII, Ч. 3. Окончание исторического очерка развития и деятельности Военно-медицинского ведомства в царствовании императора Николая I. Приложения / Под ред. Скалона. Д.А. — СПб.: Типография Поставщиков Двора Его Императорского Величества Товарищества М.О. Вольф, 1909. — 161 с. [Stoletie voennogo ministers-tva (1802–1902). Tom VIII, Ch. 3. Okonchanie istoricheskogo ocherka razvitiija i dejatel'nosti Voенno-medicinskogo vedomstva v carstvovan-ие imperatora Nikolaja I. Prilozhenija. Skalon DA, editor. SPb.: Tipografija Postavshhikov Dvora Ego Imperatorskogo Velichestva Tovari-shhestva M. O. Volf; 1909. 161 p. (In Russ).]
8. Лубоцкий Д.Н. Диссертация В.В. Пеликана — основа учения о редуцированном кровообращении // Врачебное дело. — 1953. — №3. — С. 269–272. [Lubockij DN. Dissertacija VV Pelikana — osnova uchenija o reducirovannom krovoobrashhenii Vrachebnoe delo. 1953; (3): 269-272. (In Russ).]
9. Глянцев С.П., Крюков Ю.Ю., Сочилиан А.А. Действительный тайный советник В.В. Пеликан (1790–1863) и его «Dissertatio Medico Chirurgica inauguralis de Aneurysmate» (СПб, 1816). Часть 1. Определение, этимология термина и классификация аневризмы артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2021. — Т.27. — №2. — С. 193–200. [Gijancev SP, Kriukov JuJu, Sochiljan AA. Dejstvitel'nyj tajnyj sovetnik VV Pelikan (1790–1863) i ego «Dissertatio Medico Chirurgica inauguralis de Aneurysmate» (SPb, 1816). Chast' 1. Opredelenie, jetimologija termina i klassifikacija anevrizmy arterij Angiologija i sosudistaja hirur-gija. 2021; 27(2): 193-200. (In Russ).]
10. Околов В.Л. История русской хирургии в персоналиях (1722–1922 гг.). — Тюмень: Скорпион, 1995. — 224 с. [Okolov VL. Istorija russkoj hirurgii v personalijah (1722–1922 gg.). Tjumen': Skorpion, 1995. 224 p. (In Russ).]
11. Мирский М.Б. Хирургия от древности до современности. Очерки истории. — М.: Наука; 2000. — 798 с. [Mirskij MB. Hirurgija ot drevnosti do sovremennosti. Oчерki istorii. M.: Nauka; 2000. 798 p. (In Russ).]
12. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии (1798–1998) / Под ред. Шевченко Ю.Л., Шалаева Н.Ф. и др. — СПб: Наука; 1998. — 316 с. [Professora Voенno-medicinskoj (Mediko-hirurgicheskoj) akademii (1798–1998) / Shevchenko JuL, Shalaev NF, et al, editors. SPb: Nauka; 1998. 316 p. (In Russ).]
13. Первый госпиталь и военная медицина в России: 300 лет служения Отечеству. В 2 т. Том I: Становление военной медицины России. В 3 кн. Кн. 2: Военная медицина и Московский госпиталь в XIX — начале XX столетия / Под ред. Крыловой Н.Л., Клюжевой В.М., Максимовой И.Б. — М.: Эко-Пресс; 2011. — 744 с. [Pervyj hospital' i voennaja medicina v Rossii: 300 let sluzhenija Otechestvu. V 2 t. Tom I: Stanovlenie voennoj mediciny Rossii. V 3 kn. Kn. 2: Voennaja medicina i Moskovskij gospital' v XIX — nachale XX stoletija / Krylova NL, Kljuzheva VM, Maksimova IB, editors. M.: Jeko-Press; 2011. 744 p. (In Russ).]
14. Майсяёнак, А., Шарэйка, П. В. Пеликан: Ад Слоніма да Брасчаўшчыны // Браслаўскія чытанні: М-лы 11-й Навукова-краязнаўчай канферэнцыі, прысвечанай 925-годдзю Браслава. — Браслаў: Браслаўскі філіял Пастаўскай узбуйнёнай друкарні, 1991. — С.45–53. [Majsajonak A, Sharajka P. V. Pelikan: Ad Slonima da Braschawshchyny Braslawskija chytanni: M-ly 11-j Navukova-krajaznawchaj kanferencyi, prysvечanaj 925-goddzju Braslava. Braslaw: Braslawski filijal Pastawskaj uzbuynonaj drukarni; 1991. P. 45-53. (In Belaruss).]
15. Медведова Л.М., Небылицын Ю.С. Колесо судьбы. Венцеславу Венцеславовичу Пеликану посвящается // Новости хирургии. — 2008. — Т.16. — №3. — С. 2–8. [Medvedeva LM, Nebylicyn JuS, Koleso sud'by. Venceslavu Venceslavovichu Pelikanu posvjashhaetsja. Novosti hirurgii. 2008; 16(3): 2–8 (In Russ).]
16. Sakalauskaite-Juodeikienė E., Kvascevičius R., Jatuzis D. Neurochirurgijos ištakos XIX a. pradžios Vilniaus klinikoje. Lietuvos Chirurgija. 2018; 17(3-4): 207-223.
17. Российский государственный военно-исторический архив (РГВИА), Ф. 546, оп. 1, д. 31, л. 77 об — 98. [Rossijskij gosudarstvennyj voенno-istoricheskij arhiv (RGVIA), F. 546, op. 1, d. 31, l. 77 ob — 98 (In Russ).]
18. РГВИА, Ф. 316, оп. 69, д. 1 с. 99 об, 151 об. [RGVIA, F. 316, op. 69, d. 1 s. 99 ob, 151 ob. (In Russ).]
19. РГВИА, Ф. 546, оп. 2, д. 7934, л. 384–404. [RGVIA, F. 546, op. 2, d. 7934, l. 384-404. (In Russ).]
20. РГВИА, Ф. 316, оп. 69 д. 159, л. 100–101, 123 об–125, 146 об–147, 230–231 об, 248. [RGVIA, F. 316, op. 69 d. 159, l. 100-101, 123 ob-125, 146 ob-147, 230-231 ob, 248. (In Russ).]
21. Глянцев С.П., Каликинская Е.И., Пирушкина Ю.Д. Николай Иванович Пирогов (1810–1881) — уроженец и почетный гражданин Москвы // Вестник НМЦХ им. Н.И. Пирогова. — 2020. — Т.15. — №4. — С. 109–120. [Gijancev SP, Kalikinskaja EI, Pirushkina JuD. Nikolaj Ivanovich Pirogov (1810–1881) — urozenec i pochetnyj grazhdanin Moskvy // Vestnik NMCH im. N Pirogova. 2020; 15(4): 109-120. (In Russ).]
22. Геселевич А.М. Летопись жизни Н.И. Пирогова. — М.: Медицина; 1976. — 100 с. [Geselevich AM. Letopis' zhizni NI Pirogova. M.: Medicina; 1976. 100 p. (In Russ).]

<sup>43</sup> Чин соответствует званию генерал-полковника или генерала армии Российской армии.

23. РГВИА, Ф. 316, оп. 69 д. 160, л. 74, 131 об-132 об, 134, 152, 205, 229-229 об, 250-251, 283 об -284, 290. [RGVIA, F. 316, op. 69 d. 160, l. 74, 131 ob-132 ob, 134, 152, 205, 229-229 ob, 250-251, 283 ob -284, 290. (In Russ).]
24. РГВИА, Ф. 316, оп. 69 д. 161, л. 2. [RGVIA, F. 316, op. 69 d. 161, l. 2. (In Russ).]
25. Pelikan Wacław [Internet]. Доступ по ссылке: <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/;3955577>. Ссылка активна на 09.07.2021. Available at: <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/;3955577>. Accessed 09.07.2021.
26. Piročkinas A., Šidlauskas A. Mokslas senajame Vilniaus universitete. — Vilnius: Mokslas; 1984. 328 p.
27. Лазутка С., Лазутка В.С., Эндзинас А. и др. История Вильнюсского университета (1579–1979). — Вильнюс: Мокслас; 1979. — 373 с. [Lazutka S, Lazutka VS, Jendzinas A, et al. Istorija Vil'njusskogo universiteta (1579–1979). Vil'njus: Mokslas; 1979. 373 p. (In Russ).]
28. Российский государственный исторический архив (РГИА), Ф. 733, оп. 62, д. 779, л. 1-2 об, 62-62 об, 72, 93. [Rossijskij gosudarstvennyj istoričeskij arhiv (RGIA), F. 733, op. 62, d. 779, l. 1-2 ob, 62-62 ob, 72, 93. (In Russ).]
29. РГИА, Ф. 733, оп. 62, д. 841, л. 11-14 об, 35-35 об. [RGIA, F. 733, op. 62, d. 841, l. 11-14 ob, 35-35 ob. (In Russ).]
30. РГИА, Ф. 733, оп. 62, д. 975, л. 1-4 об, 84-84 об. [RGIA, F. 733, op. 62, d. 975, l. 1-4 ob, 84-84 ob. (In Russ).]
31. Столетие военного министерства (1802–1902) Том VIII. Ч. 4. Восточная война 1853–1856 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II / Под ред. Скалона. Д.А. — СПб.: Типография Поставщиков Двора Его Императорского Величества Товарищества М.О. Вольф, 1909. — 186, 368 с. [Stoletie voennogo ministerstva (1802–1902) Tom VIII. Ch. 4. Vostochnaja vojna 1853–1856 gg. Ocherk razvitija i dejatel'nosti voenno-meditsinskogo vedomstva v carstvovanija Imperatorov Aleksandra II, Aleksandra III i Nikolaja II. Skalon DA, editor. SPb.: Tipografija Postavshhikov Dvora Ego Imperatorskogo Velichestva Tovarishhestva M. O. Vol'f; 1909. 186, 368 p. (In Russ).]
32. Севастопольские письма Н.И. Пирогова (1854–1855) / Под ред. Малиса Ю.Г. — СПб.: Русское хирургическое общество Пирогова; 1907. — 228 с. [Sevastopol'skie pis'ma NI Pirogova (1854–1855). Malis JuG, editor. SPb.: Russkoe hirurgical'eskoe obshhestvo Pirogova; 1907. 228 p. (In Russ).]
33. Список гражданским чинам первых четырех классов. Ч. 1: Чины первых трех классов. — СПб.: Типография Правительствующего Сената, 1873. — С. 48–49. [Spisok grazhdanskim chinam pervyh chetyreh klassov. Ch. 1: Chiny pervyh treh klassov. SPb.: Tipografija Pravitel'stvujushhego Senata; 1873. P.48–49. (In Russ).]
34. Куликов В.А. История создания общегосударственных и ведомственных Российских фармакопей // Вестник фармации. — 2012. — Т.56. — №2. — С. 55-61. [Kulikov VA. Istorija sozdanija obshhegosudarstvennyh i vedomstvennyh Rossijskih farmakopej Vestnik farmacii. 2012; 56(2): 55-61 (In Russ).]
35. РГИА, Ф. 1294, оп. 6. [RGIA, F. 1294, op. 6. (In Russ).]

## АКАДЕМИК Б.В. ПЕТРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ (К 95-ЛЕТИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

Моргошия Т.Ш.\*

ФГБУЗ «Санкт-Петербургская клиническая  
больница РАН», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_145

**Резюме.** Представлены основные вехи жизни и творчества выдающегося советского хирурга и ученого академика Б.В. Петровского (1908–2004). Анализируется его научно-практическая деятельность как кардиохирурга. Отмечено, что во время Великой Отечественной войны он выполнил ряд операций по поводу гнойного перикардита, а также ранений сердца. Отмечено, что первую аневризму сердца Б.В. Петровский случайно обнаружил во время операции по поводу ревматического митрального стеноза. Для ликвидации аневризмы он успешно применил разработанный к тому времени способ ушивания и погружения аневризматического мешка. В 1963 г. для выполнения более радикальной операции — резекции аневризмы сердца, по предложению Б.В. Петровского был сконструирован специальный игольчатый зажим. Огромную роль здесь играли виртуозная техника и привычное спокойствие «большого» хирурга. Имя Б.В. Петровского стоит рядом с именами пионеров в области хирургии сердца в нашей стране — А.Н. Бакулева, П.А. Куприянова, А.А. Вишневого, Е.Н. Мешалкина. Разрабатывая проблему искусственного кровообращения, Борис Васильевич с 1955 г. начал выполнять операции на «открытом сердце». Широкий комплексный подход к решению сложных проблем кардиохирургии и привлечение многих специалистов смежных областей позволили в сравнительно короткий срок добиться исключительных по важности успехов. Уже к концу 50-х годов прошлого века он располагал опытом около 1500 операций на крупных сосудах и сердце, выполнил основополагающие исследования по важнейшим клиническим аспектам и хирургическому лечению сердечно-сосудистой патологии. Отмечено, что Б.В. Петровскому принадлежит классификация митрального стеноза, принятая всеми клиниками страны на тот момент. Им предложена техника хирургических вмешательств при тромбозе левого предсердия. Несомненно, сердечно-сосудистая хирургия в нашей стране очень многим обязана Борису Васильевичу. Без преувеличения можно констатировать, что большинство современных отечественных кардиохирургов являются последователями его научной школы.

**Ключевые слова:** биография, Б.В. Петровский, митральный стеноз, операции на «открытом сердце», тромбоз левого предсердия, аневризма сердца, хирургия крупных сосудов.

*«Из истории мы черпаем опыт, на основе опыта образуется самая живая часть нашего практического ума».*

И.Г. Гердер

Одним из самых замечательных достижений в современной медицине и кардиохирургии в частности следует признать открытие и разработку методов, позволяющих производить вмеша-

### ACADEMICIAN B.V. PETROVSKY AND HIS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SOVIET CARDIAC SURGERY (FOR THE 95th ANNIVERSARY OF ADMISSION TO THE MEDICAL FACULTY OF MOSCOW UNIVERSITY)

Morgoshia T.Sh.\*

FGBUZ «Saint Petersburg Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences», Saint Petersburg

**Abstract.** The main milestones of the life and work of the outstanding Soviet surgeon and scientist academician B.V. Petrovsky (1908–2004) are presented. His scientific and practical activity as a cardiac surgeon is analyzed. It is noted that during the Great Patriotic War, he performed a number of operations for purulent pericarditis, as well as heart injuries. It is noted that the first heart aneurysm was accidentally discovered by B.V. Petrovsky during an operation for rheumatic mitral stenosis. To eliminate the aneurysm, he successfully applied the method of suturing and submerging the aneurysm sac developed by that time. In 1963, to perform a more radical operation — resection of a heart aneurysm, at the suggestion of B. V. Petrovsky, a special needle clamp was designed. The virtuoso technique and the usual calmness of the “big” surgeon played a huge role here. The name of B.V. Petrovsky stands next to the names of pioneers in the field of heart surgery in our country — A.N. Bakulev, P. A. Kupriyanov, A.A. Vishnevsky, E.N. Meshalkin. Developing the problem of artificial blood circulation, Boris Vasilyevich since 1955 began to perform operations on the “open heart”. A broad integrated approach to solving complex problems of cardiac surgery and the involvement of many specialists in related fields allowed us to achieve exceptional success in a relatively short time. By the end of the 50s of the last century, he had experience in about 1,500 operations on large vessels and the heart, performed fundamental research on the most important clinical aspects and surgical treatment of cardiovascular pathology. It is noted that B.V. Petrovsky belongs to the classification of mitral stenosis, accepted by all clinics of the country at that time. They proposed the technique of surgical interventions for left atrial thrombosis. Undoubtedly, cardiovascular surgery in our country owes a lot to Boris Vasilyevich. It is no exaggeration to state that the majority of modern Russian cardiac surgeons are followers of his scientific school.

**Keywords:** biography, B.V. Petrovsky, mitral stenosis, open heart surgery, left atrial thrombosis, heart aneurysm, large vessel surgery.

тельства внутри сердца под контролем зрения на так называемом «сухом сердце». Попытки в эксперименте оперировать под визуальным контролем в клапанах сердца предпринимались неоднократно. Исторически метод исключения сердца из кровообращения путем пережатия полых вен, либо основания сердца для обескровливания его полостей был применен в эксперименте за-

рубежными хирургами: Гаккером (1907), Зауэрбрухом (1907), Каррелем (1914), Тюффье (1921) и др.

Среди основоположников сердечно-сосудистой хирургии в Советском Союзе весомое место занимает академик Б.В. Петровский (Рис. 1), который целенаправленно работал над освоением какого-либо единого направления и, обладая творческим складом ума, всегда

\* e-mail: temom1972@mail.ru

Моргошья Т.Ш.

АКАДЕМИК Б.В. ПЕТРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ  
(К 95-ЛЕТИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

Рис. 1. Академик Б.В. Петровский.

старался разрабатывать новейшие проблемы клинической хирургии.

Жизненный путь Бориса Васильевича Петровского, выдающегося хирурга второй половины XX столетия, академика, грамотного клинициста, многогранен, отмечен многими вехами. Кажется, перед нами раскрывается несколько биографий. Пытливый исследователь, смелый хирург-новатор, талантливый воспитатель научных кадров, страстный пропагандист здорового образа жизни — вот далеко не полный список его научных и общественных интересов.

Первую самостоятельную операцию он выполнил, будучи студентом третьего курса медицинского факультета Московского университета. С тех пор более сотни тысяч раз он становился к операционному столу, и тысячи пациентов, в том числе детей, благодаря его высокому хирургическому мастерству, умелым рукам, возвращались к жизни (Рис. 2).

Несомненно, сердечно-сосудистая хирургия в нашей стране очень многим обязана Борису Васильевичу. Без преувеличения можно сказать, что большинство современных отечественных кардиохирургов являются последователями его научной школы. Б.В. Петровский справедливо считал, что достигнуть весомых результатов в лечении и диагностике хирургических заболеваний можно лишь в том случае, когда наука и практика идут рука об руку, дополняя друг друга. Известно, что тот, кто не движется вперед, преодолевая трудности на жизненном пути, не стоит на месте, а откатывается назад. Здесь уместно вспомнить слова видного французского публициста и философа-просветителя Франсуа Мари Аруэ Вольтера (1694–1778): «Никогда не



Рис. 2. Б.В. Петровский беседует с маленькой пациенткой.

бывает больших дел без больших трудностей». Этим принципам соответствовала вся многолетняя жизнь хирурга, ученого и гуманиста Б.В. Петровского, который преодолевая трудности, достигал блестящих результатов в творческой деятельности, обогащая мировую науку своими открытиями.

Борис Васильевич Петровский родился 27 июня 1908 г. в г. Ессентуки в семье земского врача. В 2021 г. исполняется 95 лет с момента выбора врачебной профессии молодым Петровским, который в 1926 г. поступил на медицинский факультет Московского университета. Его непосредственными наставниками и учителями были выдающиеся деятели отечественной медицины: гигиенист Н.А. Семашко, терапевт М.П. Кончаловский, хирурги П.А. Герцен, А.В. Мартынов, Н.Н. Бурденко, патологоанатом А.И. Абрикосов, физиолог М.Н. Шатерников.

Окончив в 1930 г. университет, он в течение полутора лет работал хирургом в Подольской районной больнице Московской области, а с 1932 г. — научным сотрудником Московского онкологического института, которым руководил известный советский хирург и онколог профессор П.А. Герцен, внук революционера-демократа А.И. Герцена. Унаследовав от своего учителя самобытную школу советской хирургии, в которой воедино слились павловские идеи нервизма, высокая оперативная техника, проникновение в сокровенные глубины строения человеческого организма,

Борис Васильевич не только сберег ее, но и плодотворно развивал. В 1937 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Капельные переливания крови и кровозаменяющих растворов в онкологической клинике», которая в переработанном виде была издана как монография в 1948 г. [1].

В 1938 г. Б.В. Петровский был избран доцентом, а в 1941 г. переведен на кафедру общей хирургии II ММИ. Б.В. Петровский участвовал в Советско-финской войне 1939–1940 гг. С начала Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.) он был ведущим хирургом ряда фронтовых госпиталей. Работа ученого в период военных действий была отмечена высокими правительственными наградами: орденом Красной Звезды и орденом Отечественной войны [2].

В годы Великой Отечественной войны в сложной фронтовой обстановке (1941–1945) Борис Васильевич продолжает активно заниматься научной деятельностью и публикует статьи по хирургии ранений сердца, легких, перикарда, сосудов. Солидный опыт — более 800 операций по поводу огнестрельных ранений сосудов — он обобщил в докторской диссертации в 1947 г. (была издана в виде монографии «Хирургическое лечение ранений сосудов» в 1949 г.). В этом труде он обобщил фронтовой, научный и практический «багаж». Разработанные Б.В. Петровским в те годы принципы хирургического лечения огнестрельных ранений сосудов по сей день остаются актуальными [3; 4].

К концу 50-х годов XX века школа Б.В. Петровского имела опыт около 1500 операций на сердце и крупных сосудах. В 1957 г. под руководством ученого были созданы новые структурные подразделения — лаборатории анестезиологии (О.Д. Коллюцкая) и искусственного кровообращения (Г.М. Соловьев), а в 1958 г. отделение реанимации (Р.Н. Лебедева) [1].

Справедливо отметить, что Б.В. Петровский внес большой вклад в развитие хирургии сердца и сосудов. Во время ВОВ он выполнил ряд операций по поводу гнойного перикардита, а также ранений сердца. Имея определенный военный опыт в хирургии сердца, а также хирургии митрального стеноза, Б.В. Петровский первым в стране решился без использования искусственного кровообращения (этот метод еще не был освоен) в середине 50-х годов XX столетия на операцию по поводу постинфарктной аневризмы сердца. Речь шла об иссечении с использованием так называемого игольчатого зажима гигантских размеров аневризмы левого желудочка. Это стали не спорадические, а систематические вмешательства. Огромную роль здесь играли виртуозная техника и привычное спокойствие «большого» хирурга. Имя Б.В. Петровского стоит рядом с именами пионеров в области хирургии сердца в нашей стране — А.Н. Бакулева, П.А. Куприянова, А.А. Вишневого, Е.Н. Мешалкина [5].

Первую аневризму сердца Б.В. Петровский случайно обнаружил во время операции по поводу ревматического митрального стеноза. В 1957 г. у 29-летней больной после вскрытия перикарда он нашел на задней стенке левого предсердия мешотчатую аневризму размерами 2×2 см. После завершения митральной комиссуротомии Б.В. Петровский для ликвидации аневризмы успешно применил разработанный к тому времени способ ушивания и погружения аневризматического мешка. В 1963 г. для выполнения более радикальной операции — резекции аневризмы сердца, по предложению Б.В. Петровского был сконструирован специальный игольчатый зажим [6]. По своей конструкции и внешнему виду игольчатый зажим Б.В. Петровского значительно отличался от зажима Румеля, который, начиная с 1954 г., применялся для резекции аневризм сердца американский хирург С.Р. Vaily.

Анализ творческого пути показал, насколько велика и неопределима роль лидера и создателя научной школы академика

Б.В. Петровского, который снискал признание как выдающийся ученый, хирург, педагог, как талантливый организатор здравоохранения и общественный деятель. Одним из первых в нашей стране он выполнил операции, которые затем определили развитие новых направлений пересадку почки, операцию в барокамере, операцию с помощью микроскопа, применение искусственного желудочка сердца, радикальную операцию при аневризме сердца, удаление опухоли сердца, радикальную операцию при расщепляющейся аневризме аорты, аортокоронарное шунтирование и другие. По данным С.А. Кабановой [6] в личном архиве Б.В. Петровского удалось найти доклад «Современные проблемы хирургии сосудов» на заседании хирургического общества Пирогова (Ленинград), сделанный им в декабре 1954 г., который характеризует не только позиции автора, но, в первую очередь, состояние хирургии сосудов в то время. По смыслу доклад являлся программным документом, определявшим дальнейшее развитие ангиохирургии. Основными принципами современной сосудистой хирургии были названы: правильная патологическая оценка данного патологического процесса в той или иной сосудистой области; широкий и вместе с тем щадящий доступ к сосудам, использование совершенного физиологического метода восстановления просвета сосуда, трансплантация сосудистых сегментов в виде ауто- и гомотрансплантатов, как свежих, так и консервированных, переливание крови и кровезамещающих растворов, внутриартериальное переливание, максимальное исключение патологических сосудистых рефлексов.

Развитием принципиальных позиций руководителя школы явилась успешная реализация программы по хирургии аорты и ее ветвей с использованием искусственного кровообращения, эффективного анестезиологического и реанимационного пособия. Была разработана хирургическая технология «сухой аорты» в лечении больных с аневризматической болезнью дуги и грудного отдела аорты. Говоря об особенностях хирургической тактики при аневризме аорты с аортальной недостаточностью, следует отметить, что до настоящего времени нет общепринятого подхода к тактике и выбору способа хирургического вмешательства при аневризме восходящей аорты, что связано с отсутствием единого представления об этиологии и патогенезе аневризматической болезни. По мнению школы

Б.В. Петровского, наиболее адекватный доступ для операций на аортальном клапане и восходящей аорте — частичная верхнесрединная стернотомия. В рамках этого направления научной школой выполняются следующие виды операций хирургическое лечение аневризмы аорты с аортальной недостаточностью; замена восходящей и брюшной аорты протезом с реплантацией висцеральных и спинальных ветвей на единой площадке при торакоабдоминальной аневризме; замена восходящей аорты и дуги с реплантацией всех ветвей дуги аорты в протез и низведение протеза в нисходящую аорту, хирургическое лечение аневризмы восходящей аорты с дозированной резекцией аневризмы и с интимосохраняющим эндопротезированием аорты; одномоментные операции при 13 ишемической болезни сердца в сочетании с аневризмами грудного и торакоабдоминального отделов аорты, одномоментные операции при окклюзиях коронарных артерий, аорты и артерий конечностей, одномоментные и этапные операции при множественном поражении сосудов мозга, хирургическое лечение экстр- и интракраниального поражения сосудов головного мозга; коронарная эндартерэктомия [6].

Разрабатывая проблему искусственного кровообращения, Борис Васильевич с 1955 г. начал выполнять операции на «открытом сердце». Широкий комплексный подход к решению сложных проблем кардиохирургии и привлечение многих специалистов смежных областей позволили в сравнительно короткий срок добиться исключительных по важности успехов. Уже к концу 50-х годов прошлого века он располагал опытом около 1500 операций на крупных сосудах и сердце, выполнил основополагающие исследования по важнейшим клиническим аспектам и хирургическому лечению сердечно-сосудистой патологии (Рис. 3). Отметим, что Б.В. Петровскому принадлежит классификация митрального стеноза, принятая всеми клиниками страны на тот момент. Им предложена техника хирургических вмешательств при тромбозе левого предсердия [7].

В 60-е годы прошлого столетия Б.В. Петровский обратился к новой сложнейшей проблеме реконструктивных операций на клапанах и перегородках сердца. Под его руководством были разработаны и созданы первые отечественные искусственные клапаны, сконструированы оригинальные клапаны с бесшовной фиксацией протеза. В апреле 1964 г. он выполнил первую успешную

Моргошья Т.Ш.

АКАДЕМИК Б.В. ПЕТРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ  
(К 95-ЛЕТИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

Рис. 3. Б.В. Петровский оперирует (на фото в центре).

операцию протезирования митрального клапана с механической бесшовной фиксацией протеза. Благодаря усовершенствованию методов искусственного кровообращения стали возможны радикальные операции при сложных врожденных и тяжелых приобретенных пороках сердца [5].

Успешному развитию хирургии сердца и крупных сосудов способствовало создание лаборатории искусственного кровообращения (Г.М. Соловьев) и отделения реанимации (Р.Н. Лебедева). В НИИ клинической и экспериментальной хирургии сотрудниками Б.В. Петровского ежедневно выполнялись самые сложные операции по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца. Разрабатывались реконструктивные операции с целью коррекции приобретенных пороков с сохранением собственного клапана. Были созданы отечественные модели искусственных клапанов (шаровой, биопротез и др.), которые не уступали на тот момент зарубежным аналогам [1].

Первая совместная программа с американцами по искусственным органам была начата и организована Б.В. Петровским совместно с профессором В.И. Шумаковым. Важно отметить, что в дальнейшем в отделе хирургии сердца в начале 90-х годов XX века было сдела-

но свыше 13 тыс. операций на сердце, совместно с учеными США успешно разрабатывались различные модели искусственного сердца (Б.А. Константинов, С.Л. Дземешкевич).

Б.В. Петровский всю свою творческую жизнь «шагал только в ногу» и не мог себе позволить отстать в каком-либо разделе хирургии от коллег, в том числе зарубежных. Пример этого — успешное развитие в клинике, помимо хирургии врожденных и приобретенных пороков, методов хирургии ишемической болезни сердца (ИБС). К концу XX столетия летальность при аортокоронарном шунтировании при ИБС приблизительно составляла 2%, а оно составляет большую часть всех вмешательств при прочих заболеваниях сердца [1].

Особое внимание Борис Васильевич всегда уделял хирургии сосудов. Хорошо известны выполненные им в 50-е годы XX столетия операции по поводу травматических аневризм участникам Великой Отечественной войны. «Каждая аневризма — это ребус», — говорил профессор Б.В. Петровский.

Широкий размах сосудистая хирургия получила после открытия в Центре специального отделения. Обычными стали операции при синдроме Лериша, реноваскулярной гипертензии и т.д. Под руковод-

ством Б.В. Петровского последующие годы основное внимание в отделении уделялось хирургии брахицефальных артерий, в том числе при их интракраниальном поражении, а также сочетанным операциям при мультифокальных окклюзионных поражениях сосудов. Было выполнено ряд вмешательств по замене всей грудной и брюшной аорты, не говоря уже об операциях при аневризме ее брюшного отдела, которые стали обычными. Всего к 90-м годам прошлого века в отделении было произведено свыше 10 тыс. операций при поражениях артерий различной локализации.

В 1973 г. было открыто отделение плановой и экстренной микрохирургии. Почти за 20 лет выполнено около 2 тыс. реплантаций различных сегментов конечностей (пальцев, кисти и более крупных), свыше 450 аутотрансплантаций пальцев стопы на кисть и множество других пластических вмешательств с применением микрохирургической техники (В.С. Крылов, Г.А. Степанов). Особо следует отметить разработку метода реваскуляризации стопы и голени с помощью сальника на питающей сосудистой ножке при окклюзионном поражении дистальных отделов артерий [7].

В этот период в клинике, руководимой профессором Б.В. Петровским, продолжались работы по хирургии средостения, а также приобретенных и врожденных пороков сердца. Проводилась разработка пластики кровеносных сосудов при их ранении и травматических аневризмах, подытожен большой опыт хирургии щитовидной железы. Эти работы нашли отражение в ряде монографии: «Хирургия средостения» (1960) [8; 9], «Клиника и лечение тиреотоксического зоба» (1961), «Хирургическое лечение открытого артериального протока» (1963) [10]. Большой опыт военно-полевой хирургии в области ранений сосудов был обобщен в 19-м томе «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», редактором которого, а также автором ряда разделов был профессор Б.В. Петровский.

В 1955 г. Б.В. Петровский активно включился в разработку проблемы хирургии аневризм сердца. В 1959 г. он впервые в мире предложил использовать при аневризме сердца принципиально новый метод — диафрагмопластику. Это было научным открытием, имевшим мировой приоритет. Нужно подчеркнуть, что данный метод ярко иллюстрирует свойственный Б.В. Петровскому и его научной школе физиологический подход к хирургическим вмешательствам [1; 7].

В 1955 г. Б.В. Петровский был избран членом-корреспондентом АМН СССР, а в 1957 г. стал действительным членом АМН СССР. С 1956 г. он был заведующим кафедрой госпитальной хирургии I ММИ имени И.М. Сеченова, которой до 1947 г. руководил его учитель и наставник профессор П.А. Герцен. В 1963 г. на базе кафедры был создан Институт клинической и экспериментальной хирургии Министерства здравоохранения Советского Союза, также возглавляемый Б.В. Петровским. Следует особо отметить, объединение НИИ и кафедры ВУЗа ознаменовало начало новой формы научного учреждения, которое впоследствии получило распространение в нашей стране.

В Советском Союзе первая восстановительная операция — интимотромбэктомия на бедренной артерии — была выполнена А.Н. Филатовым (1958). Через год Б.В. Петровский (1959) выполнил операцию создания шунта бедренной артерии сосудистым протезом. Дополним также, что в 1960 г. В.С. Савельев впервые в стране произвел операцию резекции бифуркации брюшной аорты при ее атеросклеротической окклюзии с протезированием дакроновым протезом.

Научная деятельность Б.В. Петровского и его школы в этот период характеризовался широким фронтом исследований в области торакальной хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

В результате глубокого анализа и изучения вопросов хирургии митрального стеноза им была создана хирургическая классификация данного порока сердца (1959), получившая в последующие годы признание в нашей стране. Вместе с тем была разработана техника операции при тромбозе левого предсердия.

В 1957 г. в клинике профессора Б.В. Петровского было создано одно из первых в стране отделение реанимации, где изучались методы массажа и дефибриляции сердца, искусственной вентиляции легких, был внедрен новый метод лечебного наркоза закистью азота. В 1958 г. Б.В. Петровский одним из первых в СССР успешно применил искусственную гипотермию для операций на открытом сердце и произвел ушивание дефекта межпредсердной перегородки.

Известно, что в нашей стране первым радикальную операцию при аневризме — резекцию аневризматического мешка и замещение сегмента аорты аортальным гомотрансплантатом — выполнил В.А. Жмур (1958). Позднее Б.В. Петровский (1963) сообщил о нескольких

успешно выполненных операциях при данной патологии.

Термин «Аневризма сердца» впервые применил Lancisi в 1740 г., хотя первые описания этой патологии были сделаны значительно раньше во второй половине XVII века. М. Bailly в 1793 г. дал определение аневризмы сердца, которое приближается к современному: «Эта болезнь заключается в том, что расширяется участок сердца в форме мешка, который в большей или меньшей степени наполняется сгустками крови». В XIX столетии патологоанатомическим изучением аневризм сердца занимались выдающиеся морфологи: К. Рокитанский, Р. Вирхов и др., установившие их связь с инфарктом миокарда. Первые попытки прижизненной диагностики аневризм сердца относятся к началу XX столетия (А.Н. Казем-Бек, Б.А. Егоров, Д.Д. Плетнев и др.).

Несомненно, большую известность Б.В. Петровскому принесла разработка методов резекции и пластики постинфарктных аневризм сердца (1960). Свой самый большой в мире опыт на тот момент — 120 операций при аневризмах сердца — ученый позднее обобщил в монографии «Аневризмы сердца» (1965) [11], отдельные главы которой были опубликованы за рубежом. Следует особо отметить признанный всем медицинским мировым сообществом приоритет Б.В. Петровского по использованию пластики пищевода и сердечных аневризм лоскутом диафрагмы на сосудистой ножке.

В 1960 г. Б.В. Петровскому вместе с выдающимися хирургами и учеными П.А. Куприяновым, А.А. Вишневым и Е.Н. Мешалкиным была присуждена Ленинская премия за разработку новых хирургических вмешательств на сердце и крупных сосудах [5; 7]. В том же году был издан фундаментальный труд ученого «Хирургия средостения» (Рис. 4).

В 1961 г. заслуги ученого и хирург-новатора были справедливо отмечены Советским правительством высшей наградой — орденом Ленина. Вторым орденом Ленина профессор Б.В. Петровский был награжден в 1965 г.

В апреле 1964 г. на пленуме Всесоюзного общества хирургов Б.В. Петровский был избран председателем общества. Также подчеркнем, что в мае 1965 г. 28-й Всесоюзный съезд хирургов избрал Бориса Васильевича председателем Всесоюзного общества хирургов. С сентября 1965 по декабрь 1980 годы он был министром Здравоохранения Советского Союза. В

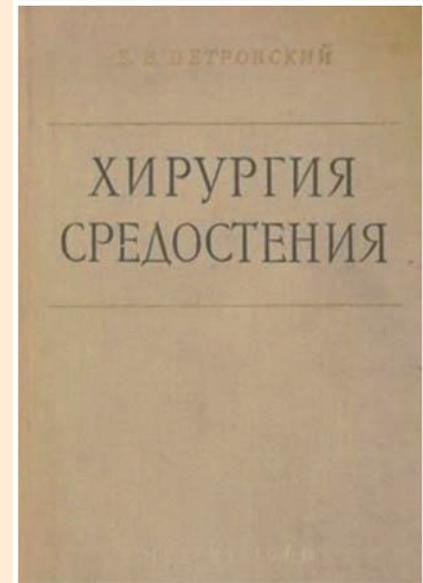


Рис. 4. Знаменитый труд Б.В. Петровского (1960).

1966 г. научная деятельность Б.В. Петровского получила высшее признание в нашей стране: его избрали действительным членом Академии наук СССР [2].

Еще одной важнейшей проблемой стало (1965) создание насосных устройств, замещающих функцию сердца: экстракорпоральных искусственных желудочков и ортотопически имплантируемого искусственного сердца на пневматическом приводе. Этими работами, по сути дела, были заложены в нашей стране основы создания искусственного сердца. Получены важные практические результаты удалось разработать новую модель искусственного бесклапанного сердца, созданные модели искусственных желудочков сердца позволили выйти за рамки эксперимента — в критических ситуациях они эффективно использовались в клинических условиях [6].

Известно, что Борис Васильевич оперировал выдающегося советского конструктора ракетно-космических систем, академика АН СССР С.П. Королева, который, к сожалению, скончался от сердечной недостаточности во время хирургического вмешательства 14 января 1966 года.

Необходимо подчеркнуть, что Б.В. Петровский являлся главой большой хирургической школы, для которой были характерны смелые научные искания и самостоятельное клиническое мышление. Научные труды Бориса Васильевича многоплановы, что связано с его более чем полувековой практической деятельностью разностороннего хирурга.

Моргошья Т.Ш.

АКАДЕМИК Б.В. ПЕТРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ  
(К 95-ЛЕТИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

В 1980 г. была издана обстоятельная монография «Экстренная хирургия сердца и сосудов» под редакцией известного американского хирурга профессора М.Е. Де Бейки и академика Б.В. Петровского.

Установлено, что впервые в мире в марте 1984 г. ученики Б.В. Петровского применили в клинике новый эндопротез собственной конструкции для протезирования подвздошной артерии изучение отдаленных результатов показало хороший эффект Рентгенохирургия получила развитие и в других новых направлениях — рентгеноэндобронхиальном, рентгеноэндобилиарном, рентгеноэндоэзофагеальном протезировании В каждом конкретном случае применяли эндопротезы различной конструкции, но общим для всех протезов являлся принцип термопластической деформации металла, обладающего эффектом «памяти» формы [6].

Борис Васильевич Петровский — автор свыше 700 научных работ, в т.ч. более 50 монографий. Его научная школа удивительно велика и разнообразна. Им подготовлены 153 доктора и 428 кандидатов медицинских наук. Выросли научные школы учеников Б.В. Петровского, ставших членами РАН и РАМН Р.С. Акчурина, А.А. Бунятына, Э.Н. Ванцяна, С.Н. Ефуни, Б.А. Константинова, Р.Н. Лебедевой, Н.Н. Малиновского, Н.О. Миланова, В.И. Петрова, М.И. Перельмана, И.Х. Рабкина, О.К. Скобелкина, Г.М. Соловьева, А.Ф. Черноусова, В.И. Чиссова, В.И. Шумакова, а также профессоров В.В. Зарецкого, М.Д. Князева, В.С. Крылова, О.Б. Милонова, М.Д. Пациоры, Л.П. Черепенина Работают и создают свои научные школы второе и третье поколение учеников Б.В. Петровского — профессора и доктора медицинских наук В.А. Андрианов, Ю.В. Белов, Ю.В. Бирюков, А.В. Бондаренко, Л.И. Винницкий, М.А. Выжигина, А.В. Гавриленко, Ю.И. Галлингер, С.В. Готье, Г.В. Громова, Л.М. Гудовский, И.И. Дементьева, С.Л. Дземешкевич и др. [6].

В течение 14 лет Б.В. Петровский был главным редактором журнала «Хирургия». Под его руководством и с его участием в качестве автора многих разделов издано первое советское 12-томное «Руководство по клинической хирургии». С 1967 г. он был главным редактором Большой медицинской энциклопедии (третье издание).

С 1963 г. по 1988 г. он был генеральным директором Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР. С 1989 г. — почетный директор центра. Не секрет,

что под непосредственным руководством Б.В. Петровского получила дальнейшее успешное развитие кардиохирургия. Мировую известность и широкое признание как одного из крупнейших кардиохирургов мира принесли Б.В. Петровскому его труды по хирургическому лечению постинфарктных аневризм сердца. Разработанная им оригинальная операция резекции аневризмы сердца с пластикой лоскутом диафрагмы на ножке прочно вошла в хирургическую практику. Стоит отметить, что самый большой в то время личный опыт — 120 операций при аневризме сердца — Борис Васильевич обобщил в 1965 г. в монографии «Аневризмы сердца» [11] в соавторстве с И.З. Козловым, переизданной затем за рубежом.

В 2001 г. была написана и издана монография о научной школе Б.В. Петровского, защищена С.А. Кабановой докторская диссертация на эту же тему, вышел 4-й том «Антология хирургии», посвященный целиком трудам академика Б.В. Петровского, где обстоятельно и доказательно представлены заслуги и приоритеты ученого и его научной школы. Отметим знаменитых учеников Б.В. Петровского — академиком РАН: Б.А. Константинова, Н.О. Миланова, А.В. Гавриленко, успешно развивающих сердечно-сосудистую хирургию в нашей стране [6].

Б.В. Петровской жил в Москве. Активно занимался общественной деятельностью. Был депутатом Верховного Совета СССР (1962–1984). Скончался ученый 4 мая 2004 года на 96-м году жизни. Похоронили Б.В. Петровского на Новодевичьем кладбище в Москве, где над могилой возвышается его скульптура (Рис. 5).

Анализ научных результатов и трудов Б.В. Петровского и его сотрудников позволил выделить 4 мировых приоритета: 1) Наиболее весомый мировой опыт в хирургическом лечении при ранениях крупных сосудов (800 случаев), 1947 г. — приоритет принадлежит Борису Васильевичу. 2) Использование диафрагмального лоскута на сосудистой ножке для пластики (1959); 3) Создание и первое успешное применение на практике в мировом масштабе нитиноловых протезов с «памятью» собственной конструкции для эндопротезирования в 1984 г. и наконец, 4) Открытие физиологических механизмов функций и свойств клапанно-аортального комплекса человеческого корня аорты (1986) [6].



Рис. 5. Могила Б.В. Петровского в Москве.

Известно, что 19 марта 1963 г. академик Б.В. Петровский организовал Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной хирургии (НИИК и ЭХ) МЗ РСФСР. После ухода из жизни ученого 19 июля 2005 г. по распоряжению Московских властей РНЦХ РАМН (Рис. 6) было присвоено имя его основателя, хирурга-новатора и выдающегося ученого с мировым именем академика Б.В. Петровского.

Академик А.А. Вишневский писал: «Несмотря на внедрении в хирургии новейших приборов и аппаратов, непрерывное расширение диапазона хирургических вмешательств, от хирурга всегда будут требоваться не только специальные знания и заученная техника, но и талант к рукодействию, опирающийся на истинное вдохновение. Необходимо повседневно, упорно совершенствовать свое мастерство, отдавая хирургии знания, опыт, талант, время» [12]. Эти слова в полной мере отображают отношение Б.В. Петровского к своему любимому делу всей жизни под названием «Хирургия».

Многие идеи академика Б.В. Петровского опережали уровень развития науки на тот момент, находили свое подтверждение в последующих исследованиях, в том числе у его учеников, стимулировали прогресс научной мысли. Во всем творчестве Бориса Васильевича прослеживается поразительная способ-



Рис. 6. РНЦХ РАМН имени академика Б.В. Петровского (Москва).

ность ученого выводить грамотные, ясные, четкие и обоснованные закономерности в кардиохирургии и клинической медицине в целом. Можно смело утверждать, что в медицинском мире имя академика Б.В. Петровского, несомненно, будет вызывать определенный образ: у одних — блестящего хирурга-новатора, у многих — выдающегося и талантливого клинициста, а у всех — «рыцаря науки». В наши дни хирурги чтут память своего выдающегося предшественника — Бориса Васильевича Петровского, неутомимая энергия которого служит образцом творческой деятельности для молодого поколения клиницистов.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шалимов А.А. Старейшина хирургов страны (к 80-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского) // Клиническая хирургия. — 1988. — №6(558). — С.1-6. [Shalimov AA. Elder of surgeons of the country (to the 80th anniversary of the birth of Academician B.V. Petrovsky). *Clinical surgery*. 1988; 6(558): 1-6. (In Russ).]
2. Академику Б.В. Петровскому — 70 лет // Вестник АН СССР. — 1978. — №10. С.140-144 (редакционная статья). [Academician B.V. Petrovsky is 70 years old. *Vestnik USSR Academy OF Sciences*. 1978; 10: 140-144 (editorial article). (In Russ).]
3. Петровский Б.В. Хирургическое лечение огнестрельных ранений сосудов: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1946. [Petrovsky B.V. *Surgical treatment of gunshot wounds of blood vessels*. [dissertation]. М., 1946. (In Russ).]
4. Петровский Б.В. Хирургическое лечение ранений сосудов. М., 1949. [Petrovsky BV. *Surgical treatment of vascular wounds*. М., 1949. (In Russ).]
5. Моргошия Т.Ш., Сергеева Г.П. Развитие отечественной хирургии сердца и крупных сосудов в первой половине XX столетия // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2020. Т.26. — №4. — С. 184-191. [Morgoshii TSh, Sergeeva GP. Development of domestic surgery of the heart and large vessels in the first half of the XX century. *Angiology and vascular surgery*. 2020; 26(4): 184-191. (In Russ).]
6. Кабанова С.А. Научная школа академика Б.В. Петровского / Под ред. Б.А. Константинова [и др.]. — М., 2001. — 215 с. [Kabanova SA. *Scientific school of academician B.V. Petrovsky*. B.A. Konstantinova, et al., editors. М., 2001. 215 p. (In Russ).]
7. Мирский М.Б. Хирургия от древности до современности. Очерки истории. М.: Наука, 2000: 798 с. [Mirsky MB. *Surgery from antiquity to the present. Essays on history*, Moscow: Nauka, 2000: 798 p. (In Russ).]
8. Б.В. Петровский. В кн.: Анчелевич В.Д. Выдающиеся деятели советской хирургии. Иркутск, 1975. [B.V. Petrovsky. In: Anceleovich V.D. *Outstanding figures of Soviet surgery*. Irkutsk, 1975. (In Russ).]
9. Петровский Б.В. Хирургия средостения. М., 1960. [Petrovsky BV. *Surgery of the mediastinum*. М. 1960. (In Russ).]
10. Петровский Б.В., Кешишева А.А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. М., 1963. [Petrovsky BV, Keishsheva AA. *Surgical treatment of the open arterial duct*. Moscow, 1963. (In Russ).]
11. Петровский Б.В., Козлов И.З. Аневризмы сердца. М., 1965. [Petrovsky BV, Kozlov IZ. *Aneurysms of the heart*. М., 1965. (In Russ).]
12. Шапошников Ю.Г. А.А. Вишневецкий. — Москва: Медицина, 1978. — 96 с. [Shaposhnikov YuG. A.A. Vishnevsky. Moscow: Meditsina, 1978. 96 p. (In Russ).]

**КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ  
— ПЕРВАЯ В МИРЕ (К 90-ЛЕТИЮ СОЗДАНИЯ)****Самохвалов И.М.\*<sup>1</sup>, Бадалов В.И.<sup>1</sup>,  
Тынянкин Н.А.<sup>1</sup>, Ляшедько П.П.<sup>1</sup>,  
Бечик С.Л.<sup>1</sup>, Матвеев С.А.<sup>2</sup>**<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская  
академия им. С.М. Кирова»,  
Санкт-Петербург<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медико-  
хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»,  
Москва

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_152

**Резюме.** Описана история первой в мире кафедры и клиники военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии, основанной в 1931 году профессором В.А. Оппелем — основоположником системы этапного лечения раненых, которая сегодня используется военными хирургами всего мира. На протяжении 90 лет существования кафедра является признанным научным, лечебным и учебно-методическим центром военно-полевой хирургии.

Цель — показать значение кафедры военно-полевой хирургии в формировании военно-медицинской доктрины, разработке методов оказания хирургической помощи раненым, подготовке военных хирургов.

**Ключевые слова:** хирургическая помощь на войне, обучение военных хирургов, этапное лечение.

История кафедры и клиники военно-полевой хирургии (ВПХ) неразрывно связана с именами выдающихся отечественных хирургов и ученых, руководителей и профессоров Военно-медицинской академии (ВМедА) Я.В. Виллие, Н.И. Пирогова, Н.В. Склифосовского, С.П. Коломнина, Н.А. Вельяминова, Р.Р. Вредена, В.А. Оппеля, труды которых заложили научные основы всей мировой ВПХ [1; 2].

Лейб-медик Яков Виллие накануне Отечественной войны 1812 г. написал «Краткое наставление о важнейших хирургических операциях», по сути дела предтечу Указаний по ВПХ, издававшееся каждому выпускнику Медико-хирургической академии. Великий Н.И. Пирогов, на основании личного опыта участия в четырех крупных войнах, опубликовал основополагающие научные труды, в которых сформулировал основные положения по лечению раненых на войне [3]. Однако его идеи длительное время не находили практического воплощения, что в значительной степени было связано с отсутствием подготовленных кадров военно-полевых хирургов. Подготовка военных врачей в России по вопросам ВПХ

**MILITARY FIELD SURGERY DEPARTMENT OF MILITARY MEDICAL ACADEMY —  
THE FIRST IN THE WORLD (TO THE 90th ANNIVERSARY OF CREATION)****Samokhvalov I.M.\*<sup>1</sup>, Badalov V.I.<sup>1</sup>, Tynyanin N.A.<sup>1</sup>, Lyashed'ko P.P.<sup>1</sup>, Bchik S.L.<sup>1</sup>, Matveev S.A.<sup>2</sup>**<sup>1</sup> S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg<sup>2</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

**Abstract.** The history of the world's first department and clinic of military field surgery of the Military Medical Academy, founded in 1931 by Professor V.A. Oppel — the creator of the system of staged treatment of the wounded, which is now used by military surgeons around the world. For 90 years of existence, the department was a recognized scientific, medical and educational-methodical center of military field surgery.

Purpose — to show the importance of the Military Field Surgery Department in the formation of military medical doctrine, the development of methods for the provision of surgical care to the wounded, training of military surgeons.

**Keywords:** surgical care in war, training of military surgeons, staged treatment.

(как и во всем мире) не носила систематического характера, учение о ранах преподавалось на хирургических кафедрах вне связи с организационными вопросами. Попытки С.П. Коломнина, Е.В. Павлова и других профессоров ВМедА ввести в обучение студентов полноценный курс ВПХ не были поддержаны Конференцией (Ученым советом) академии [1].

Опыт Русско-японской и Первой мировой войн дал значительный фактический материал, в том числе по применению новых хирургических технологий в лечении раненых, способствовал появлению концепции «этапного лечения раненых на войне» В.А. Оппеля (Рис. 1). Сущность ее состоит в том, что лечение раненых теснейшим образом увязывается с их эвакуацией; при этом хирургическую помощь раненым предполагается оказывать в максимально ранние сроки после ранения — «там и тогда, где и когда в ней возникает надобность». В.А. Оппель также поставил важнейший вопрос о необходимости подготовки кадров военно-полевых хирургов для нужд армии [4; 5], и с 1923 года в академии организуется доцентский курс ВПХ при кафедре ортопедии, который читал профессор Э.Ю. Остен-Сакен.



Рис. 1. Профессор В.А. Оппель.

В связи с нарастающей угрозой новой войны в 1929 г. издается приказ Наркома по военным и морским делам об улучшении подготовки военных врачей в ВМедА, в том числе об организации самостоятельной кафедры ВПХ. На осно-

\* e-mail: igor-samokhvalov@mail.ru



Рис. 2. Здание Михайловской больницы (клиники Виллие) ВМедА.



Рис. 3. В.А. Оппель (в центре) с сотрудниками клиники: справа сидит М.Н. Ахутин, слева — М.С. Лисицын, И.А. Клюсс (за Клюссом, скрестив руки, стоит С.И. Банайтис).



Рис. 4. В.А. Павленко с сотрудниками кафедры (первый ряд справа налево): И.А. Клюсс, И.М. Тальман, В.А. Павленко, С.И. Банайтис, В.И. Попов.



Рис. 5. Группа сотрудников клиники ВПХ в лаборатории: сидит у микроскопа С.И. Банайтис; стоят (справа налево) И.А. Клюсс, В.И. Попов, неизвестный, И.М. Тальман.

вании Постановления Реввоенсовета от 30 апреля 1931 г., приказа Начальника ГВСУ от 08.08.1931 г. и приказа Начальника ВМедА №183 1931 г., в августе 1931 г. была открыта первая в мире самостоятельная кафедра ВПХ. Ее начальником по праву стал профессор В.А. Оппель.

Кафедра была размещена в академическом здании Михайловской больницы, на месте расформированной клиники академической хирургии (Рис. 2). По штату на кафедре с клиникой на 60оек числилось 11 врачей, в том числе два старших ассистента (В.А. Павленко и Э.Ю. Остен-Сакен), три ассистента (М.Н. Ахутин, С.И. Банайтис, В.И. Попов) и два адъюнкта, а также 18 медицинских сестер и 15 санитаров (Рис. 3). Программа курса ВПХ для студентов академии была рассчитана на 144 учебных часа. Лекции В.А. Оппель читал на основе своего боевого опыта в Первую ми-

ровую войну. Последние годы жизни он готовил монографию «Очерки хирургии войны», сравнимую по заложенным в неё идеям с трудами Н.И. Пирогова (издана в 1940 г. под редакцией И.А. Клюсса, одного из ближайших учеников Опделя).

После смерти В.А. Опделя кафедрой ВПХ руководили профессора В.А. Павленко (1932–1937 гг.), а затем Н.Н. Еланский (1938–1941 гг.). В эти годы кафедра (клиника) ВПХ окончательно сформировалась в составе 11 преподавателей и 13 хирургов-ординаторов (Рис. 4) и осуществляла преподавание курса ВПХ. На кафедре развернулась научная работа, изучались особенности патологии огнестрельных ран, общая реакция организма на ранение, травматический шок, переливание крови и организация хирургического лечения раненых на войне (Рис. 5). Также преподаватели кафедры ВПХ активно включи-

лись в подготовку гражданских врачей-резервистов. В 1934 г. коллектив кафедры провел первую Всесоюзную конференцию по вопросам ВПХ, а в 1936 г. — 23-й Всесоюзный съезд хирургов по этапному лечению раненых на войне. Сотрудники кафедры активно участвовали в оказании хирургической помощи раненым в вооруженных конфликтах: в 1938 г. на озере Хасан (М.Н. Ахутин), в 1939 г. на реке Халхин-Гол в Манчжурии (М.Н. Ахутин, Н.Н. Еланский), в 1939–1940 г. в Советско-финской войне (С.И. Банайтис, Н.Н. Еланский, В.И. Попов).

Уже первое десятилетие работы кафедры позволило значительно улучшить понимание боевой патологии и подготовить хирургов к назревавшей войне. К 1941 г. страна имела разработанную единую военно-медицинскую доктрину («Устав военно-санитарной службы РККА», «Указания по военно-полевой



**Рис. 6.** Главный хирург 1-го Украинского фронта М.Н. Ахутин (в центре) с группой офицеров (сзади и по правую руку — Б.В. Петровский).



**Рис. 7.** С.И. Банайтис осматривает больного на обходе клиники; за его спиной в первом ряду (справа налево): И.И. Дерябин, В.А. Долинин, А.Н. Беркутов.

хирургии»), обученные кадры военных хирургов и врачей-резервистов, необходимое материальное обеспечение этапов медицинской эвакуации раненых. Профессора М.Н. Ахутин, Н.Н. Еланский, С.И. Банайтис и П.А. Куприянов написали три учебника по ВПХ, которые использовались для подготовки военных врачей.

Система этапного лечения раненых, дополненная эвакуацией по назначению, в полной мере была реализована в годы Великой Отечественной войны. Соратники и ученики В.А. Оппеля: М.Н. Ахутин, С.И. Банайтис, Н.Н. Еланский, П.А. Куприянов, В.И. Попов стали главными хирургами фронтов, а И.А. Клюсс — начальником медицинской службы фронта. Практически все сотрудники кафедры ушли на фронт (Рис. 6). Чрезвычайно трудные условия работы сложились в период блокады Ленинграда, так 5 ноября 1941 г. здание клиники ВПХ было повреждено при артобстреле. Пострадали 12 находившихся на лечении раненых, а также 3 сотрудника клиники. В конце ноября 1941 г. академия, в том числе кафедра ВПХ, была эвакуирована в г. Самарканд, где готовила военных врачей на базе медицинского института, а в августе 1944 г. — возвратилась в Ленинград.

После войны кафедрой ВПХ, размещившейся на базе окружного военного госпиталя, в период 1945–1954 гг. руководил ученик В.А. Оппеля профессор С.И. Банайтис (Рис. 7). Возрождение кафедры осуществили участники войны: Г.Ф. Николаев, А.Н. Беркутов, М.С. Лифшиц, М.Н. Русанов, А.Я. Галушко, Л.С. Корчанов, В.А. Долинин, И.И. Дерябин, М.А. Саркисов, Б.В. Сериков, Г.А. Барашков, В.П. Коломиец и др. Многие из них в последующем ста-

ли видными хирургами. Среди учеников С.И. Банайтиса 10 профессоров: А.Н. Беркутов, Г.Ф. Николаев, А.Я. Галушко, В.А. Долинин, И.И. Дерябин, Г.А. Барашков, В.С. Антипенко, Л.С. Корчанов, В.М. Бурмистров, В.И. Филагов. Учебная работа на кафедре проводилась с учетом полученного богатейшего опыта по организации оказания медицинской помощи и лечению раненых. Научно-исследовательская работа кафедры приобрела прикладную военную направленность: обобщение хирургического опыта войны в многотомном издании «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», углубленное исследование патологии огнестрельных ран, травматического шока, раневой инфекции, совершенствование системы этапного лечения раненых в условиях применения оружия массового поражения. Кафедра по праву стала профилирующей в ВМедА.

После смерти С.И. Банайтиса в 1954 г., начальником кафедры был назначен профессор Г.Ф. Николаев, но менее чем через год он скоропостижно умер. Последующие 18 лет кафедре возглавлял ученик С.И. Банайтиса профессор А.Н. Беркутов (Рис. 8). Под его руководством кафедра стала учебно-методическим и научным центром для Вооруженных Сил и гражданского здравоохранения по вопросам боевой патологии и тяжелой механической травмы. В эти годы основным направлением научной деятельности кафедры стала проблема травматического шока у человека (А.Н. Беркутов, И.И. Дерябин, А.А. Воликов, Н.И. Егурнов, Н.А. Кустов, Э.В. Пашковский, М.Г. Шрайбер, Г.Н. Цыбуляк, К.Г. Табатадзе). В клинике ВПХ были развернуты первые в стране



**Рис. 8.** А.Н. Беркутов и сотрудники кафедры ВПХ на учениях в Красном Селе: (справа налево) В.С. Антипенко, К.А. Нурищенко, Б.В. Сериков, А.Н. Беркутов, В.А. Долинин).

противошоковая операционная и реанимационное отделение с НИЛ по изучению шока и терминальных состояний. При клинике круглосуточно дежурила специализированная реанимационно-хирургическая бригада городской станции скорой медицинской помощи, которая выезжала к наиболее тяжелым пострадавшим [6]. Результаты интенсивной научной работы кафедры и клиники, в корне изменившей представления о шоке и методах его лечения, были обобщены в монографии «Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях» под редакцией А.Н. Беркутова. В 1968 г. кафедра провела Всесоюзную научно-практическую конференцию на тему: «Травматический шок у человека». Сотрудниками кафедры также изучались новые виды боевой патологии: комбинированные радиационные поражения (Л.С. Корчанов, В.С. Антипенко, Г.Н. Цыбуляк), комбинированные химические поражения (Б.В. Сериков), напалмовые

ожоги (В.А. Долинин), механизмы повреждения тканей при огнестрельных ранениях (А.В. Алексеев). Ведущее место в трудах кафедры занимали работы, посвященные тяжелой травме конечностей (М.А. Саркисов, С.И. Ильенков, В.С. Антипенко, Ю.Г. Смирнов, Е.А. Цагарейшвили), повреждениям живота (И.И. Дерябин, В.Е. Закурдаев, Л.Н. Фелицын) и кровеносных сосудов (В.П. Коломиец, О.И. Черников, В.А. Корнилов), профилактике и лечению раневых инфекций (И.И. Дерябин, К.А. Нурищенко, Г.Н. Цыбуляк), изучению патогенеза и лечения столбняка (Г.Н. Цыбуляк, Б.В. Шашков), оценке степени кровопотери и прямому переливанию крови (Г.А. Барашков, С.И. Выскубенко, Л.Н. Губарь, Э.М. Новиков, В.Я. Хромов, Л.Ф. Рачинский). Широкое внедрение разработанного В.Е. Закурдаевым и описанного в его монографии «Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме» (1976 г.) диагностического лапароцентеза позволило снизить частоту тактических ошибок в 7 раз, а летальность — в 13 раз. Результаты исследований легли в основу соответствующих разделов «Указаний по ВПХ», двух изданий учебника по ВПХ под редакцией С.И. Банайтиса и А.Н. Беркутова. А.Н. Беркутов создал хирургическую школу (профессора А.В. Алексеев, В.А. Корнилов, К.Г. Табатадзе, В.И. Филатов, Г.Н. Цыбуляк, М.Г. Шрайбер).

С 1973 по 1985 гг. кафедрой руководил ученик С.И. Банайтиса профессор И.И. Дерябин. По мере накопления опыта лечения тяжело пострадавших травматический шок и последствия травм стали рассматриваться в качестве звеньев общей цепи расстройств, объединенных концепцией «травматической болезни», предвосхитившей современные подходы к «многоэтапному хирургическому лечению» политравм (damage control). В научной работе кафедры большое внимание уделялось изучению патологических процессов при тяжелых травмах с применением нейроэндокринных, иммунологических и патофизиологических методов (О.С. Насонкин, Н.А. Кустов, Н.С. Немченко, Э.В. Пашковский, Ф.В. Кузьмина, С.А. Новиков, А.С. Рожков, К.Я. Гуревич, Н.И. Швырев, С.Л. Бечик, Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалов, Т.Ю. Супрун, П.П. Ляшедько, С.А. Порутчиков). Материалы этих научных исследований были обсуждены на организованной кафедрой Всесоюзной научной конференции (1982 г.) и изложены в монографии «Травматическая болезнь» под



**Рис. 9.** Президиум торжественной научной конференции, посвященной 50-летию кафедры военно-полевой хирургии (первый ряд справа налево): В.С. Антипенко, заведующий кафедрой факультетской хирургии Санитарно-гигиенического медицинского института П.Н. Напалков, главный хирург 2-го ЦВКГ В.И. Самохвалов, заместитель начальника академии по клинической части К.А. Новиков, заместитель начальника академии по учебной и научной работе В.А. Долинин, начальник академии академик РАМН Н.Г. Иванов, академик РАМН Е.А. Вагнер, А.Н. Беркутов, И.И. Дерябин.

ред. И.И. Дерябина и О.С. Насонкина [7]. Специальному изучению на кафедре подверглись вопросы лечения огнестрельных ран с применением новых методов хирургии повреждений: раны черепа и головного мозга (В.В. Иванов, В.И. Колкутин, Е.К. Гуманенко), груди (А.Ф. Попов, С.Л. Бечик), живота (А.В. Алексеев, В.Е. Закурдаев, Э.В. Чернов, Л.Н. Фелицын), таза (В.С. Гостев, В.Б. Муравьев), конечностей (Ю.Г. Смирнов, В.С. Антипенко, Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалов), кровеносных сосудов (В.А. Корнилов, Б.В. Шашков, Г.А. Костюк, И.М. Самохвалов); переливания крови на войне (Л.Н. Губарь, К.Я. Гуревич). Разработана оригинальная методика профилактики и лечения раневых инфекций (А.С. Рожков). Предложенная В.А. Корниловым классификация острой ишемии при травме сосудов стала классической и вошла во все хирургические руководства [8]. И.И. Дерябин создал хирургическую школу (профессора Е.К. Гуманенко, К.Я. Гуревич, М.Н. Лизанец, И.М. Самохвалов, С.А. Шляпников).

В 1981 г. ВМедА и научная общественность страны торжественно отметили 50-летие создания и работы кафедры ВПХ (Рис. 9).

С 1985 по 1996 гг. кафедру возглавлял ученик выдающегося ученого-хирурга М.И. Лыткина чл.-корр. РАМН профессор И.А. Ерюхин. Кафедра не только укрепила свои позиции в качестве ведущего коллектива страны по проблемам ВПХ, но также стала учебно-методическим центром медицины катастроф. Важнейшим направлением работы кафе-

дры в те годы явилось изучение и обобщение опыта оказания хирургической помощи раненым в Афганистане, куда неоднократно выезжал И.А. Ерюхин и многие сотрудники кафедры (Рис. 10). Эта работа завершилась отчетом НИР и многотомным трудом «Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг.» под ред. И.А. Ерюхина, В.И. Хрупкина. В состав кафедры вошла НИЛ военной хирургии. Активно изучалась проблема взрывной патологии (А.В. Алексеев, Э.В. Чернов). Основными научными направлениями работы кафедры были: лечение тяжелой сочетанной травмы и ее осложнений (Е.К. Гуманенко, В.И. Хрупкин, И.М. Самохвалов, П.П. Ляшедько, В.Г. Марчук, Н.С. Немченко), проникающих ранений живота (Г.А. Костюк, Н.В. Рухляда, С.Д. Шеянов), ранений и травм груди (С.Л. Бечик, А.Г. Кощев), а также изучение раневых инфекций и эндотоксикоза (В.Ю. Ульченко, С.А. Шляпников, В.Ф. Лебедев, М.Г. Кобиашвили), методов детоксикации при тяжелой травме (Б.В. Шашков, А.А. Трусов, В.Ю. Ульченко, В.Ф. Лебедев, С.Д. Шеянов), современной эндоскопии (С.Л. Бечик, П.П. Ляшедько, Н.И. Швырев, А.М. Фахрутдинов), комбинированных радиационных поражений (А.Г. Кощев). Хирургический опыт войны в Афганистане был отражен в очередном издании «Указаний по ВПХ» и учебнике по ВПХ под ред. И.А. Ерюхина и В.А. Долинина. И.А. Ерюхин создал хирургическую школу (профессора В.Н. Баранчук, В.Я. Белый, П.Н. Зубарев, Н.В. Рухляда, М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин).



**Рис. 10.** И.А. Ерюхин (в центре) во время инспекционной поездки в Афганистан. Второго слева — ведущий хирург 40-й армии Г.А. Костюк.

С 1996 по 2007 гг. кафедрой ВПХ руководил ученик И.И. Дерябина профессор Е.К. Гуманенко, исполнявший также обязанности заместителя главного хирурга МО РФ. Под его руководством была осуществлена реорганизация кафедры и клиники ВПХ с НИЛ военной хирургии: увеличена организационно-штатная структура клиники в соответствии с нормативными требованиями МЗ РФ, расширилось количество клинических баз в городских больницах. Клиника как травмоцентр 1-го уровня Санкт-Петербурга перешла на круглогодичный прием пострадавших. Основным научным направлением деятельности кафедры было обобщение опыта оказания хирургической помощи раненым во внутренних вооруженных конфликтах на Северном Кавказе с созданием компьютерного банка данных (регистра боевой хирургической травмы, использованного во многих диссертационных исследованиях). На основании изучения историй болезни раненых в архиве Военно-медицинского музея МО РФ были подготовлены три отчета НИР «Опыт» (1, 2, 3); на страницах ВМЖ опубликованы серии статей по лечению раненых на Северном Кавказе; изданы очередные «Указания по ВПХ», учебник и практикум по ВПХ под ред. Е.К. Гуманенко. Итогом большой серии публикаций с обобщением хирургического опыта лечения раненых в Афганистане и Северном Кавказе стали Национальное руководство по ВПХ под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко и руководство для врачей «ВПХ локальных войн и вооруженных конфликтов» под ред. Е.К. Гуманенко и И.М. Самохвалова. Кафедра заняла ведущие позиции в стране по проблемам: тяжелой сочетанной травмы (А.Б. Сингаевский, С.В. Гаврилин, В.И. Бадалов, М.Б. Борисов, А.В. Гончаров, А.В. Семенов, Я.В. Гаври-

щук, Н.А. Жирнова), разработке методов объективной оценки тяжести травмы (Е.К. Гуманенко, Т.Ю. Супрун, С.В. Гаврилин, В.В. Суворов, А.Я. Кузьмин, М.Б. Борисов, А.Ю. Супрун), эндовидеохирургии тяжелой травмы (В.В. Бояринцев, В.Ю. Маркевич, В.В. Суворов, А.В. Гончаров, В.Г. Золотарь), лечению огнестрельных и минно-взрывных ранений (К.П. Головкин, А.С. Самойлов, В.С. Свирида, М.В. Сохранов), лечению раневых инфекций (А.Н. Петров, Т.Н. Суборова, А.В. Никифорова, А.А. Рудь) и травм шеи и кровеносных сосудов (И.М. Самохвалов, А.А. Завражнов, А.А. Пронченко, А.Н. Петров, Е.А. Корнилов), эндоваскулярной баллонной окклюзии аорты (И.М. Самохвалов, А.А. Завражнов, А.Н. Петров). Проводилась большая опытно-конструкторская работа по созданию и внедрению в практику получившего большую популярность комплекта стержневых аппаратов для фиксации переломов длинных трубчатых костей и костей таза «КСТ-1» (Е.К. Гуманенко, В.Н. Ганин, Н.Г. Бобровский, Б.А. Плехотников), набора временных сосудистых протезов (И.М. Самохвалов). Разработаны полевой эндовидеохирургический комплекс «КСТ-ЭХ» (В.В. Бояринцев, В.Ю. Маркевич, В.В. Суворов, А.В. Гончаров), многофункциональное эвакуационно-транспортное устройство «МЭТИУ» (В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, К.П. Головкин).

Кафедра ВПХ под руководством ученика И.И. Дерябина проф. И.М. Самохвалова (с 2007 г.), являющегося, также, главным хирургом МО РФ, а затем заместителем главного хирурга, сохраняет ведущее положение по разработке новых направлений военно-медицинской доктрины. Клиника ВПХ — один из основных травмоцентров 1-го уровня нашей страны. Главное направление работы ка-

федры — это анализ и обобщение опыта лечения раненых в современных военных конфликтах (Южная Осетия, 2008; Сирия, 2015–наст. время и др.), в которых участвовали практически все сегодняшние сотрудники. Изучается патология боевой травмы в войнах нового типа, особенности этапного лечения, тактика «damage control surgery» (В.И. Бадалов, К.П. Головкин, А.В. Гончаров, В.В. Северин, В.В. Денисенко, В.А. Рева, Д.П. Мешаков, С.В. Недомолкин, А.В. Денисов, Р.Р. Касимов, В.С. Свирида, Ю.Н. Петров, А.И. Розов, В.А. Чупряев), лечение пострадавших в современных травмо-системах (В.А. Мануковский, А.А. Завражнов, С.В. Гаврилин, Д.Ю. Мадай, И.В. Кажанов, А.П. Трухан, А.Р. Гребнев, Е.А. Карев, М.В. Казначеев, Е.В. Ганин, П.Ю. Шевелев, М.И. Спицын, Н.И. Мясников), методы остановки наружного и внутреннего кровотечения, а также вопросы современной открытой и эндovasкулярной ангиотравматологии (В.А. Рева, А.Н. Петров, А.А. Пичугин, А.В. Жабин, Е.А. Семенов, М.С. Гришин), лечение тяжелых сочетанных травм с нестабильными переломами таза и переломами длинных костей (М.Б. Борисов, В.В. Денисенко, И.В. Кажанов, А.Р. Гребнев, Е.В. Ганин, С.И. Микитюк), ранения из нелетального оружия (К.П. Головкин, Д.Г. Гребнев, П.И. Кураев), современные комбинированные радиационные поражения (А.М. Носов, Е.В. Ганин), тромбоэмболические и инфекционные осложнения сочетанной травмы (А.Н. Петров, А.А. Рудь, В.С. Коскин), тактическая медицина (В.А. Рева, А.Р. Гребнев, Е.А. Карев, С.И. Микитюк), инновационные методы подготовки военных хирургов на практических курсах «СМАРТ» (Рева В.А., Гончаров А.В., Рикун А.О., Лошенко Ю.А.). Полученные данные докладываются на отечественных и международных научно-практических конференциях, секции ВПХ конгрессов Российского общества хирургов, других научных форумах (Рис. 11). С учетом накопленного опыта лечения раненых подготовлены очередные «Указания по ВПХ», издан учебник по ВПХ под ред. И.М. Самохвалова [9], руководство «Ранения нелетальным оружием» под ред. В.Е. Парфенова и И.М. Самохвалова, написаны разделы в Национальные руководства по сосудистой и абдоминальной хирургии, скорой медицинской помощи, в Международное руководство по сосудистой травме (Norman Rich, s Vascular Trauma). Продолжается опытно-конструкторская работа по созданию табельного медицинского



**Рис. 11.** Сотрудники кафедры на Международном конгрессе военных хирургов в Баку с профессором П.Г. Брюсовым (первый слева). Рядом — И.М. Самохвалов, А.А. Завражнов, В.А. Рева.



**Рис. 12.** Начальник приемного отделения клиники М.А. Васильев демонстрирует устройство для реинфузии крови Президенту страны В.В. Путину.



**Рис. 13.** Президент Афганистана Наджибулла вручает орден советнику главного хирурга афганской армии Н.А. Тынянкину.



**Рис. 14.** Группа сотрудников кафедры на могиле В.В. Назарчука на Большеохтинском кладбище Санкт-Петербурга.

имущества для устранения жизнеугрожающих последствий ранений и травм (К.П. Головки, В.А. Рева, М.А. Васильев, Е.В. Ганин, М.С. Гришин) (Рис. 12).

Деятельность кафедры ВПХ в протяжении всех лет ее существования не ограничивалась работой в стенах академии. Сотрудники кафедры (В.А. Долинин, А.В. Алексеев, К.Г. Табатадзе, В.Е. Закурдаев, В.В. Иванов, Э.М. Новиков, Э.В. Чернов, Н.А. Тынянкин, Б.В. Шашков, Н.И. Швырев и др.) организовывали оказание хирургической помощи в армиях дружественных стран (Китай, Северная Корея, Вьетнам, Куба, Монголия, Эфиопия, Афганистан, Сирия и др.) (Рис. 13). Профессора кафедры Г.Ф. Николаев, В.А. Долинин, И.И. Дерябин, Л.С. Корчанов, В.С. Антипенко, Г.Н. Цыбуляк были главными хирургами Группы советских войск в Германии. Г.А. Костюк руководил хирургической службой Группы советских войск в Польше, Э.В. Чернов был главным хирургом Южной группы войск. Преподаватели кафедры Э.В. Чернов и Г.А. Костюк, вы-

пускник адъюнктуры при кафедре доцент А.В. Низовой служили в должности ведущего хирурга 40-й армии в Афганистане. Профессорско-преподавательский состав и медицинские сестры клиники многократно выезжали в районы вооруженных конфликтов, стихийных бедствий и катастроф для организации и оказания хирургической помощи раненым и пострадавшим (военные конфликты в Корее, Вьетнаме, Эфиопии, Анголе, Алжире, Сирии, Ливане, Афганистане; внутренние вооруженные конфликты на территории бывшего Советского Союза; миротворческие операции в бывшей Югославии, Южной Осетии, Сирии; стихийные бедствия и антропогенные катастрофы: землетрясения в Перу, Алжире, Армении; взрыв газопровода в Башкирии; взрыв на полигоне под Северодвинском). Полученный в этих поездках в «горячие точки» бесценный опыт постоянно использовался в обучении курсантов и слушателей академии. Лучшие военные хирурги с огромным практическим опытом, такие как главный хирург ТуркВО

Н.Д. Полукаров и ведущий хирург 58 армии СКВО В.В. Северин также включались в учебный процесс кафедры.

К сожалению, не все командировки проходили гладко: в жарких странах многие сотрудники кафедры перенесли опасные инфекции, а при террористическом взрыве Моздокского госпиталя 2.08.2003 г. погиб адъюнкт кафедры В.В. Назарчук (Рис. 14).

В 2019 г. состоялся переезд кафедры и клиники ВПХ в новый многопрофильный Лечебно-диагностический центр высоких технологий академии со стационарным отделением скорой медицинской помощи, суперсовременной гибридной операционной, несколькими компьютерными и МР-томографами, вертолетной площадкой (Рис. 15). Однако так получилось, что переезд практически совпал с началом пандемии новой коронавирусной инфекции, и коллектив кафедры и клиники вместе со всеми сотрудниками академии активно включился в борьбу с коронавирусом: противошоковые палаты и хирургические отделения стали инфекционной «красной зоной».

Самохвалов И.М., Бадалов В.И., Тынянкин Н.А. и др.  
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ — ПЕРВАЯ В МИРЕ (К 90-ЛЕТИЮ СОЗДАНИЯ)



Рис. 15. Гибридное вмешательство выполняет преподаватель кафедры А.Р. Гребнев.



Рис. 16. Воспитанники кафедры (справа налево): вице-премьер Санкт-Петербурга О.Н. Эргашев и главный врач Мариинской больницы А.А. Завражнов. Слева — председатель Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга Д.Г. Лисовец.



Рис. 17. Коллектив кафедры ВПХ, первый ряд (справа налево): П.П. Ляшедько, Н.А. Тынянкин, А.А. Пичугин, В.В. Денисенко, А.В. Гончаров, В.И. Бадалов, И.М. Самохвалов, А.Н. Петров, В.В. Суворов, В.С. Свирида, С.Л. Бечик; второй ряд (справа налево): Ю.А. Лошенко, Н.И. Мясников, П.И. Кураев, П.Ю. Шевелев, Д.Г. Гребнев, Е.А. Карев, В.А. Чупряев, Ю.Н. Петров, В.С. Коскин, М.И. Спицын, С.И. Микитюк, М.Б. Борисов.

За 90 лет своего существования кафедра подготовила большой отряд военно-полевых хирургов. Ее сотрудники и воспитанники, не щадя своей жизни, оказывали хирургическую помощь раненым на полях сражений и в очагах катастроф. Питомцы кафедры, в том числе начавшие свой путь в большую хирургию с ее военно-научного кружка (А.Б. Белевитин, С.Л. Бечик, В.В. Бояринцев, К.Я. Гуревич, А.А. Завражнов, Г.В. Зачиняев, Р.Р. Касимов, П.К. Котенко, Д.Ю. Мадаи, В.А. Мануковский, В.Ю. Маркевич, С.А. Матвеев, А.А. Найденов, А.С. Самойлов, А.В. Семенов, А.Б. Сингаевский, С.Д. Шейнов, С.А. Шляпников, Г.Г. Хубулава, О.Н. Эргашев и многие другие) успешно руководят хирургическими кафедрами, хирургической службой крупных медицинских организаций и военных округов/флотов, по праву занимают высокие должности в области военной и экстремальной медицины, а также гражданского здравоохранения (Рис. 16). Разработанная основоположником кафедры ВПХ В.А. Оппелем система этапного лечения раненых доказала свою эффективность в ходе Великой Отечественной

войны, стала девизом в работе военных хирургов всего мира [5; 9] и продолжает совершенствоваться с учетом особенностей современных войн нового типа. Сегодня кафедра и клиника ВПХ ВМедА (Рис. 17) является признанным мировым научным и учебно-методическим центром хирургии войны и тяжелой травмы и уверенно смотрит в будущее.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

**ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES**

1. Очерки истории российской военно-полевой хирургии в портретах выдающихся хирургов / Под ред. Е.К. Гуманенко. — СПб: Фолиант, 2006. — 344 с. [Gumanenko EK, Samokhvalov IM, Tynyankin NA, et al. Ocherki istorii rossiyskoy voenno-polevoy khirurgii v portretakh vydayushchikhsya khirurgov. St.Petersburg: Foliand; 2006. (In Russ).]
2. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии. — 2-е изд. / Под ред. А.Б. Белевитина. 2-е издание. — СПб: ВМедА, 2008. — 616 с. [Belevitin AB, editor. Professora Voenno-medicinskoj akademii. St.Petersburg. 2nd Edition: Military Medical Academy; 2008. (In Russ).]

3. Самохвалов И.М. Военно-полевой хирург Н.И. Пирогов // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2020. — Т.15. — №3. — С. 21-26. [Samokhvalov IM, Reva VA. Military field surgeon N.I. Pirogov. Bulletin of Pirogov National Medical&Surgical Center. 2020; 15 (3): 21-26. (In Russ).]
4. Оппель В.А. Организационные вопросы передового хирургического пояса действующей армии. Петроград: Государственная типография; 1917. — 130 с. [Oppel' VA. Organizatsionnye voprosy peredovogo khirurgicheskogo poyasa deistvuyushchei armii. Petrograd: Gosudarstvennaya tipografiya; 1917. (In Russ).]
5. Samokhvalov IM, Tynyankin NA, Reva VA, Rasmussen TE. The military surgical legacy of Vladimir Oppel (1872–1932). J Trauma. 2013; 74(4): 1178-1181.
6. Самохвалов И.М., Тынянкин Н.А., Ляшедько П.П. Роль клиники военно-полевой хирургии в становлении скорой медицинской помощи при тяжелой травме // Скорая медицинская помощь. — 2016. — Т.17. — №2. — С.4-12. [Samokhvalov IM, Tynyankin NA, Lyashedko PP. The role of the War Surgery Department in the formation of emergency medical care in severe trauma. Emergency medical care. 2016; 17(2): 4-12. (In Russ).]
7. Самохвалов И.М., Тынянкин Н.А., Матвеев С.А. и др. Выдающийся отечественный военно-полевой хирург профессор Дярябин Илья Иванович (к 100-летию со дня рождения) // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2020. — Т.15. — №2. — С.187-192. [Samokhvalov IM, Tynyankin NA, Matveev SA, et al. Outstanding domestic military surgeon professor Illia Ivanovich Deyabin (on the 100th anniversary of birth). Bulletin of Pirogov National Medical&Surgical Center. 2020; 15(2): 197-192. (In Russ).]
8. Samokhvalov IM, Pronchenko AA, Reva VA. International perspectives/ Europe: Russia. Rich, s Vascular Trauma. 3rd Ed. Ed. Todd E. Rasmussen and Nigel R.M. Tai. Elsevier, 2016. P. 301-308.
9. Военно-полевая хирургия: учебник / Под ред. И.М. Самохвалова. — СПб: ВМедА. — 2021. — 496 с. [Samokhvalov IM, editor. Voenno-polevaya hirurgia. St.Petersburg: Military Medical Academy; 2007. (In Russ).]

## ЮБИЛЕИ • ANNIVERSARIES

К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ РЕКТОРА, ПРОФЕССОРА  
СЕРГЕЯ АЛЕКСЕЕВИЧА ПАВЛОВИЧЕВА. СТРАНИЦЫ БИОГРАФИИ

Матчин А.А.\*

ФГБОУ ВО Оренбургский государственный  
медицинский университет, Оренбург

DOI: 10.25881/20728255\_2021\_16\_3\_159

TO THE 80th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF THE RECTOR,  
PROFESSOR SERGEY ALEKSEEVICH PAVLOVICHEV

Matchin A.A.\*

Orenburg state medical University, Orenburg

**Резюме.** Изложена биография доктора медицинских наук, профессора Сергея Алексеевича Павловичева. Отмечен его вклад в развитие Оренбургского государственного медицинского университета и здравоохранения области.

**Ключевые слова:** С.А. Павловичев, профессор, здравоохранение, образование.

**Abstract.** The biography of the Doctor of medical Sciences, Professor Sergey Alekseevich Pavlovichev is presented. His contribution to the development of the Orenburg State Medical University and the health care of the region is noted.

**Keywords:** S.A. Pavlovichev, professor, healthcare, education.

*«Нет более благородного  
и ценного занятия, чем  
человек, обучающий  
подростающее поколение»*

Марк Туллий Цицерон

29 сентября 2021 г. исполняется 80 лет со дня рождения заслуженного врача Российской Федерации, отличника здравоохранения, доктора медицинских наук, профессора Сергея Алексеевича Павловичева (Рис. 1).

Можно много писать о ректоре, травматологе, педагоге, учёном, который немало сделал для развития Оренбургского медицинского вуза, где приоритетом для работающих в нём являлось взаимопонимание, уважение к учителям, коллегам, студентам и друг к другу. Но, на наш взгляд, самое большое достижение и заслуга С. А. Павловичева — это его неиссякаемый оптимизм, позитивный взгляд на жизнь, умение находить выход из самой сложной ситуации, желание оказать реальную помощь и поддержку каждому обратившемуся к нему сотруднику, студенту, врачу, бывшему выпускнику. Одна из самых известных фраз Сергея Алексеевича, которой он часто заканчивал свои выступления на заседаниях ректората и при общении с сотрудниками вуза, звучала так: «Ничего, пробьёмся!».

Сергей Алексеевич родился в городе Чкалове (Оренбург) в 1941 г. в семье преподавателей. Его отец Алексей Степанович много лет был директором школы №39, а мама Анна Федоровна преподавала математику в школе №2 г. Оренбурга и работала в должности инспектора Оренбургского облоно. После окончания с серебряной медалью школы №2 (Рис. 2) С.А. Павловичев поступил на лечебный факультет Оренбургского мединститута, который закончил с отличием в 1964 г. [2].

После института обучался в клинической ординатуре на кафедре госпитальной хирургии, возглавляемой профессором Степаном Петровичем Вилесовым. С сентября по декабрь 1966 г. работал ординатором хирургического отделения Оренбургской областной клинической больницы. 28 декабря 1966 г. был принят в Оренбургский медицинский институт на должность ассистента организованного 1 сентября 1966 г. самостоятельного курса травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. Базой курса являлась 80-коечное травматологическое отделение. Курс в 1970 г. был реорганизован в кафедру. Клинической базой кафедры стала городская клиническая больница №4, в которой проводится стационарное и амбулаторное лечение ортопедической патологии, а также изолированных, мно-



**Рис. 1.** Ректор академии (1993–2009), проректор по учебной работе (1989–1993), зав. кафедрой травматологии ортопедии и военно-полевой хирургии (1992–2011) Оренбургской государственной медицинской академии, профессор Сергей Алексеевич Павловичев.

жественных и сочетанных повреждений костно-мышечного аппарата, в том числе позвоночника, таза, лечение посттравматических осложнений, ожогов, отморожений (Рис. 3).

В 1971 г. Сергей Алексеевич успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Изменения функции внешнего

\* e-mail: k\_stomat@orgma.ru



**Рис. 2.** Средняя школа №2 г. Оренбурга, в настоящее время гимназия №2, где учился С.А. Павловичев.



**Рис. 3.** ГАУЗ «ГКБ №4» г. Оренбурга, клиническая база кафедры травматологии, ортопедии и военной хирургии.

дыхания при черепно-мозговой травме» и в 1973 г. был избран на должность доцента кафедры. В 1985 г. защитил докторскую диссертацию: «Патогенез, клиника, диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой травмы». Ученая степень доктора медицинских наук присуждена 23 мая 1986 г., ученое звание профессора — 22 июня 1989 г. Высококвалифицированный травматолог, ассистент кафедры С.А. Павловичев много дежурил в клинике, выполнял экстренные и плановые оперативные вмешательства при травмах, заболеваниях и врожденной патологии опорно-двигательного аппарата, черепно-мозговой травме, повреждениях груди и живота.

С 1992 по 15 октября 2011 г. Сергей Алексеевич возглавлял кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. Как ректор и заведующий клинической кафедры он внес существенный вклад в создание специализированной травматологической службы в Оренбурге и Оренбургской области. Все эти годы осуществлял руководство лечебной работой клиники. Проводил утренние врачебные конференции, осуществлял контроль качества работы дежурной бригады, проводил еженедельные обходы отделений клиники. Принимал участие в обсуждении больных, назначаемых на операции, оценивал результаты проведенных оперативных пособий, участвовал в консилиумах. После утренних конференций осматривал самых тяжелых пациентов в отделении реанимации.

Помимо работы заведующим кафедрой с 5 декабря 1989 по 1 мая 1993 г. работал проректором по учебной работе института. С мая 1993 по 30 января 2009 г. был ректором Оренбургского медицинского института (с 1994 г. — медакадемии).

Сергей Алексеевич, первый избранный на альтернативной основе (а не назначенный) ректор медицинского института. Он стал вторым по счету ректором мединститута из числа выпускников оренбургского вуза. С.А. Павловичев вошел в историю вуза, как высоко интеллигентный, энергичный ректор, опытный клиницист, широко образованный преподаватель, прекрасно знающий проблемы высшей школы, традиции института. Он добросовестно до дня увольнения из академии и ухода на пенсию проработал в Оренбургском вузе [1; 6]. Его работа проходила в очень непростых условиях 90-х гг. Ректор С.А. Павловичев сумел обеспечить существенное развитие института, его основных видов деятельности, материальной базы. А трудности, с которыми столкнулся ректорат, были очень существенными. Сложности были обусловлены, прежде всего, резко снизившимся и нерегулярным финансированием института, низкими размерами заработной платы сотрудников и стипендий студентов, практически полным отсутствием средств на обеспечение учебного процесса и научно-исследовательской деятельности, снижением престижа врачебной профессии, мотивации обучения, а также трудностями, связанными с трудоустройством выпускников института и последипломным их образованием.

Ректорату, кафедральным коллективам приходилось изыскивать дополнительные источники финансирования, развивать формы учебной, научной, лечебной работы на коммерческой основе, принимать другие меры, обеспечившие выживание института в то сложное время.

Под руководством С.А. Павловичева институт не только успешно функционировал, но и продолжал развиваться. Ректорату удалось сохранить научно-педагогические кадры, постоянно обновлять учебное и научное оборудование, поддержать учебные корпуса и студенческие общежития в хорошем состоянии.

Приоритетными направлениями его деятельности на посту ректора были высокое качество обучения студентов, сохранение и подготовка кадров высшей квалификации, повышение уровня научных исследований, улучшение материальной базы вуза. Благодаря его инициативе и настойчивости институту 28 января 1994 г. администрацией города было передано здание по ул. Советской, 12 в качестве четвертого учебного корпуса.

Большие преобразования произошли в структуре последипломного этапа обучения. 1 мая 1999 г. была введена должность проректора по последипломной подготовке специалистов. Факультет усовершенствования врачей преобразован в факультет последипломной подготовки специалистов. Значительно расширились направления последипломной подготовки, увеличилось количество специальностей, по которым стало проводиться усовершенствование врачей. Интенсивное развитие факультета последипломной подготовки имело огромное значение не только для медицинской академии, но и для здравоохранения Оренбургской области.

В 1990 г. был открыт специализированный совет для защиты кандидатских диссертаций по специальностям: гигиена, педиатрия, социальная гигиена и организация здравоохранения. 6 октября 1993 г. он был реорганизован в совет по присуждению ученых степеней доктора и кан-



**Рис. 4.** Учебный корпус №1, в котором расположен ректорат медицинской академии.



**Рис. 5.** Открытие областной стоматологической поликлиники 29.12.2003 г. (слева направо). Начальник ГУЗО Оренбургской области В.М. Естифеев, губернатор Оренбургской области А.А. Чернышев, главный врач поликлиники А.С. Жук, председатель областного профсоюза работников здравоохранения Л.Б. Варавва, ректор университета С.А. Павловичев, председатель Комитета по вопросам здравоохранения Законодательного Собрания Оренбургской области Н.Н. Долгушин.

дидата медицинских наук (Д.084.51.01). Председатель совета — проф. И.В. Лебедева. В конце 1993 г. институт успешно прошел государственную аттестацию. Госкомитетом РФ по высшему образованию институт был положительно аттестован без замечаний по всем факультетам и разделам деятельности. Показателем высокого рейтинга, авторитета, уровня работы явилось переименование института в июне 1994 г. в Оренбургскую государственную медицинскую академию (Рис. 4).

В 1994 г. открыты диссертационные советы по защите диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук К 084.51.01: по анатомии, гистологии, микробиологии (председатель — проф. И.И. Каган) и К 084.51.02: по кардиологии, ревматологии, хирургии (председатель — проф. С.А. Павловичев). 29 декабря 1994 г. ректору академии, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии профессору С.А. Павловичеву присвоено почётное звание «Заслуженный врач РФ».

1 сентября 1995 г. началась подготовка студентов на медико-профилактическом факультете. Создан факультет высшего сестринского образования (ВСО). Оренбургский вуз стал одним из первых медицинских вузов России, в котором стала проводиться подготовка медсестер с высшим образованием. В 1996 г. на факультете ВСО организована заочно-очная форма обучения.

С 1995 г. в академии стали регулярно обучаться иностранные студенты из стран Ближнего Востока и Индии.

7 августа 2000 г. в составе института организована клиника адаптационной

терапии. 10 июля 2001 г. впервые открыта докторантура на трех кафедрах: микробиологии, оперативной хирургии и клинической анатомии, госпитальной терапии. 23 февраля 2001 г. в академии начали работать четыре реформированных диссертационных совета: Д 208.066.01 — по гигиене и педиатрии (председатель совета — профессор Боев В.М.), Д 208.066.02 — по кардиологии, хирургии, ревматологии (председатель совета — профессор Павловичев С.А.), Д 208.066.03 — по микробиологии и экологии (председатель совета — чл.-корр. РАН, академик РАМН, профессор Бухарин О.В.), К 208.066.01 — по анатомии, гистологии, ЛОР-болезням, нервным болезням, психиатрии (председатель совета — профессор Каган И.И.). В 2002 г. организована научно-исследовательская лаборатория «Нейроэндокринная регуляция взаимодействия про- и эукариот», научно-исследовательская лаборатория молекулярно-генетических исследований.

Подготовлена и была выпущена юбилейная серия изданий, посвященных Оренбургской государственной медицинской академии [1; 2; 4; 6]. Инициатором и главным редактором изданий стал ректор академии профессор С.А. Павловичев. Изданы: «Оренбургская государственная медицинская академия: этапы развития и летопись» (2004), «Библиографический словарь профессоров и доцентов (1994–2004)», «Биография диссертаций и печатных изданий» (2005), «История кафедр и подразделений» (2005), «Клинические базы» (2005), «Изобретения сотрудников» (2007).

По инициативе С.А. Павловичева и при поддержке губернатора Оренбургской области (1999–2010) А.А. Чернышева в вузе в 2002 г. были открыты сразу три новых факультета: стоматологический, фармацевтический и факультет клинических психологов (Рис. 5).

Их организация определялась прежде всего острой потребностью в таких специалистах здравоохранения Оренбургской области. С открытием новых факультетов медицинская академия превратилась в многофакультетный медицинский вуз с практически полным набором факультетов. На факультетах постоянно совершенствуется педагогический процесс и научно-исследовательская работа. Освоены новые клинические базы медсанчасти ОХМК («Носта»), Оренбургский военный гарнизонный госпиталь, госпиталь инвалидов и ветеранов всех войн, областная клиническая стоматологическая поликлиника, стоматологические поликлиники г. Оренбурга, ряд городских аптек, а также областная психиатрическая больница №2.

За время работы ректора С.А. Павловичева число докторов наук в вузе удвоилось. По данному показателю Оренбургская медицинская академия вошла в первую десятку медицинских вузов России. На базе Оренбургской медакадемии стали проводиться многочисленные научные форумы различного уровня (международные, всероссийские, региональные).

Ректор и ведущие профессора вуза стали выезжать за рубеж, где выступали с докладами и знакомились с работой клиник Европы и Америки (Австрия, Германия, США, Дания). Итогом этих

поездок было внедрение современных образовательных и лечебных технологий в работу вуза. Многие годы С.А. Павловичев возглавлял совет ректоров вузов области. Опытный клиницист и талантливый педагог Сергей Алексеевич заслужил большое уважение и непререкаемый авторитет среди профессорско-преподавательского состава учебных заведений области, а также сотрудников и студентов медакадемии и практических врачей. Он является автором свыше двухсот научных и учебно-методических работ, 10 патентов РФ на изобретения и полезные модели. Подготовил двух докторов и трёх кандидатов медицинских наук.

За многолетний труд и большой личный вклад С.А. Павловичев награжден орденом Почета (1999 г.), медалями: «За услуги перед отечественным здравоохранением», «За услуги перед Оренбургом I степени», удостоен Почетной грамоты Министерства здравоохранения РФ. Отмечен благодарностями Министерства здравоохранения РФ и Министерства образования РФ.

Многочисленные коллеги и ученики от всей души поздравляют Сергея Алексеевича с 80-летним юбилеем и желают ему крепкого здоровья, творческого долголетия на благо процветания Российского здравоохранения и медицины!

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).**

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Каган И.И. История Оренбургская государственная медицинская академия: этапы развития и летопись. — Оренбург, 2004. — 168 с.: илл. [Kagan II. Istoriya Orenburg State Medical Academy: stages of development and chronicle. Orenburg, 2004. 168 p.: ill. (In Russ).]
2. Шевлюк Н.Н., Стадников А.А., Павловичев Сергей Алексеевич. В кн.: Оренбургская государственная медицинская академия: Биографический словарь профессоров и доцентов. — Оренбург, 2005. — С. 238-240. [Shevlyuk NN, Stadnikov AA, Pavlovichev Sergey Alekseevich. In: Orenburg State Medical Academy: Biographical dictionary of Professors and associate Professors. Orenburg, 2005. P.238-240. (In Russ).]
3. Павловичев С.А. Кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Оренбургской государственной медицинской академии — 40 лет. В кн.: Актуальные вопросы хирургии повреждений. Материалы региональной научно-практической конференции, посвященной 40-летию кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГОУ ВПО ОРГМА. — Оренбург, 28-29 ноября 2006. — С.3-5. [Pavlovichev SA. Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery of the Orenburg State Medical Academy — 40 years. In: Actual issues of damage surgery. Materials of the regional scientific and practical conference dedicated to the 40th anniversary of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery of the GOU HPE ORGMA. Orenburg, November 28-29, 2006. P.3-5. (In Russ).]
4. Фролов Б.А. Оренбургская государственная медицинская академия: изобретения сотрудников / Под ред. Проф. Б.А. Фролова. — Оренбург, 2007. — 312 с. [Frolov BA. Orenburg State Medical Academy: inventions of employees. Prof. B.A. Frolova, editor. Orenburg, 2007. 312 p. (In Russ).]
5. Доктор медицинских наук, профессор С.А. Павловичев (к 75-летию со дня рождения) // Оренбургский медицинский вестник. — 2016. — Т. IV. №3(15). — С.78-80. [Doctor of Medical Sciences, Professor S. A. Pavlovichev (to the 75th anniversary of his birth). Orenburg Medical Bulletin. 2016; IV. 3-1(15): 78-80. (In Russ).]
6. Каган И.И. История Оренбургского государственного медицинского университета. — Оренбург, 2019. — 224 с.: илл. [Kagan II. Istoriya Orenburg state medical University. Orenburg, 2019. 224 p.: ill. (In Russ).]

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются и не рассматриваются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала. Письмо должно быть выполнено на официальном бланке учреждения, подписано руководителем учреждения и заверено печатью;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати;
- подписями всех авторов, заявленных в исследовании, и сведения, включающие имя, отчество, фамилию, ученую степень и/или звание, должность и место работы;
- сопроводительные документы должны быть в формате .pdf или .jpg.

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции. Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины **не должен превышать 12 страниц**, с учетом вышеизложенных требований; **обзорных статей – 20 страниц**.

4. Авторы опубликованных материалов несут ответственность за подбор и точность приведенных фактов, цитат, статистических данных и прочих сведений.

- Автор несет ответственность за достоверность информации.
- Автор, направляя рукопись в Редакцию, принимает личную ответственность за оригинальность исследования, поручает Редакции обнародовать произведение посредством его опубликования в печати.
- Плагиатом считается умышленное присвоение авторства чужого произведения науки, мысли, искусства или изобретения. Плагиат может быть нарушением авторско-правового законодательства и патентного законодательства и в качестве таковых может повлечь за собой юридическую ответственность Автора.
- Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
- Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных Автором гарантий.

5. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

6. Текст рукописи должен быть выполнен в формате MS (\*.doc, \*.docx), размер кегля 14, шрифт Times New Roman, межстрочный интервал 1,5, поля обычные, выравнивание по ширине. Страницы нумеруют, начальной считается титульная страница. Необходимо удалить из текста статьи двойные пробелы. Статья должна быть представлена в печатном и электронном вариантах:

- Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размером А 4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.
- Электронный вариант на электронном носителе (CD-диск; DVD-диск; USB-накопители) диск должен быть подписан с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон).
- Электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: nmhc@mail.ru ; glebcenter@mail.ru в виде прикрепленного файла.

7. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

8. Иллюстративный материал (черно-белые и цветные фотографии, рисунки, диаграммы, схемы, графики) размещают в тексте статьи в месте упоминания (.jpg, разрешение не менее 300 dpi). Они должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

9. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № ...» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

10. Сокращения расшифровывают при первом упоминании в тексте. Не используются сокращения, если термин появляется в тексте менее трех раз. Не используются сокращения в аннотации, заголовках и названиях статей. В конце статьи прилагается расшифровка всех аббревиатур, встречаемых в тексте.

11. Все физические величины рекомендуется приводить в международной системе СИ. Без точек пишется: ч, мин, мл, см, мм (но мм рт. ст.), с, мг, кг, мкг (в соответствии с ГОСТ 7.12–93). С точками: мес., сут., г. (год), рис., табл. Для индексов используется верхние (кг/м<sup>2</sup>) или нижние (CHA2DS2-VASc) регистры. Знак мат. действий и соотношений (+, –, ×, /, =, ~) отделяют от символов и чисел:  $p = 0,05$ . Знак ± пишется слитно с цифровыми обозначениями:  $27,0 \pm 17,18$ . Знаки >, <, ≤ и ≥ пишутся слитно:  $p > 0,05$ . В тексте рекомендуется заменять символы словами: более (>), менее (<), не более (≤), не менее (≥). Знак % пишется слитно с цифровым показателем: 50%; при двух и более цифрах знак % указывается один раз после чисел: от 50 до 70%: на 50 и 70%. Знак № отделяется от числа: № 3. Знак °C отделяется от числа: 13 °C. Обозначения единиц физических величин отделяется от цифр: 13 мм. Названия и символы генов выделяются курсивом: ген *KCNH2*.

12. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

13. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.

**Более подробная информация по оформлению статьи размещена на сайте журнала**  
<http://pirogov-vestnik.ru>

