

ВЕСТНИК

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

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

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

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

Редакционная коллегия

К.Г. Апостолиди, В.Н. Балин, С.А. Бойцов,
П.С. Ветшев, М.Н. Замятин, Е.Б. Жибурут,
Р.А. Иванов (отв. секретарь), О.Э. Карпов,
Е.Ф. Кира, В.М. Китаев, М.Н. Козовенко,
А.Н. Кузнецов, А.А. Новик, Л.В. Попов,
А.А. Старченко, Ю.М. Стойко, В.П. Тюрин,
В.Ю. Ханалиев, Л.Д. Шалыгин,
М.М. Шишкин

Редакционный совет

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

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

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

Все статьи публикуются бесплатно.

Учредитель



ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ
**НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2010 г.

Адрес редакции

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

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



СОДЕРЖАНИЕ

- К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. ПИРОГОВА
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КОЗОВЕНКО М.Н.**
3 ДУХОВНОЕ НАСЛЕДИЕ Н.И. ПИРОГОВА
- В НМХЦ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА
- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., КАРПОВ О.Э., ВЕТШЕВ П.С., МАТВЕЕВ С.А., ТРАВИН Н.О.**
10 НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА: ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ
- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ
- ЗУБРИЦКИЙ В.Ф., ОСИПОВ И.С., ЛЕВЧУК А.Л., ШАДРИВОВА Е.В., ЗАБЕЛИН М.В., ЖИЛЕНКОВ В.А., УРАКОВА Д.С., КОНТОРЩИКОВА Е.С.**
14 ФОРМИРОВАНИЕ ЭНТЕРО-ЭНТЕРОАНАСТОМОЗА В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА И ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ
- ИВАНОВ Ю.В., ПОПОВ Д.В., СОЛОВЬЕВ Н.А., ЗЛОБИН А.И.**
18 ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДИКИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО ЛИЗИСА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ
- КУЛЕЗНЕВА Ю.В., ИЗРАИЛОВ Р.Е., КАПУСТИН В.И.**
24 ТАКТИКА АНТЕГРАДНОЙ БИЛИАРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА
- ЛОГУНОВ К.В., ПАХОМОВ Е.А.**
29 РАННИЕ ФОРМЫ РАКА И МАЛИГНИЗАЦИЯ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
- НАЗЫРОВ Ф.Г., АКБАРОВ М.М., ИКРАМОВ А.И., ОМОНОВ О.А.**
33 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ
- СТОЙКО Ю.М., НОВИК А.А., ЛЕВЧУК А.Л., ИОНОВА Т.И., МАМЕДОВ В.Ф.**
38 МОНИТОРИНГ ПАРАМЕТРОВ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАДИЦИОННОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЕКТОМИИ
- ЭРГАШЕВ Ш.Ш., МИРАБДУЛЛАЕВ О.Б.**
44 ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРЕВЯЗКИ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕМАНГИОМЫ СКУЛОВОЙ И ОКОЛОУШНОЙ ОБЛАСТИ ЛИЦА
- ЧМЫРЁВ И.В., СКВОРЦОВ Ю.Р., КИЧЕМАСОВ С.Х.**
49 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОНТОСАНА ПОСЛЕ ПОЗДНЕЙ НЕКРЭКТОМИИ ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ
- КОВАЛЕВ А.С., ВОЙНОВСКИЙ А.Е., МЕНЗУЛ В.А., ЛОЙЧ И.Б., КОЛТОВИЧ А.П., ИЛЫН В.А., ЮДЕНИЧ А.А., ЕКАМАСОВА Е.А., БАРКАЛЕВ М.А., ХОДОВ А.Н.**
55 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ГЛУБОКИХ ОЖОГОВЫХ РАН К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ
- АПОСТОЛИДИ К.Г., ГУНЧИКОВ М.В., ЛЕЙЗЕРМАН М.Г., ЕНА Е.Н.**
60 ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИОВОЛНОВЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЛОР-ОРГАНАХ
- ГУБАНЬ В.И., КОСОВ В.А.**
63 ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ АРТЕРИЙ ПОЧЕК
- ЕРМОЛАЕВ А.П.**
67 ДРЕНИРОВАНИЕ ВИТРЕАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ
- ШИШКИН М.М., ШТИЛЬМАН М.И., ЮЛДАШЕВА Н.М., АРТЮХОВ А.А.**
71 СУПРАХОРИДАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОДЕГРАДИРУЮЩЕГО ИМПЛАНТАТА «ММ-ГЕЛЬ» В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ
- ПОЖАРИЦКИЙ М.Д., ТРУБИЛИН В.Н., ОВЕЧКИН И.Г.**
77 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЛАСИК С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА ИЛИ МЕХАНИЧЕСКОГО МИКРОКЕРАТОМА

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

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

Editorial Council

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

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

Publisher



PIROGOV NATIONAL
MEDICAL & SURGICAL
CENTER

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

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

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2010

Editorial Board Address

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ОБОЛЕНСКАЯ Т.И., МОРОЗОВ Ю.М., ТУРЧИНА М.С.**
82 ПРОБЛЕМА АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА В ХИРУРГИИ
- ПОПОВА Е.В., ЯКОВЕНКО Э.П.**
86 ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОГО БИОЦЕНОЗА НА ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТОЛСТОЙ КИШКИ
- ЯКОВЛЕВ В.В.**
90 ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО И ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН
- КАРИЕВ Г.М., МИРЗАЕВ А.У.**
94 ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА
- ГУБАНОВА М.Н., КОПЧЕНКО Т.Г., КАРАВАЕВ А.В., ШЕСТАКОВ Е.А., ЖИБУРТ Е.Б.**
97 СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СУБЪЕКТЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
- ЖИБУРТ Е.Б., КЛЮЕВА Е.А., ШЕСТАКОВ Е.А., ГУБАНОВА М.Н.**
103 ОПЫТ СЛУЖБЫ КРОВИ ЯПОНИИ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- КУРМАНСЕЙТОВА Л.И., КУЛЕЗНЕВА Ю.В.**
108 УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДВУХСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ
- ВАГИН А.А., КУЧЕРЕНКО А.Д., ТЫЛЮДИНА Е.Г.**
114 ОЦЕНКА ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ БАЗОВЫХ ПРОБЛЕМНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01
- КУЧЕРЕНКО В.С., СЕМЯШКИН А.М.**
121 ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ КЛАПАНА АОРТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ГУДИМОВИЧ В.Г., КУЗЬМИН П.Д., БОРЩЕВ Г.Г.**
128 ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ: МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ
- КИРА Е.Ф., ПОЛИТОВА А.К., ВЯЗЬМИНА К.Ю.**
130 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РОБОТОТЕХНИКИ
- ЛЕВЧУК А.Л., СТЕПАНЮК И.В.**
132 МНОГОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ
- ОБУХОВСКИЙ Б.И., ВАСИЛЬЕВ И.В.**
136 ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВОЙ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДНОГО АНАСТОМОЗА

ХРОНИКА

- 139 ПРОФЕССОР НАЗЫРОВ ФЕРУЗ ГАФУРОВИЧ К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

ДУХОВНОЕ НАСЛЕДИЕ Н.И. ПИРОГОВА

Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.

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

УДК: 617-057.4 «06»

Резюме

Изложены три этапа религиозного мировоззрения Н.И. Пирогова, показано значение его духовного наследия.

Ключевые слова: Н.И. Пирогов, религия, наука.

SPIRITUAL HERITAGE OF N.I. PIROGOV

Shevchenko Yu.L., Kozovenko M.N.

The article features 3 stages of religious worldview of N.I. Pirogov and considers the significance of His spiritual heritage.

Keywords: N.I. Pirogov, religion, science.

Во всем многообразии наследия Н.И. Пирогова обычно выделяются несколько главных частей, соответствующих вкладам в развитие клинической медицины, морфологии, общественного здоровья и здравоохранения, а также педагогики и общественной деятельности. За рамками каждой из них часто остаются духовные убеждения выдающегося врача, во многом определяющие, по нашему мнению, великие результаты, достигнутые Н.И. Пироговым в разных областях.

Особенности развития духовных убеждений Н.И. Пирогова, а также воздействие, которое они оказывали на его лечебную, научную, педагогическую и общественную деятельность, рассматривались в работах ученых и богословов досоветского периода (вторая половина XIX – начало XX века). К такому направлению принадлежали работы В.П. Каменского (1861), Д. Добромыслова (1892), Н.Я. Пяковского (1893), В.И. Разумовского (1907), Н.Н. Бурденко (1908), М. Слуцкого (1910), М.М. Гран и др. (1911), П. Каптерева (1915), С.Я. Штрайха (1916) и некоторых других.

Результаты этих исследований стали малодоступными еще в советские времена, что сформировало безразличное или отрицательное отношение к духовному наследию Н.И. Пирогова, сложившееся у нескольких поколений отечественных врачей, включая и наших современников.

Учеными СССР не был услышан и одинокий голос святителя Луки (Войно-Ясенецкого), научно-богословский трактат которого под названием «Наука и религия», написанный в середине XX века, оставался неизвестным несколько десятилетий, прежде чем был опубликован в обновленной России.

Н.И. Пирогов здесь сравнивался автором с создателем гелиоцентрической системы мира, врачом-бессребреником и священником католической церкви Н. Коперником (1473–1543), а также с основоположником современной микробиологии и иммунологии, глубоко верующим человеком, Л. Пастером (1822–1895).

«Великие ученые, которые служат для нас авторитетом в области науки, – утверждал святитель Лука (Войно-

Ясенецкий), – оказываются, могут быть для нас примером и в области религии. И потому: Не ограждайся гранью тесной, огней духовных не туши, свободомыслие совместно с религиозностью души» [Святитель Лука, 2001].

Для святителя Луки (Войно-Ясенецкого) жизнь и деятельность Н.И. Пирогова стала одним из выдающихся примеров примирения науки и религии.

Средоточием духовного наследия видного хирурга являются «Вопросы жизни. Дневник старого врача...» (1879–1881), где Н.И. Пирогов последовательно изложил метаморфозы религиозного и философского мировоззрения, не оставившегося одним и тем же в течение его жизни и деятельности.

Многие годы сомнений и критических размышлений потребовались Н.И. Пирогову, прежде чем ему удалось сформулировать главный из вопросов жизни, который, в конце концов, приходится решать каждому. Много раз переделав статью «Вопросы жизни», он остановился на такой редакции самого насущного из жизненных вопросов: «Главный вопрос жизни – вопрос о Боге» [Пирогов, 2008: С. 106] (1881).

Эта же формула главного вопроса жизни стала центральным звеном особой классификации, предложенной Н.И. Пироговым.

«Каким бы предметом ни занимался человек науки, – отмечал Н.И. Пирогов в «Вопросах жизни. Дневнике старого врача...», – все знают, что он никак не отделается от назойливого вопроса: во что он верит; а этот вопрос – самый главный: согласны ли его верования с убеждениями, добытыми им путем науки?» [Пирогов, 2008: С. 104].

Отсюда все исследователи (по Пирогову) могли быть разделены на три группы.

К первой принадлежали «искренно верующие» из католиков, протестантов или православных, которые «вполне были убеждены», что силы Небесные помогали им в решении трудных научных задач.

Ко второй относились научные работники, «стараящиеся примирить свои научные убеждения с религиозными» [Там же].

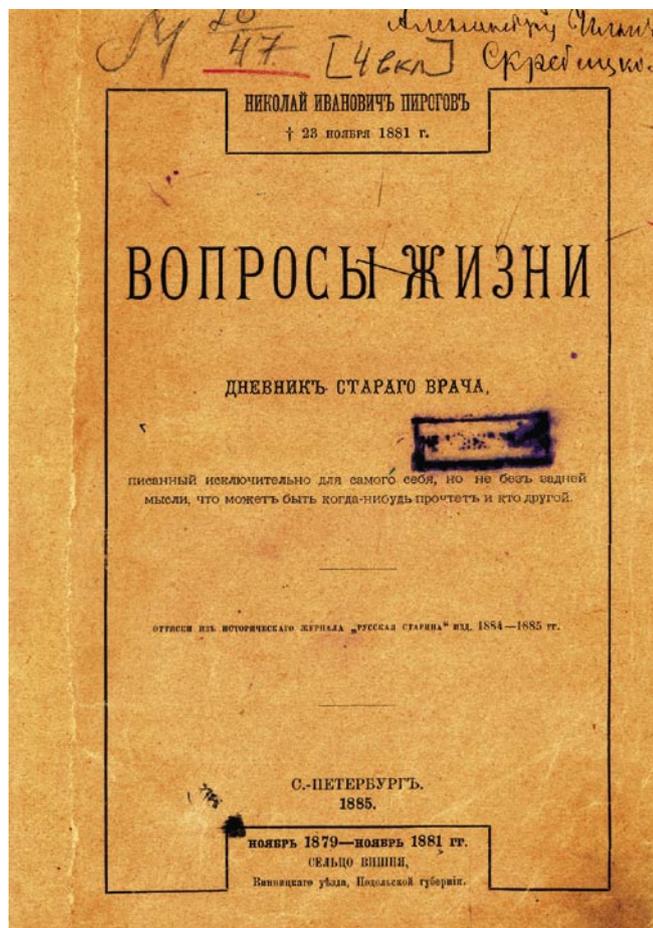


Рис. 1. Обложка первого отдельного издания «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1885)

Третью представляли «ни во что не верующие» или атеисты, опиравшиеся в своих исследованиях на материалистическое учение.

К какой же из этих групп себя относил Н.И. Пирогов?

«Мои религиозные убеждения не оставались в течение моей жизни одними и теми же, – отмечено в «Вопросах жизни. Дневнике старого врача...». – Я сделался, но не вдруг... и не без борьбы, верующим» [Пирогов, 2008: С. 104, 118].

Исходя из той же формулы главного вопроса жизни, Н.И. Пирогов разделял свою жизнь на три «фазиса», каждый из которых совпадал, что особенно важно, «с нравственными и житейскими переворотами» [Пирогов, 2008: С. 100].

Первый включал период детской или обрядовой религии (1816–1828) и начинался с раннего возраста, когда юный Николай приобщался родителями к таинству общения с Господом. Это было время примерного исполнения православных обрядов. Тогда перенималось и заучивалось все, виденное и слышанное и в церкви, и дома от родителей и старших сестер, бывших прилежными

прихожанами. Этот период также именовался им «внешней стороной православной веры», поскольку сторона внутренняя (под ней имелись в виду религиозные убеждения) еще оставляла желать лучшего. Нравственный и житейский переворот в сторону атеизма, связанный с этим периодом, осуществлялся в студенческие годы под влиянием старших товарищей – студентов-медиков Московского университета. Результатом такого переворота стал отказ от исполнения православных обрядов после расставания с богобоязненной матерью в связи с переездом в протестантский Дерпт.

Второй «фазис» (1828–1848) представлял собой продолжительный период сомнений и неверия, которое, по мнению Н.И. Пирогова, никогда не являлось полным. Отсюда в трудные минуты жизни он «не мог не обращать взор на небо» [Пирогов, 2008: С. 245] и во время подготовки в Дерптском профессорском институте (1828–1833), и в годы профессорской деятельности в нем (1836–1841).

«Мое тогдашнее мировоззрение... сильно склонялось к материализму, – писал Н.И. Пирогов о том времени и о своем вступлении «в третий лагерь¹ – ни во что не верующих» [Пирогов, 2008: С. 288, 104].

Вместе с тем, в пироговских научных работах того времени можно найти несколько свидетельств, подтверждающих его сообщение о не полном неверии и отрицании всего святого во время пребывания в Дерпте. К их числу относятся богословские термины, и ссылки на Священное Писание, которые встречаются в «Анналах хирургического отделения клиники Императорского Дерптского университета» (Т. 1. – 1837; Т. 2. – 1839) [Пирогов, 1837: С. 13, 265; Пирогов, 1839: С. 286].

Венцом богословской терминологии, имевшейся в этой профессиональной врачебной работе, стало утверждение о высоком «даре небес, которым отмечены только избранные врачи» [Пирогов, 1839: С. 355]. Это положение в труде врача-атеиста производит впечатление «белой вороны», так как такой небесный дар проявляется в виде высочайшего врачебного искусства, чему свято верит верующий и что отвергает атеист.

Постепенное отступление от позиций атеизма во время второго «фазиса» началось у Н.И. Пирогова после перевода из Дерпта в С. – Петербург (1841), где он стал профессором Императорской медико-хирургической академии (ИМХА). Здесь в течение нескольких лет развивалась и крепла «потребность веровать», как писал Н.И. Пирогов после тяжелой болезни, приключившейся с ним в феврале-марте 1842 г.

«Во время этой болезни мне в первый раз в жизни пришла мысль об уповании в Промысел, – вспоминал Н.И. Пирогов о событиях тех дней. – Что-то вдруг, во время ночных бессонниц, как будто озарило сознание, и это слово – «упование» – беспрестанно вертелось на

¹ Третий лагерь, по классификации Н.И. Пирогова, принадлежал сторонникам материализма



Здесь был написан «Дневник старого врача...» (1879–1881), ставший средоточием духовного наследия Н.И. Пирогова

языке. И вместе с упованием зародилась в душе какая-то сладкая потребность семейной любви и семейного счастья... Я счел это за призыв свыше...» [Пирогов, 2008: С. 369].

Следуя такому призыву, он тут же сделал предложение Е.Н. Березиной, и получил согласие невесты и ее отца. Во время ожидания скорой свадьбы последовал и второй «призыв».

«В первый раз я пожелал бессмертия – загробной жизни, – писал о нем Н.И. Пирогов. – Это сделала любовь. Захотелось, чтобы любовь была вечна... Потом это... желание беспредельной жизни, жизни за гробом, постепенно исчезло...» [Пирогов, 2008: С. 371].

Это были необычные «призывы», адресованные врачу-атеисту. Они, конечно же, сыграли свою роль в подготовке нового нравственного переворота, ожидавшего Н.И. Пирогова.

«Для врача, ищущего веры, самое трудное уверовать в бессмертие и загробную жизнь, – отмечал Н.И. Пирогов, имея в виду, конечно же, собственный опыт. – Это потому, во-первых, что главный объект врачебной науки и всех занятий врача есть тело, так скоро переходящее в разрушение; во-вторых, врач ежедневно убеждается наглядно, что все психические способности находятся не только в связи с телом, но и в полной от него зависимости...» [Пирогов, 2008: С. 125].

Но главные события второго «фазиса», потрясшие Н.И. Пирогова и ставшие причинами нового нравственного и житейского переворота, были еще впереди. К ним относилась новая семейная трагедия: неожиданная смерть первой жены в 1846 г., когда он остался с двумя малолетними детьми на руках. В скором времени (1848) к ней присоединились многочисленные служебные неприятности (разнос, учиненный Н.И. Пирогову военным министром после возвращения хирурга из многомесячной Кавказской командировки; огульные обвинения Н.И. Пирогова в научном плагиате и другие), в связи с которыми он был близок к оставлению профессорской деятельности в ИМХА.

Возможно, об этой тяжелой болезни, приключившейся с ним в С. – Петербурге, смерти жены и многих служебных неприятностях, случившихся с ним в ИМХА, вспоминал Н.И. Пирогов, когда записал такие строки в «Дневнике старого врача»:

«Слабость тела и духа, болезнь, нужда, горе и беды считаются главными рассадниками веры» [Пирогов, 2008: С. 117]..

Третий «фазис» (1848–1881), ставший неизбежным следствием второго, начинался для Н.И. Пирогова со второй половины 1848 г., когда он впервые открыл для себя Евангелие, которое до того времени «еще сам не читывал».

«После того, как я убедился, что не могу быть ни атеистом, ни деистом², я искал успокоение и мира души, и, конечно, пережитое уже мною чисто внешнее влияние таинств церковных богослужений и обрядов не могло успокоить взволнованную душу... Мне нужен был отвлеченный, недостижимо высокий идеал веры. И, принявшись за Евангелие..., а мне было уже 38 лет от роду, я нашел для себя этот идеал» [Пирогов, 2008: С. 122], – как следует из «Дневника старого врача...».

С этого времени Н.И. Пирогов обретает вновь православную веру своих предков, а вместе с ней – благодать молитвенного обращения к Всевышнему. Только тот, кто многократно достигал такой благодати в собственных обращениях, мог написать такие проникновенные строки:

«Веруй в любовь и уповай в благодать Высшего предопределения; молись всеобъемлющему духу любви и благодати о благодатном настроении твоего духа. Ни для тебя, ни для кого другого ничто не переменится на свете – не стихнут бури, не усмирятся бушующие элементы; но ты, но настроение твоего духа может быть изменено... верой в благодать Святого Духа.

Когда ни одно предопределенное горе, ни одна предопределенная беда не может быть устранена от тебя, ты все-таки можешь остаться спокойным, если благодать молитвы сделает тебя менее впечатлительным и более твердым к перенесению горестей и бед» [Пирогов, 2008: С. 134].

Обретение православной веры стало катализатором естественнонаучных исследований Н.И. Пирогова, задуманных в «фазис» неверия, а осуществившихся на практике после того, как он перешел в ряды исследователей, «старающихся примирить свои научные убеждения с религиозными».

Примером тому может служить один из выдающихся научных трудов, а именно «Иллюстрированная топографическая анатомия распилов, произведенных

в трех измерениях через замороженное человеческое тело» (1851–1859). Предварительные исследования в этой области, как известно, были начаты Н.И. Пироговым еще в 1836 г., когда он стал профессором хирургии на медицинском факультете Дерптского университета и относился к числу атеистически настроенных исследователей. Обретение православной веры совпало с подготовкой к проведению новых топографо-анатомических исследований, связанных с послойными распилами замороженного человеческого тела (1849).

Духовные убеждения привели Пирогова к выводу, что вера без дел мертва. При этом под делами имелся в виду православный принцип «добротоделания», в связи с которым считалось, что всякое доброе дело верующего есть служение Господу.

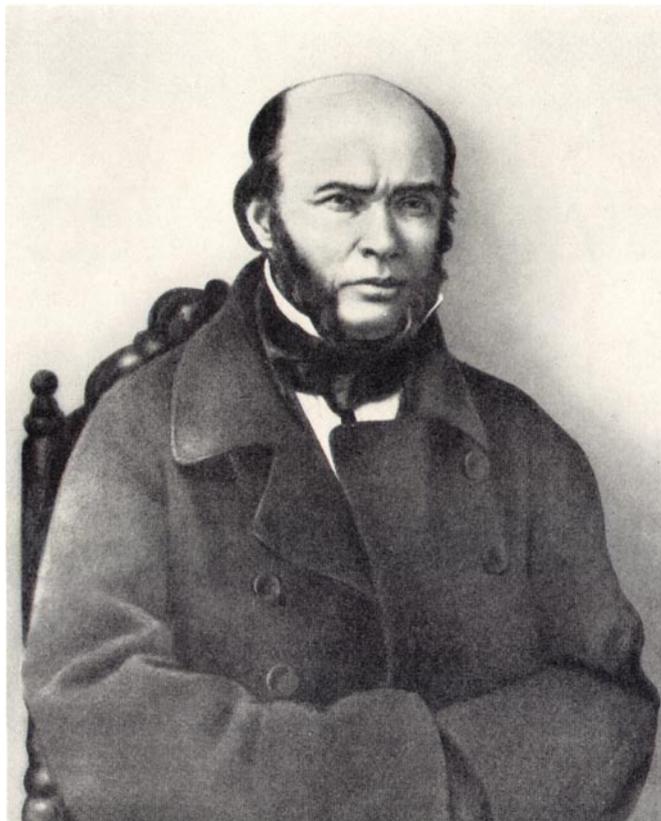
Отсюда самоотверженная работа над «Иллюстрированной топографической анатомией...», где с высокой «точностью излагалось положение всех частей тела», рассматривалась

Пироговым как одно из главных добрых дел, выполнявшихся во имя исцеления людских страданий руками хирургов, для которых предназначался этот великий труд. Так Евангельская любовь к ближнему материализовалась в научном труде Н.И. Пирогова, считавшего профессиональную деятельность ученого и врача одним из способов «добротоделания» во имя служения Иисусу Христу. Высочайшая цель, к достижению которой стремился Пирогов, во многом объясняет ту невиданную целеустремленность, с которой он продвигался к завершению своего труда, несмотря на многолетние препятствия (1849–1859).

Так осуществлялось на практике единение науки и религии в жизни и деятельности Н.И. Пирогова, которое представляло собой квинтэссенцию его духовного наследия.

Нельзя не отметить, что сущность духовного наследия Н.И. Пирогова, заключающуюся в единении науки и религии, раньше других удалось распознать Н.Н. Бурденко (1908). Это случилось задолго до того, как он стал выдающимся отечественным хирургом.

5 ноября 1908 г. Н.Н. Бурденко выступил на первом заседании Юрьевского (Дерптского) врачебного обще-



Н.И. Пирогов после обретения православной веры

² Деизм (по Н.И. Пирогову) – не вера, а доктрина, построение чистого ума.

ства Н.И. Пирогова с сообщением «О Н.И. Пирогове с исторической точки зрения» [Бурденко, 1908]. Здесь впервые было отмечено «стремление соединить веру с анализом» [Там же] в жизни и деятельности Н.И. Пирогова, тогда как под «анализом» имелось в виду не что иное, как научная деятельность великого хирурга.

Н.Н. Бурденко был уверен, что «память о людях, подобных ему [Пирогову. – Ю.Ш.] должна быть поддерживаема, как светильник, льющий кроткий примирительный свет. В ее живучести – утешение для тех, на кого могут нападать минуты малодушного неверия в возможность и осуществимость добра и справедливости на земле» [там же].

О высоком предназначении духовного наследия Н.И. Пирогова свидетельствовал и видный отечественный юрист А.Ф. Кони (1910), выступивший с незабываемой речью на заседании, посвященном 100-летию со дня его рождения.

«Оставленный Пироговым «Дневник старого врача», – отмечал А.Ф. Кони, – дает возможность заглянуть в его душу не как общественного деятеля и знаменитого ученого: он дает возможность услышать голос сердца человека, того человека, которого Пирогов хотел воспитать в каждом юноше. Это сердце переполнено глубокой и трогательной веры в высший Промысел и умиления перед заветами Христа. Жизнь учит, что Христос имеет много слуг, но мало действительных последователей. Одним из них был Пирогов» [Кони, 1910].

С началом советского периода трепетное отношение к духовному наследию Н.И. Пирогова, средоточием которого являлись «Вопросы жизни. Дневник старого врача...», стало изменяться вплоть до противоположного.

Одним из примеров тому может служить работа видного отечественного хирурга В.А. Опшеля, увидевшая свет в первые годы советской власти под названием «История русской хирургии» (1923). На пути исторического развития отечественной хирургии автор справедливо выделял два периода, в том числе «до Пирогова» и «после Пирогова», тем самым, подчеркивая особую роль пироговского наследия в области клинической медицины. Вместе с тем в этой работе можно заметить перемену во взглядах советских ученых на духовное наследие «первого хирурга России», определяющее значение которого по отношению к остальным частям пироговского наследия (в том числе в области клинической медицины, морфологии, педагогики и общественной деятельности) стало подвергаться сомнению.

«На Пирогова принято смотреть как на некоего святого, – писал В.А. Опшель в «Истории русской хирургии». – Если читать его «Вопросы жизни», т. е. его предсмертное творение³, которое он, к сожалению, не окончил, то может получиться и впечатление некоторой святости.

Однако это впечатление, несомненно, ошибочно» [Опшель, 1923].

В скором времени существенно изменил прежнее отношение к религиозно-философским взглядам Н.И. Пирогова и другой его биограф, С.Я. Штрайх (1933), впервые опубликовавший личную переписку «первого хирурга России», которая свидетельствовала о религиозных и философских убеждениях (1916).

Религиозно-философская позиция Н.И. Пирогова, – как стал подчеркивать этот советский историк к середине тридцатых годов, – «примирила с Пироговым (после его смерти) не только реакционеров и монархистов, но и служителей церковного культа, с радостью ухватившихся за религиозно-патриотические откровения великого хирурга. Целый ряд статей, помещенных разными священниками в церковно-приходских журналах, засорил [выделено нами. – Ю.Ш.] огромную литературу о научных заслугах Пирогова и многочисленные воспоминания об его общественно-медицинской и педагогической деятельности» [Штрайх, 1933].

Вместе с тем в годы советской власти произошли чудесные события, связанные с духовным наследием Н.И. Пирогова.

Одно из них относилось к 1962 г., когда увидело свет У собрание его сочинений, опубликованное в 8-ми томах. Последний том этого собрания включал автобиографические произведения, в том числе «Вопросы жизни. Дневник старого врача...». Идеологическое отношение к этому произведению всегда оставалось настороженным, и, начиная с первых двух изданий в составе собрания сочинений (1887, 1900) его опубликование сопровождалось многочисленными цензурскими изъятиями. Лишь в 1910 и 1914 годах были, наконец, опубликованы наиболее полные версии «Вопросов жизни. Дневника старого врача...». Не стали исключением и советские времена, когда из той же пироговской работы были исключены 2 значительных раздела по сравнению с юбилейным изданием 1910 года. Более того, в одном из примечаний, сделанных от имени коллегии редакторов и приведенных в приложении к «Вопросам жизни. Дневнику старого врача...» (1962), отмечалось:

«В своем «Дневнике» Н.И. Пирогов уделил значительное место своим религиозным убеждениям, которые теперь не представляют интереса и в настоящем издании не даются» [Пирогов, 1962].

Это примечание не оставляло сомнений в исключении значительной части духовного наследия Н.И. Пирогова из советской редакции «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1962).

Велико же было удивление, когда нам довелось провести дословное сравнение текстов двух изданий этого выдающегося труда, в том числе юбилейного (1910) и советского (1962). На деле оказалось, что духовное наследие «первого хирурга России», занимавшее значительную часть работы, в советском издании (1962) оказалось нетронутым и в целом приводилось в той же редакции, что и в издании 1910 года. Незначительные изменения,

³ Имеются в виду «Вопросы жизни. Дневник старого врача...» (1879–1881)

на которые решились редакторы советского времени, заключались в замене заглавных букв на строчные в нескольких словах, в том числе Бог, Господь, Его и другие. Эти слова, наделенные высочайшим духовным смыслом, в рукописи Н.И. Пирогова начинались, конечно же, с большой буквы.

И это неожиданное «попустительство» со стороны редакторов казалось чудом, особенно после сделанного ими предупреждения об исключении из «Дневника...» сведений о религиозных убеждениях автора, якобы не представлявших интереса для советских читателей.

В действительности цензорские купюры советского времени оказались самыми значительными (несколько десятков страниц, если сравнивать с изданием 1910 г.). Тем не менее, они не коснулись духовного наследия Н.И. Пирогова, чудесным образом сохранившегося и в советском издании «Вопросов жизни. Дневника старого врача...» (1962).

Другим чудесным событием советского периода можно считать выход в свет книги врача и члена Союза писателей СССР А.П. Брежнева под названием «Пирогов», опубликованной в серии биографий «Жизнь замечательных людей» в 1990 г.

Это, пожалуй, единственная из всех работ того времени, где без оглядки на цензора последовательно изложена значительная часть духовного наследия Н.И. Пирогова.

Вот как в работе А.П. Брежнева трактуется, к примеру, рождение 13-го ребенка, которым стал сын Николай, в семье казначея Московского провиантского депо Ивана Ивановича Пирогова:

«Перед началом рождественского поста, 13 ноября 1810 года,... родился... сын Николай... Дедушка Иван Мокеевич, отец Ивана Ивановича, которому уже перевалило за сто, осторожно взял на руки кричащего малыша и, поцеловав его в щечку, перекрестил:

– Господи, помилуй! Господи, благослови!...

А затем улыбнулся:

– Перед Рождеством Христовым добрый русский молодец родился, слава ему!...

Шум метели и скрип ставен за окном перебились вдруг церковным пением.

– Служба началась... – в волнении произнес дядя Николай Николаевич...

Няня, добродушная, голубоглазая старушка в темно-красном платке и старинной кружевной накидке, взяла из дедушкиных рук малыша и прошептала:

– Благочинный наш, ох как обрадуется. И назовем мы его Николаем в честь Святителя Николая, архиепископа Мир Ликийских, чудотворца.

Отец подошел к маленькому столику в правом углу, где висели иконы и теплилась лампадка. Быстро пролистал одну из церковных книг и сказал:

– Да, матушка, перечить тебе не могу. Будет назван мой сын в честь Святителя и Чудотворца – Николаем. Бедных жалеть он будет и побеждать врагов» [Брежнев, 1990].

В наши дни философско-религиозное мировоззрение Н.И. Пирогова рассматривается в одном из трудов известного богослова протоиерея В. Зеньковского.

В этой работе отмечается, что вера открывает и начинает для нас путь познания. Правда, из недр самой изначальной веры возникают сомнения, которые формируют в нас тот критицизм, с которым так тесно связана наука. Но, пройдя стадию сомнений и освобождаясь от ограниченности «последовательного» умствования, дух наш возвращается к вере. В этой высшей стадии вера становится силой, связующей нас со сферой идеала, с Богом. Если «способность познания, основанная на сомнениях, не допускает веры, то, наоборот, вера не стесняется знанием..., идеал, служащий основанием веры, становится выше всякого знания и, помимо его, стремится к достижению истины» [Зеньковский, 2003].

Эти положения в той же последовательности отражают главные «фазисы» в жизни и деятельности Н.И. Пирогова, выделенные и в нашей работе, в том числе первоначальный период сомнений и неверия, который предстояло пройти известному исследователю, чтобы через обретение веры достигнуть ступени единения науки и религии.

Таким образом, в преддверии 200-летнего юбилея со дня рождения Н.И. Пирогова мы вновь обретаем его духовное наследие, средоточием которого являются «Вопросы жизни. Дневник старого врача...». На протяжении многих лет этот великий труд продолжает оставаться свидетельством единения науки и веры в деятельности великого хирурга, одним из самых ярких примеров тому в истории государства Российского. К нему вновь и вновь обращаются как наши соотечественники, так и зарубежные последователи Н.И. Пирогова. Достаточно сказать, что только на протяжении двух последних десятилетий «Вопросы жизни. Дневник старого врача...» переиздавались 5 раз, в том числе на русском (2008, 2009, 2010), английском (1992) и немецком языках (2010). Это доказывает, что духовное наследие «первого хирурга России», средоточием которого является эта работа, становится востребованным и в нашей стране, и за ее пределами.

Литература:

1. Брежнев А.П. Пирогов. – М.: Мол. гвардия, 1990. – 476 с.; ил. – (Жизнь замечат. людей. Сер. биогр.; Вып. 711).
2. Бурденко Н.Н. О Н.И. Пирогове с исторической точки зрения (сообщено в заседании [Юрьевского врачебного общества Н.И. Пирогова] 5-го ноября). – Юрьев, 1908. – 14 с.
3. Добромислов Д. Философия Н.И. Пирогова по его «Дневнику» // Вера и разум. – 1892. – №6, 7, 9. – С. 411–428.
4. Зеньковский В. (протоиерей). Пирогов Николай Иванович / Русское мировоззрение. – М., 2003. – С. 559–561; ил. – (Сер. книг «Святая Русь»).
5. Каменский В.П. (священник). Речь при прощании Киевского учебного округа с Н.И. Пироговым / Пирогов Н.И. Соч. – Т. 2. – СПб.: тип. М.М. Стасюлевича, 1887. – С. 548–549.
6. Каптерев П. Развитие мировоззрения Н.И. Пирогова // Журн. Министерства народного просвещения. – Пг., 1915. – №11. – С. 51–101; №12. – С. 129–160.
7. Кони А.Ф. Пирогов и школа жизни / Памяти Н.И. Пирогова (Сб. статей). – СПб.: Школа и жизнь, 1911. – 105 с.
8. Николай Иванович Пирогов и его наследие. Пироговские съезды (1810–1910) / Под ред. Гран М.М., Френкель З.Г., Шингарева А.И. – СПб., 1911. – 253 с.

9. Оппель В.А. История русской хирургии (критический очерк в 2-х частях). – Вологда, 1923. – С. 262.
10. Пирогов Н.И. Анналы хирургического отделения клиники Императорского университета в Дерпте (год издания I: с 1 апреля 1836 г. по 1 апреля 1837 г.) / Пирогов Н.И. Собр. соч. в восьми томах. – М.: Госиздатмедлит, 1959. – Т. 2. – С. 8–279.
11. Пирогов Н.И. Анналы хирургического отделения клиники Императорского университета в Дерпте (год издания II) / Пирогов Н.И. Собр. соч. в восьми томах. – М.: Госиздатмедлит, 1959. – Т. 2. – С. 280–509.
12. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача, писанный исключительно для самого себя, но не без задней мысли, что может быть когда-нибудь прочтут и кто другой (5 ноября 1879 – 22 октября 1881) / Пирогов Н.И. Собр. соч. в восьми томах. – М.: Госиздатмедлит, 1962. – С. 412.
13. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача, писанный исключительно для самого себя, но не без задней мысли, что может быть когда-нибудь прочтут и кто другой (5 ноября 1879 – 22 октября 1881) / Пирогов Н.И. – СПб.: ВМедА, 2008. – 392 с.
14. Пясковский Н.Я. Пирогов как психолог, философ и богослов // Вопросы философии и психологии. – М., 1893. – Кн. 1 (16). – №1. – С. 1–24.
15. Разумовский В.И. Николай Иванович Пирогов. Его жизнь, научно-общественная деятельность и мировоззрение (публичная лекция, читанная в Казани 29 ноября 1906 г.). – СПб., 1907. – 29 с.
16. Святитель Лука (Войно-Ясенецкий). Наука и религия. Дух, душа и тело. – М.: Троицкое слово, 2001. – С. 72.
17. Слуцкий М. (священник). Светлой памяти Н.И. Пирогова – великого врача и христианина // Харьковские ведомости. – 1910. – №547. – 13 ноября. – С. 2–3.
18. Штрайх С.Я. Религиозно-философские письма Н.И. Пирогова // Русская старина. – Пг., 1916. – № 1. – С. 87–107; №2. – С. 224–247.
19. Штрайх С.Я. Пирогов. – М., 1933. – С. 150.

Контактная информация

Шевченко Юрий Леонидович

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, тел.: 8 (495) 464-51-54
e-mail: nmhc@mail.ru

НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА: ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С.,
Матвеев С.А., Травин Н.О.

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

УДК: 001:37:930.19:614.21

SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL ACTIVITIES OF PIROGOV CENTER: DEVELOPMENT DYNAMICS

Shevchenko Yu.L., Karpov O.E., Vetshev P.S., Matveev S.A., Travin N.O.

*«Теория врача – это опыт.
Никто не может стать врачом
без науки и опыта»*

Парацельс

Несмотря на то, что Национальный Пироговский Центр по своей организационной форме относится не к научным, а к лечебным учреждениям, современные реалии таковы, что в полной мере отвечать потребностям здравоохранения и быть по-настоящему конкурентоспособным, возможно, только постоянно внедряя в клиническую практику новейшие достижения медицины. Однако, наверное, еще более важно – прогнозировать тенденции развития здравоохранения, с целью определения наиболее эффективных направлений клинического внедрения этих достижений. Опыт свидетельствует, что оптимальной структурой, способной решать задачи любого уровня сложности, является крупное многопрофильное медицинское учреждение, сбалансированно сочетающее клиническую, научную и образовательную деятельность. Вот почему руководство и Ученый Совет Пироговского Центра уделяют особое внимание координированному, пропорциональному и эволюционно взвешенному развитию этих трех главных составляющих.

Год назад Президент Пироговского Центра, сформулировал на заседании Ученого Совета основные задачи коллектива на 2009 год:

- Всемерное повышение рейтинга и престижа Пироговского Центра, его позиционирование в качестве крупного многопрофильного лечебного, научного и образовательного учреждения;
- Изучение передового мирового опыта, активное внедрение инновационных технологий в клиническую практику;
- Дальнейшее повышение научно-образовательного и профессионального уровня сотрудников;
- Переход на ежеквартальное издание журнала «Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова»;
- Подготовка к 200-летию юбилею Н.И. Пирогова.

В течение года эти и другие проблемы становились объектом пристального внимания в ходе заседаний Ученого Совета, редакционно-издательского совета, на Президентских конференциях, экспертных комиссиях, при отчетах главных специалистов. Как и в 2008 году, основой научной работы подразделений Пироговского Центра послужил утвержденный «Комплексный план основных направлений научной деятельности».

В течение 2009 года сотрудниками Центра защищены 3 докторские и 16 кандидатских диссертаций, не оскудел и резерв - готовящиеся к защите диссертационные работы (14 докторских и более 50 кандидатских диссертаций) (табл. 1).

Из-под «пера» ученых Пироговского Центра вышли в свет 10 изданий высокого ранга (монографии, руководства, учебники), 14 методических рекомендаций, пособий для врачей (рис. 1). Это несколько меньше, чем в прошлом году; в целом, мы вернулись к показателям 2008 года.

Сократилось и количество журнальных статей (109 по сравнению со 171 статьей в 2008 году). Это связано, в первую очередь, с повышением требовательности к выходящим в свет научным работам – придерживались принципа «Лучше меньше, да лучше!». В результате, абсолютное большинство из них опубликованы в реферируемых журналах, что, безусловно, является положительной тенденцией. Существенно возросла активность в плане опубликования материалов в сборниках: 235 тезисов против 158 в 2008 году.

Сотрудники Пироговского Центра приняли участие в работе 68 научных форумов в России; география международных научных мероприятий охватила 31 страну (рис. 2). Значительно, фактически в 2 раза, увеличилось количество выступлений с научными докладами, как в стране, так и за ее пределами. С целью оперативного информирования коллектива о тенденциях развития мировой медицинской науки продолжена практика хорошо зарекомендовавших себя творческих отчетов по итогам заграничных командировок на Президентских конференциях. Специалисты Центра 11 раз выступали с докладами на профильных медицинских обществах.

Табл. 1. Количество защищенных в 2009 г. и выполняющихся в Пироговском Центре диссертационных исследований

Доктор медицинских наук	
Защищенные	3 (3)*
Выполняющиеся	14 Исследований
Кандидат медицинских наук	
Защищенные	16 (11)*
Выполняющиеся	54 Исследования

* В скобках – данные 2008 г.

**Рис. 1.** Некоторые научные и учебно-методические издания, вышедшие в 2009 г.

Возрожденная по инициативе Президента Пироговского Центра Юрия Леонидовича Шевченко академическая традиция – ежегодное издание сборника научных трудов, получила логическое продолжение. В 2009 году увидел свет второй том «Научных трудов». Если первый том был посвящен ключевым направлениям хирургических дисциплин, то во втором томе нашли отражение результаты исследований по терапии, кардиологии, неврологии, функциональной диагностике.

В соответствии с поставленной задачей, журнал «Вестник НМХЦ имени Н.И. Пирогова» начал выходить ежеквартально. В настоящее время редколлегия старается выдерживать пропорции, согласно которым около 50% публикаций составляют материалы научных исследований, выполненных сотрудниками Пироговского Центра, а остальные 50% – присланы из других учреждений. Полноразмерные электронные версии всех публикаций, начиная с самого первого номера журнала, размещены на сайтах Пироговского Центра и Российской Научной Электронной библиотеки. В феврале 2010 года Президиум ВАК снова включил журнал в Перечень изданий, рекомендованных для опубликования материалов докторских и кандидатских диссертационных исследований.

В 2009 году Пироговский Центр выступил организатором ряда научных конференций, семинаров и мастер-классов с международным участием, которые получили хороший общественный резонанс. Вот лишь некоторые из них, на наш взгляд, наиболее значимые (рис. 3–8):

**Рис. 2.** Участие сотрудников Пироговского Центра в работе научных форумов**Рис. 3.** Конференция с международным участием «Роботизированная хирургия. Внедрение. Достижения. Перспективы»

конференция «Роботизированная хирургия. Внедрение. Достижения. Перспективы»; конференция «Возможности ультразвуковых неинвазивных технологий в лечении опухолей паренхиматозных органов»; конференция, посвященная 85-летию Туапсинского клинического комплекса Пироговского Центра; конференция, посвященная юбилею поликлиник Пироговского Центра «Нам вместе 250 лет!»; семинар «Трансплантация стволовых клеток при рассеянном склерозе»; научно-исторические чтения, посвященные 90-летию со дня рождения М.И. Лыткина; научно-практическая конференция хирургов Центрального Федерального Округа РФ «Актуальные вопросы хирургии» (г. Орел).

По-прежнему, одним из основных направлений деятельности Пироговского Центра является повышение



Рис. 4. Конференция по применению высокоинтенсивного фокусированного ультразвука (HIFU) в лечении онкологических заболеваний



Рис. 7. Семинар «Трансплантация стволовых клеток при рассеянном склерозе», Москва, 4-5 октября 2009 г.



Рис. 5. Конференция, посвященная 85-летию Туапсинского клинического комплекса Пироговского Центра, Туапсе, 10-11 июня 2009 г.



Рис. 8. Научно-исторические чтения, посвященные 90-летию со дня рождения М.И. Лыткина, НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 27 ноября 2009 г.



Рис. 6. Конференция, посвященная юбилею поликлиник Пироговского Центра «Нам вместе 250 лет!», НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 19 ноября 2009 г.



Рис. 9. Повышение квалификации и освоение новых медицинских технологий сотрудниками Пироговского Центра за рубежом

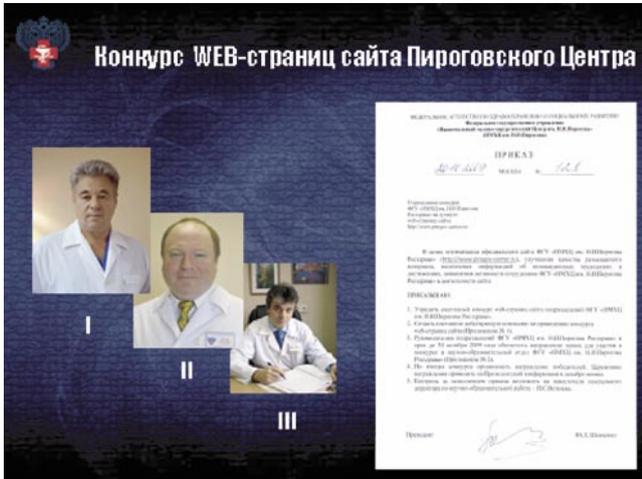


Рис. 10. Лауреаты конкурса презентаций Web-страниц сайта WWW.pirogov-center.ru

квалификации сотрудников. В рамках постоянно действующего семинара, работающего в режиме non-stop вот уже четвертый год по трем основным направлениям – хирургии, терапии и сестринскому делу, в течение 2009 года проведено 30 заседаний. Сотрудники НМХЦ им. Н.И. Пирогова также имели возможность повышения квалификации и освоения новейших медицинских технологий за рубежом. В первую очередь следует отметить стажировку специалистов в ряде учебных центров и клиник по робот-ассистированной эндовидеохирургии, а также по ультразвуковой абляции опухолей паренхиматозных органов. Всего в подобных программах принял участие 21 сотрудник Центра (рис. 9).

Во исполнение решения Ученого Совета и приказа дирекции была продолжена организационная работа по оптимизации официального сайта Пироговского Центра www.pirogov-center.ru. В частности, с этой целью был проведен конкурс презентаций Web-страниц сайта, лауреатами которого стали: отделение челюстно-лицевой хирургии, поликлиника Центра и 2-е хирургическое отделение (рис. 10). Учитывая позитивную «отдачу», конкурс решено сделать ежегодным. По официальным данным поисковой системы Яндекс число посетителей сайта возросло в 1,5 раза по сравнению с 2008 годом (в среднем, 210 тысяч визитов в месяц).

Укреплению академических традиций, воспитанию гуманистических взглядов у новых поколений медиков, а также данью памяти А.П. Чехову, – послужило открытие на территории Пироговского Центра памятника, на постаменте которого увековечена мысль великого писателя-врача: «Профессия врача – это подвиг, она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов...» (рис. 11).

Своеобразным стартом Года Пирогова в России послужило Совместное торжественное заседание Ученых Советов Национального медико-хирургического Центра и Российского государственного медицинского университета, состоявшееся 18 декабря 2009 года в Храме Христа Спасителя (рис. 12), широко освещённое средствами массовой информации.



Рис. 11. Памятник А.П.Чехову, открытый на территории НМХЦ им. Н.И. Пирогова 22 мая 2009 года



Рис. 12. Старт Года Пирогова, Храм Христа Спасителя, 18 декабря 2009 года

На очередном заседании Ученого Совета, обсудившем итоги деятельности Пироговского Центра, произошедшие в 2009 году позитивные изменения в области науки и образования были одобрены.

Контактная информация

Матвеев Сергей Анатольевич

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

ФОРМИРОВАНИЕ ЭНТЕРО-ЭНТЕРОАНАСТОМОЗА В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА И ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Зубрицкий В.Ф.¹, Осипов И.С.², Левчук А.Л.¹,
Шадривова Е.В.², Забелин М.В.², Жиленков В.А.²,
Уракова Д.С.², Конторщикова Е.С.¹

УДК: 616.34-089.86-031:616.381-002:612.339

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

ENTERO-ENTERIC ANASTOMOSIS FORMATION UNDER CONDITIONS OF PERITONITIS AND ABDOMINAL HYPERTENSION

Zubritsky V.F., Osipov I.S., Levchuk A.L., Shadrivova E.V., Zabelin M.V., Zhilenkov V.A., Urakova D.S., Kontorschikova E.S.

В хирургической практике среди всех оперативных вмешательств на внутренних органах первое место занимают операции на органах пищеварения. Не вызывает сомнения факт, что наложение швов и анастомозов полых органов в условиях некупированного воспаления брюшины или нарушения мезентериального кровообращения сопровождается повышенным риском их несостоятельности [6]. Несостоятельность анастомозов желудочно-кишечного тракта является причиной послеоперационного перитонита у 38–40% больных и в 40–60% случаев приводит к смерти [9]. Цифры эти не претерпели значительных изменений за последние 20 лет, несмотря на прогресс в лечении инфекционных осложнений при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости [9].

Отсутствие четких клинических критериев оценки состояния органов брюшной полости в ранние сроки после операции по поводу перитонита почти в 50% случаев приводит к запоздалым оперативным вмешательствам [2, 5]. О.В. Гончаренко (1997), анализируя проблему состоятельности анастомозов при перитоните, считает, что несостоятельность тонкокишечных соустьев при этой патологии развивается в 10–30% случаев. Выявление и изучение причин, приводящих к несостоятельности анастомоза, совершенствование базовой хирургической техники оперативных вмешательств, а также разработка алгоритмов хирургической тактики при выполнении экстренных оперативных вмешательств, связанных с формированием анастомозов в условиях перитонита в настоящее время является одной из актуальных проблем хирургии желудочно-кишечного тракта.

Известно, что развитие несостоятельности анастомоза при перитоните, наряду с другими причинами, связано с существенным замедлением и даже стазом микроциркуляции в стенке тонкой кишки в зоне анастомоза. Как было установлено недавними исследованиями, существенное влияние на стаз микроциркуляции

оказывает повышение внутрибрюшного давления. При этом, в основе местных патофизиологических изменений в стенке органов желудочно-кишечного тракта лежит непосредственное влияние высокого давления на полые органы брюшной полости [4, 5, 7]. Компрессия ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отёку с развитием внутриклеточного ацидоза, что в свою очередь приводит к транссудации жидкости и потенцирует прогрессирование синдрома внутрибрюшной гипертензии, образуя, тем самым, порочный круг. Эти нарушения развиваются уже при повышении внутрибрюшного давления до 15–18 мм рт. ст. [3].

При увеличении внутрибрюшного давления до 25 мм рт. ст. ишемия кишечной стенки приводит к транслокации бактерий и токсинов в мезентериальный кровоток и лимфоузлы [7]. Снижение сердечного выброса, олигурия, а также массивная инфузионная терапия приводят к дополнительной секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отёку стенки кишки и повышению внутрибрюшного давления, замыкая порочный круг [8]. На тканевом уровне это проявляется снижением доставки кислорода, гипоксией, ишемией, переходом на анаэробный путь метаболизма с выделением повреждающих эндотелий биологически активных веществ, медиаторов неспецифического воспаления и вазоактивных субстанций, таких как интерлейкины, серотонин, гистамин и др., увеличивается проницаемость эндотелия, отек интерстиция, что усугубляет ишемию и трансмембранный транспорт, неблагоприятно отражаясь на заживлении анастомозов. Эти изменения развиваются раньше клинически заметных проявлений внутрибрюшной гипертензии.

Цель: исследование причин, влияющих на состоятельность энтеро-энтероанастомоза, наложенного в условиях перитонита. Для этого у пациентов с сохраненным магистральным мезентериальным кровотоком было из-

учено влияние на состоятельность энтеро-энтероанастомоза повышенного внутрибрюшного давления, выбора вида шва и способа анастомозирования («конец в конец» однорядным непрерывным швом, «конец в конец» двухрядным швом и «бок в бок» двухрядным швом).

Материалы и методы

В работе приведены данные полученные при лечении 48 больных перитонитом, которым по экстренным показаниям была выполнена резекция участка тонкой кишки.

Все больные были разделены на 3 группы. В I группу (16 человек (33,3%) вошли больные, которым после резекции тонкой кишки был наложен анастомоз по типу «конец в конец» однорядным непрерывным швом. Во II группу (19 человек (39,6%) больные, которым анастомоз был наложен «конец в конец» двухрядным швом. В III группу (13 человек (27,1%) вошли больные, которым анастомоз был выполнен по типу «бок в бок» двухрядным швом.

Возраст больных варьировал от 30 до 75 лет, средний возраст составил $53 \pm 0,5$ года.

Сопутствующие заболевания имелись у 30 больных. В структуре сопутствующих заболеваний основное место занимали ишемическая болезнь сердца – у 17 (50%) пациента, ожирение II–III ст. – у 10 (26,6%) пациентов, хронические заболевания легких – у 6 (13,3%), хронические заболевания печени и почек – у 4 (6,6%) и сахарный диабет – у 3 (3,3%) пациента. У 23 больных была выявлена патология двух органов и систем, у 7 – трех и более.

Сроки поступления больных в стационар с момента заболевания колебались от 6 часов до 3 суток. Большинство больных (71%) поступили в первые сутки с момента заболевания.

В связи с прогрессированием перитонита всем больным в экстренном порядке была выполнена лапаротомия и резекция участка тонкой кишки с наложением анастомоза (табл. 1). Энтеро-энтероанастомоз формировался с помощью монофиламентного шовного материала на атравматической игле («Полисорб» №3).

Причиной перитонита явились: перфорация дивертикула Меккеля, острые язвы тонкой кишки,

мезентериальный тромбозом, ранения тонкой кишки, заворот тонкой кишки, странгуляционная кишечная непроходимость.

Длительность перитонита у пациентов всех групп колебалась от 6 часов до 4 суток и в среднем составляла $48 \pm 15,5$ часов. При этом, в 40 (83,3%) случаях перитонит носил распространённый характер.

Всем пациентам с ишемией стенки полого органа вследствие мезентериального тромбоза была выполнена ревизия проксимального участка верхней брыжеечной артерии (ВБА). В трёх случаях лапаротомии предшествовала селективная ангиография ВБА, при которой

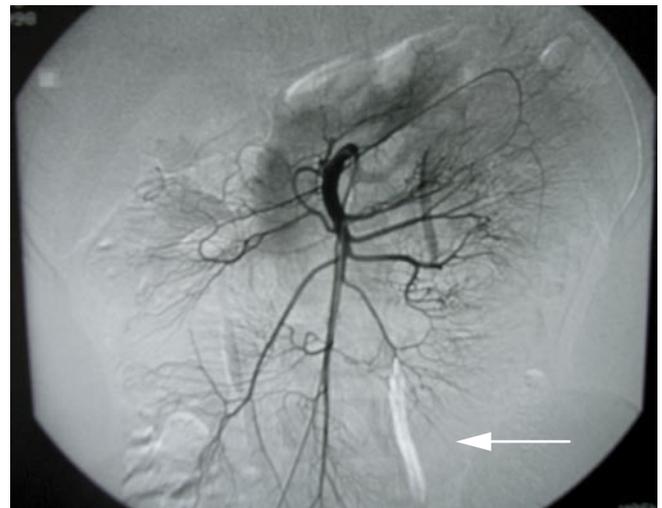


Рис. 1. Селективная ангиография верхней брыжеечной артерии (ВБА). Стрелкой показана аваскулярная зона. III тип поражения

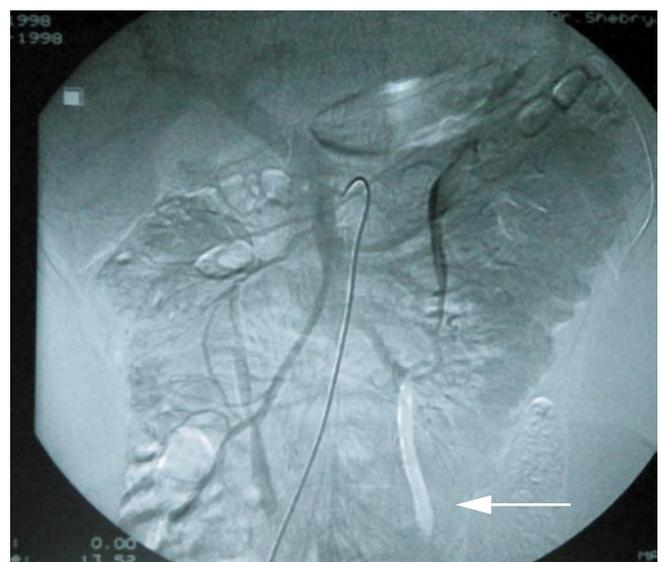


Рис. 2. Венозная фаза селективной ангиографии ВБА. Стрелкой указана зона задержки контраста вследствие частично реканализованного тромбоза сегментарных брыжеечных вен

Табл. 1. Заболевания явившиеся причиной перитонита

Вид патологии	Группы пациентов		
	I	II	III
Перфорация дивертикула Меккеля, n=3	1	2	–
Острые язвы тонкой кишки, n=8	3	3	2
Мезентериальный тромбоз, n=6	2	2	2
Ранения тонкой кишки, n=13	4	4	5
Странгуляционная кишечная непроходимость (ущемленная пахово-мошоночная, бедренная грыжи, спаечная болезнь), n=15	5	6	4
Заворот тонкой кишки, n=3	1	2	–
Итого ...	16	19	13

была верифицирована локализация тромботической окклюзии (рис. 1–2).

В ходе ревизии артерии открытая тромбэктомия была произведена в 2 случаях и в 4 случаях тромбэктомия катетером Фогарти.

Всем больным после операции было проведено измерение внутрибрюшного давления и проведён его мониторинг в динамике. Измерение внутрибрюшного давления производилось по наиболее широко используемым в клинической практике методикам: I. Kton и соавт. (1998) и M. Cheatham L. И соавт. (1998) в мочевого пузыря. Внутрибрюшное давление оценивали каждые 8 часов, если оно было ниже 15 мм рт. ст., и каждые 4 часа при внутрибрюшном давлении выше 15 мм рт. ст. (норма: 0–5 мм рт. ст.).

Результаты

В послеоперационном периоде у 38 (79,1%) больных было выявлено увеличение ВБД, из них у 15 было отмечено развитие внутрибрюшной гипертензии II степени, у 14 внутрибрюшной гипертензии III степени, у 9 внутрибрюшной гипертензии IV степени.

Всем этим пациентам была выполнена энтерография, через декомпрессионный канал 2-просветного зонда вводили 200–300 мл воды с 40 мл 30% водорастворимого контрастного вещества (Уротраст, Урографин) (табл. 2).

Результаты энтерографии показали, что при внутрибрюшной гипертензии II (n=4), III (n=3) степени в I группе больных анастомоз был состоятелен во всех случаях, при развитии IV степени ВБГ (n=6) несостоятельность анастомоза зафиксирована в 3 (50%) случаях.

Во II группе при II (n=7) и III (n=7) степени ВБГ анастомоз был состоятелен в 5 случаях (71,4%), несостоятелен в 2 (28,6%). При развитии ВБГ IV степени (n=2) анастомоз был несостоятелен.

В III группе больных при ВБГ II степени (n=4) анастомоз был состоятелен в 2 (50%) случае, несостоятелен в 2 (50%). При ВБГ III степени (n=4) анастомоз был не-

состоятелен в 2 случае (50%). При развитии IV степени ВБГ (n=1) анастомоз был несостоятелен.

Больным с несостоятельностью анастомоза была выполнена релапаротомия с последующими программными санациями. При этом выполнялась резекция участка кишки с несостоятельным анастомозом и реанастомозированием кишки «конец в конец» однорядным непрерывным швом.

Макро- и микроскопия для изучения состояния тканей в области несостоятельности анастомоза нами не использовалась, поскольку она не является методом количественной оценки, хотя и описывает изменения на тканевом уровне. Морфометрия хоть и позволяет выявить отдельные изменения в перианастомотической области все же не решает проблемы количественного анализа, поскольку выбор фрагмента для исследования носит субъективный характер, и в связи с этим так же не использовалась. Основным критерием эффективности предлагаемого лечебного алгоритма являлась его клиническая результативность.

Учитывая, что наиболее прочным из всех слоев тонкой кишки является субсерозный, который при ранении кишки сокращается и как правило не попадает в шов, нами был применен прецизионный шов энтеро-энтероанастомоза с обязательным захватом субсерозы. После резекции кишки оба её конца сближали 3 «швами-держалками», в которые захватывали серозный, мышечный и субсерозный слои. Затем удерживая кишку за эти швы накладывали анастомоз «конец в конец» однорядным непрерывным швом с захватом субсерозного слоя, не беря в шов слизистую. Использовали атравматическую иглу и рассасывающийся шовный материал. Затем на линию шва и на 1–2 см проксимальнее и дистальнее линии анастомоза при помощи ложечки Фолькмана наносился латексный тканевой клей (соответствует требованиям ТУ 9398-001-73356905-2006) слоем 0,1 мм. После аппликации и экспозиции в течение 4–8 мин. наступала полимеризация клеевой композиции с образованием прозрачной тонкой эластичной пленки.

Клинический пример:

Больной С., 68 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с клиникой перитонита. При поступлении состояние больного тяжелое. Предъявляет жалобы на сильные боли в животе, усиливающиеся при изменении положения тела; рвоту, не приносящую облегчения; задержку стула. При осмотре больной лежит на боку, с приведенными к животу коленями, живот в акте дыхания не участвует. При пальпации живот напряжен, болезненный, симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского положительны. В анамнезе отмечается ишемическая болезнь сердца. Больной страдает ожирением II степени. Анализ крови: Hb – 163 г/л, эр. – $5,45 \times 10^{12}$ г/л, лейкоциты – 25×10^9 /л, лимф. – 9,1%, СОЭ – 35 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 50 г/л, K^+ – 3,7 ммоль/л, Na^+ – 136 ммоль/л, мо-

Табл. 2. Результаты энтерографии у пациентов с различной степенью ВБГ

Состояние анастомоза	ВБД	Группы пациентов		
		I n=13	II n=16	III n=9
Состоятелен	II ст. (16-20 мм рт. ст.)	4	5	2
	III ст. (21-25 мм рт. ст.)	3	5	2
Несостоятелен	IV ст. (>25 мм рт. ст.)	3	–	–
	II ст. (16-20 мм рт. ст.)	–	2	2
	III ст. (21-25 мм рт. ст.)	–	2	2
	IV ст. (>25 мм рт. ст.)	3	2	1

чевина – 14,0, креатинин – 346, амилаза – 117, АЛТ – 23, АСТ – 33. Коагулограмма в пределах нормы. Выставлен диагноз: перитонит.

По экстренным показаниям больной взят в операционную. Под эндотрахеальным наркозом выполнена лапаротомия. В брюшной полости до 400 мл мутного экссудата с фибрином. В ходе ревизии выявлены множественные перфорации острых язв тонкой кишки на протяжении 25 см в 1 м от связки Трейца. Выполнена резекция 45 см тонкой кишки с наложением анастомоза «бок в бок». После операции в реанимационном отделении проводилась комплексная интенсивная терапия. Мониторинг внутрибрюшного давления, свидетельствовал о тенденции к его увеличению к 4-м суткам послеоперационного периода ВБД 23 ± 4 мм рт. ст.

У больного появилась болезненность и умеренное напряжение мышц живота, пульс участился до 130 уд. в мин., перистальтика не выслушивалась. В общем анализе крови наблюдался лейкоцитоз. Развилась клиника послеоперационного перитонита. По результатам энтерографии у больного выявлена несостоятельность анастомоза.

Больной взят в операционную. Выполнена релапаротомия. В брюшной полости около 200 мл экссудата с содержимым тонкой кишки. Выявлена несостоятельность швов зоны анастомоза. Выполнена резекция участка тонкой кишки с анастомозом и наложен анастомоз «конец в конец» однорядным непрерывным швом с захватом серозного, мышечного, субсерозного слоёв без слизистой, атравматической иглой, рассасывающимся шовным материалом. Анастомоз укреплен латексным тканевым клеем.

В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан на 15 сутки.

Данный шов был применен у 12 больных в условиях перитонита. У всех больных послеоперационный период протекал без осложнений.

Выводы

Таким образом, развитие несостоятельности швов анастомоза по мере прогрессирования перитонита напрямую связано с увеличением внутрибрюшного давления. В условиях перитонита и повышенного внутрибрюшного давления наиболее прочным является анастомоз наложенный «конец в конец» однорядным непрерывным швом с применением латексного тканевого клея с целью герметизации швов анастомоза и предупреждения их инфицирования. При формировании анастомоза существенное влияние на исход оказывает точное сопоставление всех слоев кишечной стенки и дополнительная герметизация швов тканевым латексным клеем по вышеуказанной методике.

Литература

1. Гончаренко О.В. Формирование тонкокишечных анастомозов у больных с перитонитом. *Клин. хир.*, 1997. № 11–12. – С. 24–25.
2. Брюсов П.Г., Ефименко Н.А. Послеоперационный перитонит, актуальная проблема абдоминальной хирургии. *Воен.-мед. журнал* 1997. № 3 – С. 26–34.
3. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Крюков А.А., Жиленков В. А. Роль внутрибрюшного давления в urgentной хирургии. Матер. межд. науч.-практ. конф., посвящ. 300-летию ГВКГ им. Н.Н. Бурденко: Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития. – М., 2006. – С. 49.
4. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита. *Хирургия.* – 2007. – № 1 – С. 29–32.
5. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Щёлоков А.Л., Забелин М.В., Крюков А.А. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? *Воен.-мед. журн.* – 2006. – № 11. – С. 26–30.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерухин И.А., Подачин П.В., Ефименко Н.А., Шляпников С.А. Хирургическое лечение перитонита. *Журнал «Инфекции в хирургии»* – 2007. – № 2. – С. 7.
7. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. – *J. Trauma.* – 1992. – Vol. 1. – P. 45–49.
8. Ivatury Rao R., Cheatham M. L., Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – *Landes Bioscience*, 2006. – P. 308.
9. Pickleman J., Watson W., Cunningham J., Fisher S.G., Gamelli R. The failed gastrointestinal anastomosis: an inevitable catastrophe? *J. Am. Coll. Surg.*, 1999. – № 5. – P. 473–82.

Контактная информация

Зубрицкий В.Ф.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, тел.: 8 (985) 109-01-80
e-mail: zubvlad@yandex.ru

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДИКИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО ЛИЗИСА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Иванов Ю.В., Попов Д.В., Соловьев Н.А., Злобин А.И.

Отделение хирургии ФГУЗ «Клиническая больница №83 ФМБА
 России», кафедра хирургии, анестезиологии и реанимации ФГОУ
 «ИПК ФМБА России», г. Москва

УДК: 616.43-089:615.361

Резюме

Рассматривается возможность использования малоинвазивного метода – электрохимического лизиса (ЭХЛ) в лечении очаговых доброкачественных образований (узловой зоб) щитовидной железы. Отработка оптимальных режимов ЭХЛ производилась на послеоперационных гистологических препаратах узлового коллоидного зоба (n=20) и на щитовидной железе экспериментальных животных (n=20) в остром и хроническом эксперименте.

Ключевые слова: малоинвазивное лечение, электрохимический лизис, узловые доброкачественные образования щитовидной железы.

THE FIRST RESULTS OF AN ELECTROCHEMICAL LYSIS TECHNIQUE IN EXPERIMENT IN SURGICAL ENDOCRINOLOGY

Ivanov Y.V., Popov D.V., Solovjev N.A., Zlobin A.I.

The paper considers the data of miniinvasive approach – electrochemical lysis (ECL) on thyroid nodules. Histological operative preparations of thyroid nodules (n=20) helped to work out a model of ECL optimal regimens. A model of ECL optimal regimens and immediate and long terms postoperative results obtained from inoperative or preoperative ECL by 20 experimental animals.

Keywords: miniinvasive approach, electrochemical lysis, thyroid nodules.

Введение

В настоящее время большой интерес со стороны интервенционной хирургии вызывают новообразования щитовидной железы (ЩЖ), содержащие фолликулярные структуры. Коллоидный зоб занимает примерно 40% от всей группы данного вида.

Все более разнообразней становится круг лечебных пособий в тиреоидологии, включающие в себя как пассивно выжидательную тактику, так и агрессивную – хирургическую [8, 12, 13, 19, 21]. Супрессивная терапия левотироксином, к сожалению, лишь в редких случаях позволяет добиться полной регрессии. Кроме того, если данное лечение оказывается эффективным, то оно должно быть пожизненным, чтобы предотвратить рецидив заболевания.

Отсутствие на сегодняшний день единых рекомендаций по тактике лечения узлового коллоидного зоба, а также риск развития послеоперационных осложнений в случае классического хирургического подхода ведет к расширению арсенала возможных методик малоинвазивного решения данной патологии в контексте хирургической эндокринологии [1, 6, 7, 18, 20, 22]. В связи с этим нами был проведен ряд экспериментов с целью правильного позиционирования метода электрохимического лизиса в ряду альтернативных органосохраняющих малоинвазивных хирургических пособий для лечения очаговых доброкачественных поражений ЩЖ.

Материал и методы исследования. В эксперименте на 20 послеоперационных препаратах узлового коллоидного зоба ЩЖ были установлены режимы ЭХЛ, который пред-

ставляет собой непосредственное повреждающее воздействие прямого тока и опосредованное деструктивное действие химическими продуктами, образующимися в ходе ЭХЛ, на очаговые образования ЩЖ (рис. 1).

В данном разделе эксперимента были использованы узлы ЩЖ, удаленные оперативно, размерами от 3 до 7 см в диаметре. ЭХЛ проводился через 1 час после оперативного вмешательства. Цель данного эксперимента – подобрать оптимальный режим ЭХЛ узловых образований ЩЖ: определить наиболее эффективную силу тока и время воздействия на ткань, дающие нужную по размерам зону деструкции.

Сеансы ЭХЛ проведены у трех групп экспериментальных животных в остром и хроническом эксперименте. ЭХЛ проводился на аппарате ECU-300 фирмы Soering (Германия), с ультразвуковым мониторингом линейным электронным датчиком 7,5; 10,0 и 12,5 МГц. Для ЭХЛ ЩЖ собак использовались «малые» токи в диапазоне 40–50 мА, а время воздействия на ткань составило 5–15 минут (табл. 1). В этой части эксперимента нас больше интересовала не глубина некроза, а реакция окружающей ткани на ЭХЛ. Резекцию измененной доли ЩЖ производили через 15 минут (5 собак), через 2 недели (6 собак) и через один месяц (9 собак) после ЭХЛ, что позволило наблюдать последовательные процессы регенерации очага некроза в процессе хронического эксперимента.

Эксперименты на собаках выполнялись в виварии Государственного научного центра – Института медико-биологических проблем РАН, в строгом соответствии с положениями руководства [11, 29]. Работу с лаборатор-

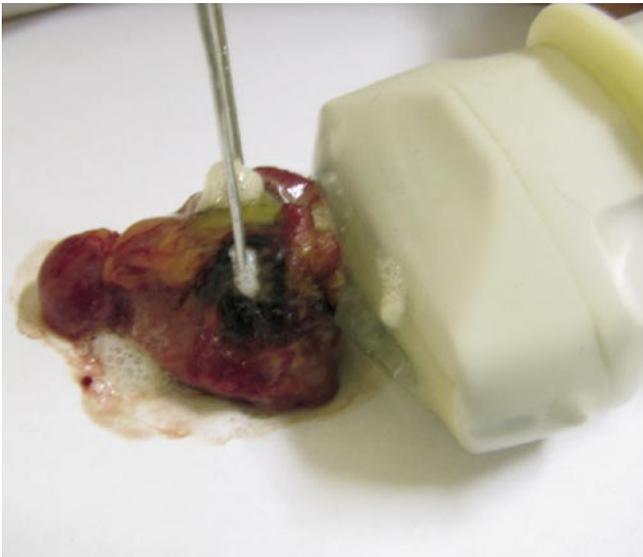


Рис. 1. Визуальное наблюдение: появление признаков некроза вокруг электродов в процессе электролиза тканей

ными животными проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

За 40 мин до операции проводили премедикацию. На фоне капельного вливания 0,9% раствора хлорида натрия применяли внутривенный наркоз, который обеспечивал максимальный эффект через 3–4 часа. Все этапы операции соответствовали общепринятым подходам [15, 16]. После предварительного обезболивания обнажали трахею с легко отличимой красноватого цвета железистой тканью. Затем под визуальным или ультразвуковым контролем устанавливали два стилет-катетера с иглами на расстоянии 5–8 мм друг от друга вдоль длинника железы на глубину 5–15 мм. После удаления игл из стилет-катетеров, в последние вводили платиновые электроды и начинали процесс ЭХЛ. В зависимости от группы наблюдения животных, в требуемые сроки, под глубоким наркозом удаляли ЩЖ либо с зоной некроза после лизиса, либо с зоной формирующейся или сформированной рубцовой тканью.

Оценка зоны лизиса и окружающих зону повреждения тканей проводилась при гистологическом исследовании препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином. Методологической основой дальнейшей морфологической оценки эффективности ЭХЛ являлась теория патоморфоза тканей в ответ на внешнее воздействие [14, 24].

Результаты исследования и обсуждения. ЭХЛ узлов ЩЖ независимо от выбранного режима работы, сопровождался видимым изменением цвета ткани по периферии электродов. При визуальном наблюдении за процессом лизиса четко выделялись взаимосвязанные процессы образования пенообразного субстрата и зон деструкции вокруг электродов, постепенно сливающихся

в единый участок визуального некроза тканей. При ультразвуковом мониторинге до начала лизиса четко визуализировался очаг/узел коллоидного зоба (рис. 2). В процессе лизиса вокруг электродов появлялось эхопозитивное увеличивающееся образование, эхогенность очага увеличивалась, нарастала его ультразвуковая неоднородность. К концу лизиса в проекции очага определялось только эхопозитивное образование (рис. 3). В режиме энергетического доплера в зоне лизиса возникало цветное пятно с хаотичными подвижными эховключениями размером 1–4 мм, являющихся изображением процесса электролиза тканей (рис. 4). Это цветное пятно всегда было меньше эхопозитивного образования визуализируемого в серошкальном режиме сканирования. После окончания лизиса электроды удалялись. На разрезе в зоне очага визуально определялись признаки деструкции тканей.

Данное исследование показывает, что ЭХЛ с силой тока 40 мА не дает оптимального результата, поскольку оставляет островки ткани исходного строения в периферических зонах воздействия. В то же время, нельзя исключить гибель микроскопически сохранившихся фолликулов через некоторое время за счет нарушений микроциркуляции и отсроченной апоптозной гибели клеток.

ЭХЛ с силой тока 90 и более мА также не целесообразен, поскольку глубокая деструкция возможна и при меньшей силе тока (60–80 мА), при этом нет эффекта «сожженной» ткани, что, возможно, послужит более благоприятным фактором для последующей регенерации.

Следует особенно отметить, что не столь важно получение абсолютно аморфной ткани в зоне воздействия. Достаточно добиться разрушения эпителия фолликулов, дистрофических изменений в их базальной мембране и окружающей строме и сосудах (подобные изменения встречаются в периферических отделах зоны деструкции при воздействии с силой тока 50 мА) (рис. 5). Полная регенерация высокоспециализированных клеток эпителия фолликулов ЩЖ в данной ситуации представляется маловероятной [23].

В нашем эксперименте оптимальные результаты были получены при ЭХЛ узлового зоба с силой тока в пределах 60–80 мА и времени воздействия 15–30 минут в зависимости от размера узла: чем меньше узел, тем меньше время воздействия на ткань (рис. 6, 7). При указанном режиме формируется очаговая равномерная глубокая деструкция паренхимы и стромы ЩЖ. Очаги альтерации правильной, шаровидной формы, четко отграничены от окружающих тканей. Также следует подчеркнуть, что макро- и микроскопические границы зоны воздействия при указанных режимах, как правило, совпадают, что позволяет регулировать объем деструкции по изменению цвета ткани, либо по изменению ее экоструктуры под контролем УЗ-исследования.

В данной части эксперимента не использованы узлы с выраженными кистозными изменениями. Морфологические особенности ЭХЛ узлового зоба указывают на

Табл. 1. Методика выполнения электрохимического лизиса в эксперименте

Исследуемая группа	Доступ		Кратность	Режим ЭХЛ	Кол-во сеансов
	Интраопе-рационный	Чрескожный			
Узловой зоб <i>in vitro</i> (n=20)	20	–	1 лизис	I = 50–100 mA t = 5–30 мин.	1–2
ЩЖ животных <i>in vivo</i> (n=20)	18	2	1 лизис	I = 30–50 mA t = 5–15 мин.	1



Рис. 2. Ультразвуковая томограмма препарата коллоидного узлового зоба

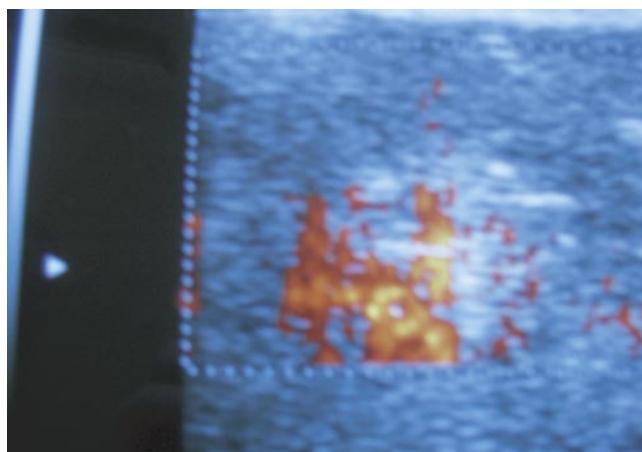


Рис. 4. Ультразвуковая томограмма препарата коллоидного узлового зоба после ЭХЛ в режиме энергетического доплера: в проекции очага определяется цветное пятно с хаотичными подвижными эховключениями размером 1–4 мм – маркер электролиза тканей

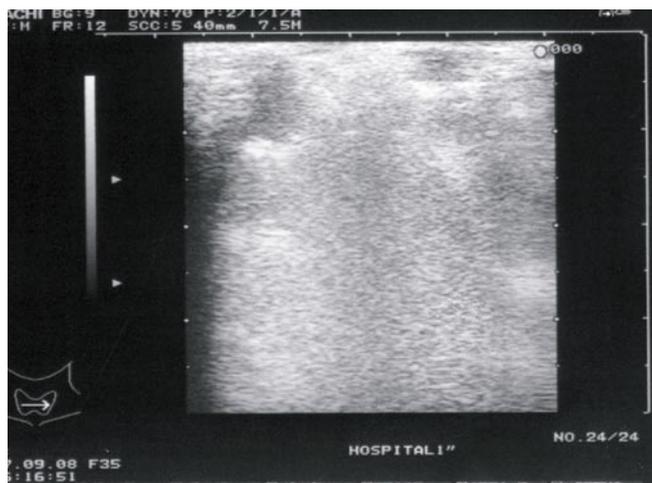
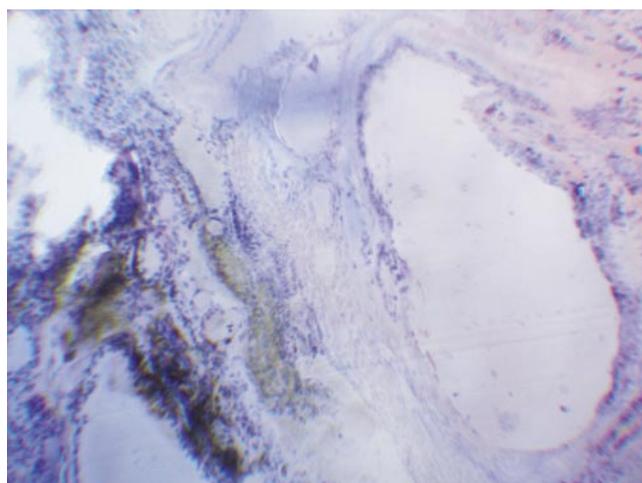


Рис. 3. Ультразвуковая томограмма препарата коллоидного узлового зоба после ЭХЛ: в проекции очага определяется только эхопозитивное образование

Рис. 5. ЭХЛ фолликулярного зоба (сила тока – 50 мА, время – 30 мин.). Бесструктурная ткань в зоне воздействия. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

целесообразность данной методики именно в узлах с преобладанием тканевой структуры.

Гистологическое строение ЩЖ собак сопоставимо со структурой ЩЖ человека [16, 24]. Морфологическое исследование ЩЖ собак, подверженных электрохимическому воздействию проводилось в различные сроки после ЭХЛ (рис. 8). Данный раздел эксперимента наглядно показал, что ЭХЛ вызывает прямой некроз ткани

ЩЖ правильной, почти округлой формы, имеющий четкую границу с окружающими тканями. Со временем по периферии некроза развиваются стандартные закономерные процессы [3, 23]: демаркационное воспаление, разрастание грануляционной и, постепенно, зрелой соединительной ткани с формированием соединительнотканного рубца в очаге повреждения. На срезах, изготовленных из резецированных через 2 не-

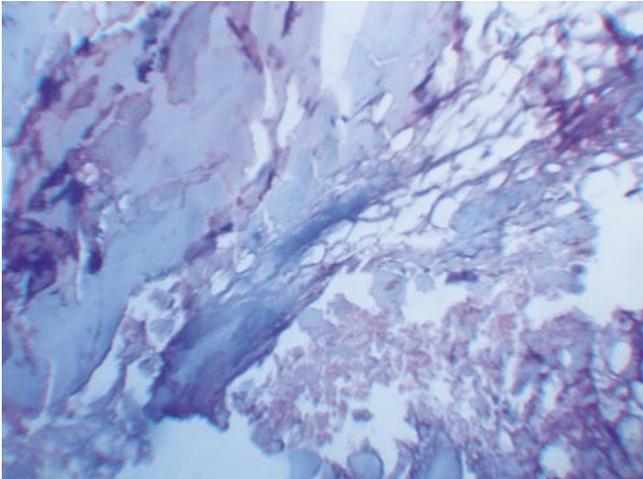


Рис. 6. ЭХЛ фолликулярного зуба (сила тока – 70 мА, время – 30 мин.). Очаг полной деструкции, четко отграниченный от исходной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

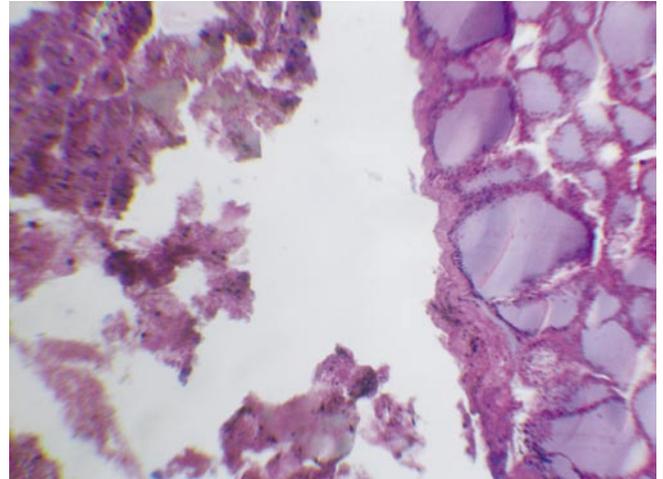


Рис. 8. ЭХЛ одной из долей щитовидной железы собаки (сила тока – 50 мА, время – 15 мин.). Морфологическая картина изменений через 15 мин. после воздействия, представленная зоной некроза, достаточно четко отграниченного от окружающей ткани. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

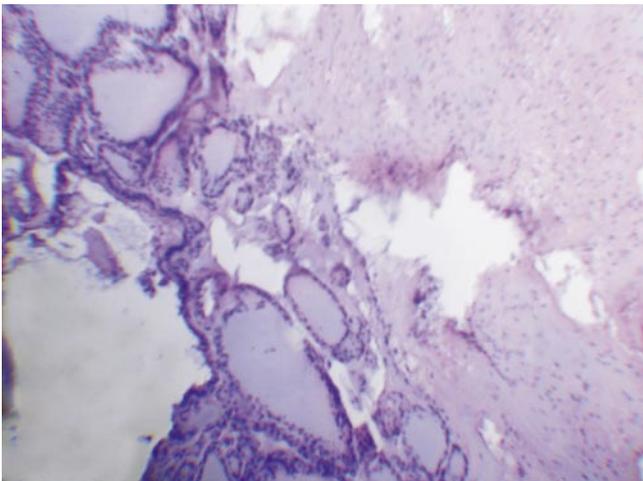


Рис. 7. ЭХЛ фолликулярного зуба (сила тока – 80 мА, время – 20 мин.). Ровная, отчетливая граница зоны деструкции и окружающей ткани. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

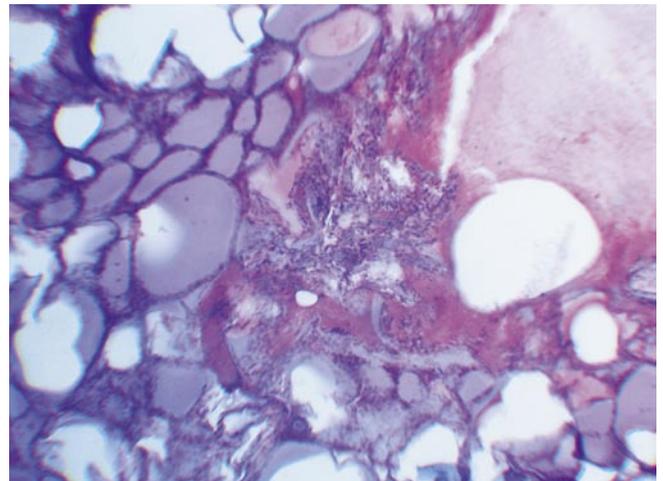


Рис. 9. ЭХЛ одной из долей щитовидной железы собаки (сила тока – 50 мА, время – 15 мин.). Морфологическая картина изменений через 2 недели после воздействия. Воспалительная инфильтрация и формирование соединительной ткани по периферии некроза. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

дели после ЭХЛ долей ЩЖ собак, можно отметить умеренно выраженную воспалительную инфильтрацию по периферии некроза. Он представлен преимущественно клетками лимфоидного ряда и макрофагами, среди которых имеется большое количество фиброцитов и фибробластов. Встречаются островки грануляционной ткани, новообразованные соединительнотканые волокна (рис. 9). Через 1 месяц после ЭХЛ в исследуемых резецированных долях ЩЖ собак микроскопически можно обнаружить небольшие, диаметром до 0,2–0,4 см островки разросшейся грубоволокнистой соединительной ткани (рис. 10).

Обобщая данные морфологического исследования ЭХЛ ткани ЩЖ, с учетом выполненных экспериментов, можно охарактеризовать данную методику в целом как адекватный вариант альтернативного лечения узловых образований ЩЖ. Наиболее оптимальный режим лизиса по силе тока находится в диапазоне 50–80 мА, со временем воздействия на ткань ЩЖ в течение 10–30 минут. Сила тока, более вероятно, влияет на глубину деструкции ткани, а время воздействия – на размеры получаемой зоны некроза. «Малые» токи (сила тока 50 мА) подходят для малых объектов, диаметром до 1 см. «Средние» токи (60–70 мА) рекомендуются для узлов до 2 см в диа-

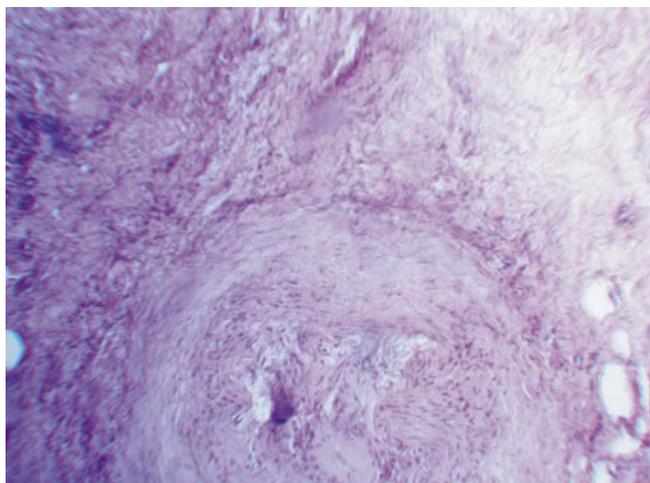


Рис. 10. ЭХЛ одной из долей щитовидной железы собаки (сила тока – 50 мА, время – 15 мин.). Морфологическая картина изменений через 1 месяц после манипуляции. Замещение некроза соединительной тканью. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

метре с преобладанием паренхиматозного компонента, «сильный» ток (80 мА) – для узлов диаметром до 2 см (не исключено и несколько больших) с выраженным стромальным компонентом.

Непосредственные результаты эксперимента позволяют судить о некоторых преимуществах ЭХЛ над другими альтернативными методами лечения узловых образований ЩЖ. Важной особенностью данной методики является образование одномоментного, непосредственно во время воздействия, очагового некроза паренхимы и стромы. Нами не отмечено выраженного отека окружающей ткани, описанного при этаноловой деструкции ЩЖ [1], создающего предпосылки для неконтролируемого увеличения размеров зоны некроза через некоторое время после воздействия. Как уже было упомянуто, данная методика позволяет проводить визуальный либо ультразвуковой контроль размеров очага деструкции ткани с применением разных режимов ЭХЛ в зависимости от величины патологического образования, поскольку макроскопические границы некроза соответствуют его микроскопическим границам. Кроме того, что немаловажно, ЭХЛ не сопровождается введением инородного вещества в ткань, что исключает возможность развития аллергических реакций. Электрохимическое воздействие сопровождается замещением дефекта соединительной тканью, что в случае альтернативного лечения узловых образований ЩЖ является ожидаемым благоприятным конечным результатом.

Выводы

1. При использовании оптимальных режимов ЭХЛ с силой тока в пределах 60–80 мА и времени воздействия 15–30 мин зона макроскопической деструкции совпадает с микроскопической.

2. Изменение экоструктуры позволяет четко регулировать необходимую по размерам зону деструкции.

3. ЭХЛ в режиме силы тока 50 мА и времени воздействия на ткань 15–20 мин показан для узлов щитовидной железы до 1 см в диаметре.

4. «Средние токи» (60–70 мА) рекомендованы для узлов до 2 см в диаметре с преобладанием паренхиматозного компонента.

5. «Сильный ток» 80 мА показан для узлов до 2 см в диаметре с преобладанием стромального компонента.

Литература

1. Александров Ю.К. Малоинвазивная хирургия щитовидной железы / Ю.К. Александров, М.С. Могутов, Ю.Н. Патрунов. – М., 2005. – 288 с.
2. Александров Ю.К. Неоперативное лечение узлового зоба: Учебно-методическое пособие (Серия «Актуальные вопросы тиреологии») / Ю.К. Александров. – Ярославль, 1998. – 176 с.
3. Алиев А.А. Экспериментальная хирургия. – Учеб. Пособие / А.А. Алиев. – М.: НИЦ «Инженер», 1998. – 350 с.
4. Барсуков А.Н. Склерозирующая терапия солидных узловых образований щитовидной железы / А.Н. Барсуков // Врачебное дело. – 2003. – №7. – С. 90–93.
5. Барсуков А.Н. Склерозирующая терапия доброкачественных новообразований щитовидной железы / А.Н. Барсуков, О.А. Коноплев, Н.В. Чеботарев, В.А. Толпыго // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы IX (XI) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С. 46–50.
6. Ванушко В.Э. Медицинские и экономические аспекты хирургии узлового зоба / В.Э. Ванушко, Н.С. Кузнецов // Материалы 2-го Всероссийского тиреологического конгресса «Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы». – М., 2002. – С. 77–81.
7. Дедов И.И. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2005. – №5. – С. 40–42.
8. Дедов И.И. Клинические рекомендации: Эндокринология 2007 / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
9. Материалы Европейской школы онкологии «Лучевая диагностика и интервенционная радиология в клинической онкологии 26–27 июня 2008» / Издат-во ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН (DVD-носитель).
10. Ниманд Х. Г. Болезни собак: Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. – М.: Аквариум, 2004. – 194 с.
11. Паршин А.А. Хирургические операции у собак и кошек / А.А. Паршин, В.А. Соболев, В.А. Созинов В.А. – М.: Аквариум, 2001. – 232 с.
12. Пачес А.И. Рак щитовидной железы / А.И. Пачес, Р.В. Пропп. – М.: Медицина, 1984. – С. 319.
13. Рекомендации: Диагностика и лечение дифференцированного рака щитовидной железы. Национальные клинические рекомендации / Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2008. – Т. 19, №1. – С. 3–7.
14. Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника: Руководство / А.Г. Сапожников, А.Е. Доросевич. – Смоленск, 2000. – 476 с.
15. Слесаренко Н.А. Анатомия собаки. Соматические системы: Учебник / Н.А. Слесаренко, Н.В. Бабичев, Е.С. Дурткаринов. – СПб., 2003. – 96 с.
16. Семенов Б.С. Практикум по оперативной хирургии с основами топографической анатомии домашних животных / Б.С. Семенов, В.А. Ермолаев, С.В. Тимофеев. – М., 2003. – 263 с.
17. Струков А.И. Патологическая анатомия. Учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: Медицина, 1993. – 688 с.
18. Трошина Е.А. Морфология очаговых (фокальных) изменений щитовидной железы. Клиническая и экспериментальная тиреология / Е.А. Трошина, И.Т. Мартиросян, П.В. Юшков. – М.: Издат-во Видар, 2007. – Т. 3, №1. – С. 38–43.
19. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в схемах / В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко, И.И. Дедов. – М., 2006. – 25 с.
20. Фадеев В.В. Узловой зоб: дискуссионные проблемы и негативные тенденции клинической практики. Клиническая и экспериментальная тиреология / В.В. Фадеев. – М.: Издат-во Видар, 2007. – Т. 3, №2. – С. 5–15.
21. Харченко В.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / В.П. Харченко. – М.: Видар, 2007. – 232 с.

22. Фадеев В.В. Лечение зутиреоидного зоба /В.В. Фадеев // Клиницист. – 2007. – №3. – С. 59–64.
23. Чистович А.Н. Курс общей патологической анатомии /А.Н. Чистович. – М.: Медицина, 1970. – 360 с.
24. Хэм А. Гистология / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир (пер. с англ.), 1983. – 296 с.
25. Лавин Н. Эндокринология /Н. Лавин. – М.: Практика (пер. с англ.), 1999. – С. 519–583.
26. Barbaro D. Percutaneous laser ablation in the treatment of toxic and pretoxic nodular goiter / D. Barbaro, P. Orsini, P. Lapi // Endocr. Pract. – 2007. – Vol. 13 (1). – P. 30–36.
27. Belfiore A. High frequency of cancer in cold thyroid nodules occurring at young age /A. Belfiore, D. Gluffida, G. La Rosa // Acta Endocrin. – 1989. – Vol. 121. – P. 197–202.
28. Cakir B. Effects of percutaneous laser ablation treatment in benign solitary, thyroid nodules on nodule volume, thyroglobulin and dnti-thy-roglobulin levels, and eytopathology of nodule / B. Cakir, O. Topaloglu, K. Gul //J. Endocrinol. Invest. – 2006. – Vol. 29. – P. 876–884.
29. International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animal /Geneva. – 1995. – 207p.
30. Papini E. Percutaneous ultrasound-guided ethanol injection: a new treatment of toxic autonomously functioning thyroid nodules //E. Papini, C. Panunzi, C. Pacella // J. Clin. Endocr. – 1993. – Vol. 76 (2). – P. 411–416.

Контактная информация

Иванов Ю.В.

Отделение хирургии ФГУЗ «Клиническая больница №83 ФМБА России»

115682, Москва, ул. Ореховый бульвар, д.28

ТАКТИКА АНТЕГРАДНОЙ БИЛИАРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Кулезнева Ю.В., Израйлов Р.Е., Капустин В.И.
Кафедра факультетской хирургии №2 МГМСУ

УДК: 616.36-008.5-001.12-006

Резюме

Проведен анализ результатов антеградных способов декомпрессии желчных протоков при механической желтухе. Показано, что наружное желчеотведение является методом выбора при опухолевом генезе желтухи, в то время как использование наружно-внутреннего желчеотведения должно быть строго ограничено из-за риска развития холангита. Эндобилиарное стентирование является способом улучшения качества жизни неоперабельных больных.

Ключевые слова: механическая желтуха, наружное желчеотведение, антеградное билиарное стентирование.

ANTEROGRADE BILIARY DECOMPRESSION TACTICS IN CASE OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF TUMOROUS GENESIS

Kulezneva Yu.V., Izrailov R.E., Kapustin V.I.

The results of biliary ducts antegrade decompression methods in case of obstructive jaundice have been analyzed. It is shown that external bile drainage is to be chosen in case of jaundice of tumorous genesis, whereas external-internal bile drainage has to be strictly eliminated due to the risk of cholangitis. Endobiliary stenting represents the best method to improve quality of life of inoperable patients.

Keywords: obstructive jaundice, external bile drainage, antegrade biliary stenting.

Рост злокачественных заболеваний гепатопанкреатодуоденальной области (ГПДО) в последние годы приводит к значительному увеличению больных с механической желтухой [1]. В настоящее время основными способами ликвидации желчной гипертензии являются малоинвазивные: ретроградные, то есть эндоскопические, или антеградные, то есть чрескожные чреспеченочные.

Большинство авторов отдают предпочтение ретроградным методам, так как они сопровождаются меньшим числом осложнений [2–3]. Но антеградные методы обладают некоторыми преимуществами по сравнению с ретроградными. В то время как выполнение ретроградных методов в целом ряде случаев имеет ограничение (особенности анатомии, состояние после резекции желудка и т. д.), антеградные вмешательства могут быть выполнены практически в 100% случаев вне зависимости от уровня и протяженности билиарного блока и степени разобщения желчных протоков [4–5].

К сожалению, в России антеградные методы билиарной декомпрессии недостаточно широко развиты и применяются лишь ограниченным числом специалистов. Задача настоящего исследования – показать возможности, определить показания и проанализировать осложнения чрескожных чреспеченочных способов желчеотведения при механической желтухе различного генеза.

Материалы и методы

С июня 2005 по январь 2009 год в ГКБ №68 находилось на лечении 253 больных с механической желтухой различного генеза.

Выполнено 405 антеградных вмешательств на желчных протоках, из них 256 – наружная холангиостомия, 58

– наружно-внутреннее желчеотведение, 97 – стентирование общего желчного протока. Средний возраст больных составил 68 лет (от 46 до 88 лет). Средний уровень билирубина составил 385 мкмоль/л (от 70 до 785 мкмоль/л).

Основными причинами билиарной обструкции были:

Рак поджелудочной железы (n-98) – 38,7%, метастатическое поражение гепатодуоденальной связки и печени (n-32) – 12,6%, рак дистальных отделов желчных протоков (n-25) – 9,9%, рак желчного пузыря (n-16) – 6,3%, рак проксимальных желчных протоков (n-22) – 8,7%, рак БДС (n-6) – 2,4%, первичный рак печени (n-5) – 2,0%, рак 12 перстной кишки (n-1) – 0,4%, доброкачественные стриктуры (n-48) – 19,0%.

При выполнении чрескожных эндобилиарных вмешательств использовали инструментарий фирмы «Cook».

Антеградное эндобилиарное стентирование произведено 90 больным. 7 больным были установлены пластмассовые стенты различной модификации диаметром 8–12Ф. 83 больным установлено 94 нитиноловых саморасширяющихся стента: 56 стентов с покрытием типа «графт-стент» и 7 стентов без покрытия фирмы «M.I.Tech» (Корея), 28 стентов ZAB и 3 стента ZILVER фирмы «Cook» (Дания).

Результаты

Показанием для наружного и наружно-внутреннего желчеотведения являлось наличие синдрома механической желтухи. Выполнение наружного дренирования одним либо двумя дренажами на первом этапе позволило в 100% случаев выполнить адекватную декомпрессию желчных протоков.

Осложнениями наружного желчеотведения были: полная дислокация дренажа – 15 (15,9%); частичная дислокация дренажа – 13 (12,1%); выраженная гемобилия – 5 (1,6%); над- или подпеченочный абсцесс – 3 (1,2%); гемоперитонеум – 2; желчеистечение в брюшную полость вследствие дислокации дренажа – 2; желчеистечение в плевральную полость – 1.

Всего количество осложнений наружной холангиостомии составило 8,7%. Ни одно из осложнений не явилось причиной выполнения открытого хирургического вмешательства и не явилось причиной летального исхода.

Использование наружно-внутреннего желчеотведения позволило избежать потерь желчи и необходимости ее перорального приема. Этот способ желчеотведения также являлся предпочтительным при высоком уровне билиарного блока. Однако, у 11 больных этой группы (19,6%) отмечены признаки холангита. Это потребовало проведения продолжительной комплексной антибактериальной терапии, а в 16 случаях – замены наружно-внутреннего дренирования на наружное. У 3 больных (5,3%) холангит явился причиной формирования холангиогенных абсцессов печени, которые были дренированы под контролем УЗИ. Дислокация дренажа имела место в 3 наблюдениях.

Комбинированный вариант желчеотведения (биллобарное наружное или наружно-внутреннее) выполнено у 8 больных.

Динамика лабораторных показателей воспаления при различных вариантах наружного и наружно-внутреннего желчеотведения представлена на диаграммах 1 и 2. Диаграммы показывают, что при наружном желчеотведении уровень лейкоцитов и СОЭ остается на уровне предоперационных значений или несколько снижается. В то же время при наружно-внутреннем желчеотведении их уровень повышается, а при попытках перевода наружного дренажа в наружно-внутренний отмечается резкое увеличение этих показателей.

30-дневная летальность при наружном и наружно-внутреннем желчеотведении составила 23,3%. Причинами смерти явились прогрессирование онкологического процесса, полиорганная недостаточность, тяжелые сопутствующие заболевания.

Показаниями к эндобилиарному стентированию являлись:

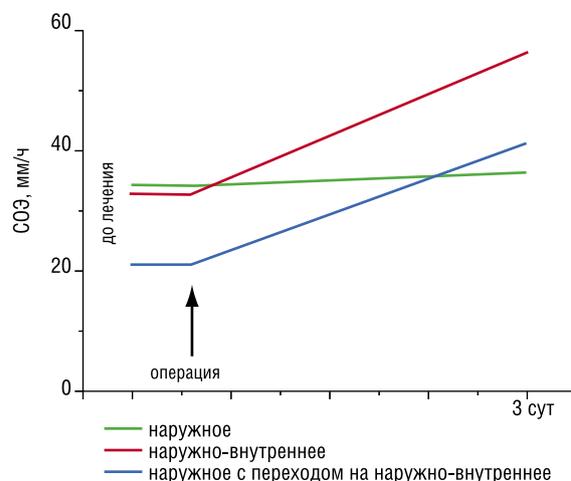
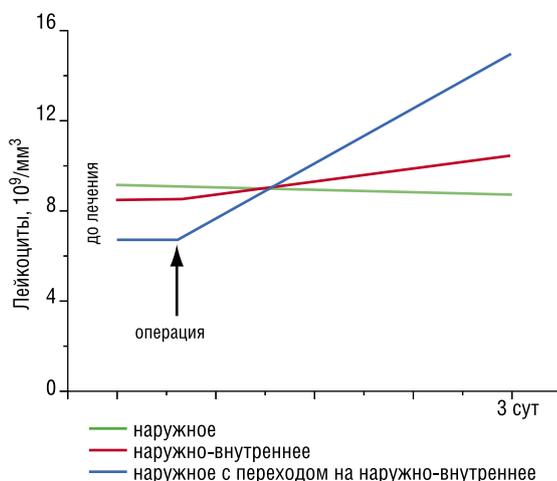
1. невозможность выполнения радикальной операции при опухолевом процессе в гепатопанкреодуоденальной области (81 больной);
2. подготовка к радикальной операции (2 больных);
3. доброкачественные стриктуры желчевыводящих путей при невозможности выполнения радикальной операции (5 больных);
4. ятрогенные повреждения желчных протоков (2 больных).

В большинстве случаев стентирование выполнялось вторым этапом после наружного или наружно-внутреннего желчеотведения. 9 больным стентирование общего желчного протока произведено одноэтапно. Это позволило значительно сократить время пребывания больных в стационаре: общий койко-день при двухэтапном стентировании составил 33,4 дня, при одноэтапном – 10,3.

Инкрустация пластмассовых стентов наступила в среднем через 60 дней. Все пациенты поступали повторно с явлениями выраженной интоксикации на фоне гнойного холангита.

При использовании нитиноловых стентов характер осложнений зависел от наличия покрытия стента, а также от фиксации дистального его конца – транспапиллярно или препапиллярно (рис. 1). В нашей серии наблюдений транспапиллярная установка нитиноловых стентов была осуществлена в 19 случаях.

Осложнения, развившиеся при установке нитиноловых саморасширяющихся стентов, представлены в таблице 1.



Диаграммы 1 и 2. Динамика изменения уровня лейкоцитов и СОЭ после различных способов желчеотведения

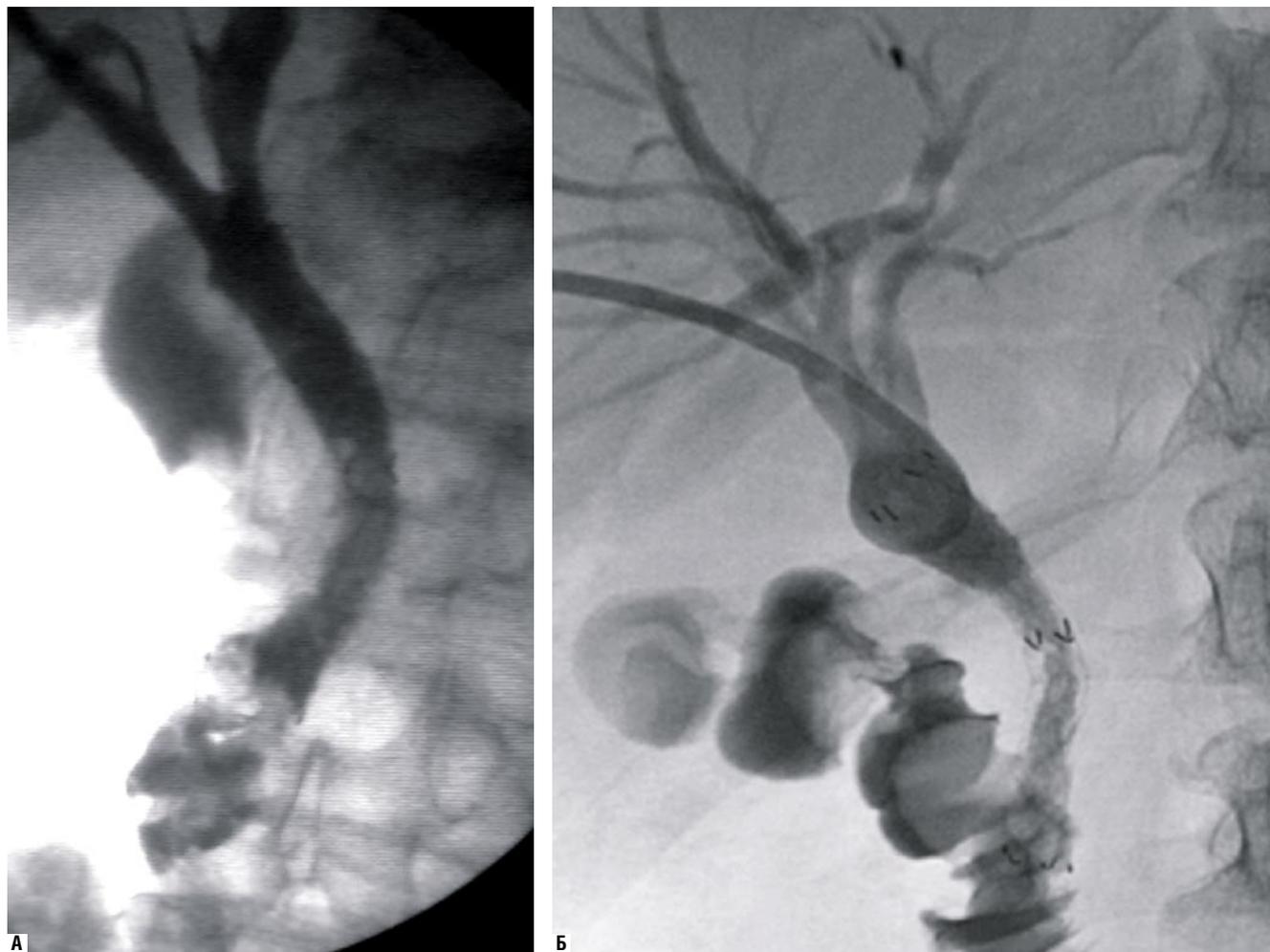


Рис. 1 А, Б. Холангиограммы после установки нитиноловых стентов: А – при препапиллярной установке, Б – при транспапиллярной

Табл. 1. Осложнения при установке нитиноловых стентов

Осложнения стентирования	результаты
Гемобилия	6 (6,6%)
Гемоперитонеум	1 (1,1%)
Желчеистечение и желчный перитонит	3 (3,3%)
Обтурационный холецистит	6 (6,6%)
Острый панкреатит	2 (2,2%)

Геморрагические осложнения были связаны в основном с использованием непокрытых нитиноловых стентов. Это было обусловлено прорезыванием опухолевой ткани через ячею стента в ходе расправления баллонным катетером. В 11 случаях гемобилия была купирована проведением гемостатической терапии и санацией просвета стента через страховочный дренаж. В 1 случае стентирование было выполнено без предварительного наружного желчеотведения; в процессе вмешательства отмечена интенсивная гемобилия, которая привела к развитию гемоперитонеума.

Обтурационный холецистит и острый панкреатит явились следствием установки покрытых нитиноловых стентов, которые вызвали нарушение пассажа желчи из желчного пузыря или из главного панкреатического протока. При обтурационном холецистите основным лечебным мероприятием являлись пункция или дренирование желчного пузыря под контролем УЗИ, которые оказались успешными во всех случаях.

При остром деструктивном панкреатите больным производилось дренирование зон деструкции и комплексная противопанкреатическая терапия. В обоих случаях стенты были установлены транспапиллярно при отсутствии изначальной гипертензии в главном панкреатическом протоке.

Желчеистечение в брюшную полость после установки непокрытых стентов было связано с повреждением капсулы печени во время установки интродьюсера в 2-х случаях; было выполнено дренирование брюшной полости под УЗ-контролем и консервативные мероприятия позволили стабилизировать состояние больных; они были выписаны домой. В 1 случае желчеистечение с

развитием желчного перитонита стало следствием раннего удаления страховочной холангиостомы у больной с выраженным асцитом, на фоне которого резко замедлен процесс отграничения дренажного хода. Больная была оперирована, однако, вскоре после санации брюшной полости она умерла.

У 4-х больных с полным разобщением долевых протоков выполнено их раздельное стентирование.

Характерным при использовании нитиноловых стентов явилось отсутствие признаков холангита. Динамика лабораторных показателей воспаления после стентирования представлена на диаграммах 3 и 4. Они показывают, что после некоторого повышения уровня СОЭ и лейкоцитов сразу после стентирования отмечается тенденция к уменьшению этих значений, что обусловлено адекватным пассажем желчи в просвет 12перстной кишки.

Госпитальная летальность при стентировании составила 5,5%, 30-дневная – 11,1%.

Инкрустации нитиноловых стентов желчными кислотами не было отмечено ни в одном случае. Прорастание непокрытого стента опухолевой тканью имело место у двух больных в сроки 433 и 462 дня после стентирования. Обрастание стента опухолевой тканью отмечено у 2 больных с метастатическим поражением печеночно-дуоденальной связки вследствие рака желудка в 1 случае и рака толстой кишки в другом случае. Всем 4 больным было произведено повторное стентирование «стент в стент».

Средняя продолжительность жизни составила 171 день.

Обсуждение результатов

Как показал опыт, основными преимуществами антеградного способа декомпрессии желчных протоков являются:

1. возможность выполнить декомпрессию в любом случае, независимо от уровня и протяженности билиарного блока;

2. возможность установления дренажей большего диаметра;
3. не требуется рассечения большого дуоденального сосочка;
4. отсутствует прохождение инструментария через опухолевую ткань;
5. при выполнении в последующем радикального оперативного вмешательства чрескожная холангиостома выполняет функцию страховочного дренажа.

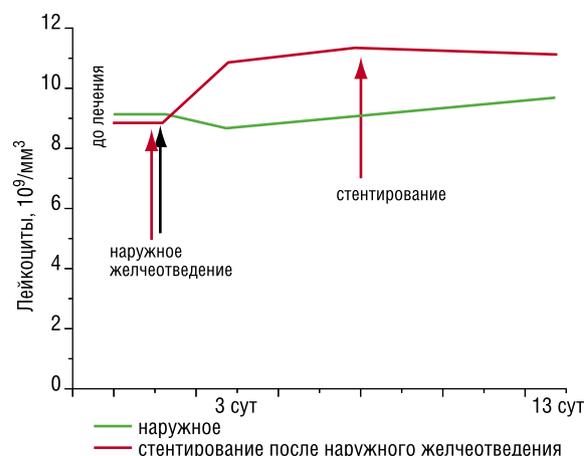
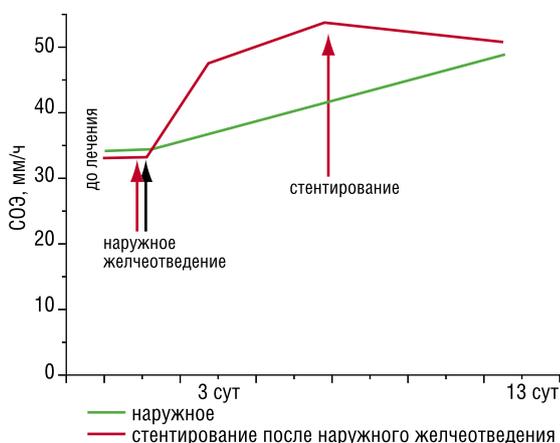
Высокий процент холангита при наружно-внутреннем желчеотведении связан с рефлюксом дуоденального содержимого в желчные протоки при небольшом диаметре дренажа, а также с восходящей инфекцией. Поэтому мы считаем, что использование наружно-внутреннего дренирования должно быть ограничено и производиться только в отдельных случаях.

Напротив, антеградное билиарное стентирование нитиноловыми саморасширяющимися стентами позволяет осуществить адекватное внутреннее дренирование желчи и значительно улучшить качество жизни больных. При этом не отмечается осложнений воспалительного характера.

От использования пластмассовых стентов в настоящее время решено полностью отказаться. Это связано с высокой частотой их миграции, ранней инкрустацией желчными солями, небольшим диаметром внутреннего просвета. Единственным преимуществом этих стентов является низкая стоимость, однако, необходимость их повторной замены практически невелирует это их достоинство. Установка же нитиноловых стентов сопровождается значительно меньшей травматичностью и существенно большим сроком функционирования.

Сравнение результатов применения нитиноловых стентов с покрытием и без него показано в таблице 2.

Из таблицы видно, что использование покрытых стентов практически исключает риск прорастания опухоли внутрь его просвета и значительно снижает риск



Диаграммы 3 и 4. Динамика изменения уровня лейкоцитов и СОЭ после стентирования нитиноловыми стентами

Табл. 2. Сравнение недостатков различных модификаций нитиноловых стентов

Недостатки	Непокрытые стенты	Покрытые стенты
Гемобилия	+	–
Прорастание опухолью	+	–
Миграция стента	–	+
Обтурация пузырного протока	–	+
Обтурация панкреатического протока	–	+

развития гемобилии. С другой стороны, увеличивается риск развития острого панкреатита и обтурационного холецистита. Установка стентов без покрытия часто приводит к интенсивной гемобилии, а также увеличивает вероятность прорастания опухолевой ткани через ячею стента.

Анализ причин геморрагических осложнений показал, что значительная их часть была связана не с непосредственной установкой стента, а с установкой интродьюсера и баллонной дилатацией стриктуры. Это явилось причиной отказа от данных этапов стентирования и позволило существенно уменьшить травматичность вмешательства и его стоимость.

Вопрос о транс- или препапиллярной установке стентов необходимо решать индивидуально в зависимости от генеза, локализации и протяженности стриктуры. Самым грозным осложнением транспапиллярной установки является развитие острого деструктивного панкреатита. Недостатком препапиллярной установки является длительный спазм папиллы и более медленное расправление стента.

Поэтому оптимальной тактикой стентирования может считаться следующая. Стенты без покрытия необходимо использовать при высоком уровне билиарного блока, когда имеется риск отключения доли и отдельных сегментов печени. Кроме того, это показано в ситуациях, когда изначальная панкреатическая гипертензия не выражена, а препапиллярная установка стента невозможна, так как это может привести к обтурации главного панкреатического протока и, следовательно, к риску развития панкреонекроза. Во всех других случаях целесообразно использование покрытых нитиноловых стентов. Риск развития обтурационного холецистита не является противопоказанием для использования покрытых стентов, так как это осложнение может быть излечено методом чрескожной холецистостомии.

Выводы

Таким образом, чрескожная холангиостомия, выполняемая под контролем УЗИ и РТВ, является методом выбора для декомпрессии желчных протоков у больных с механической желтухой опухолевого генеза. Антеградное билиарное стентирование нитиноловыми саморасширяющимися стентами позволяет существенно улучшить качество жизни пациентов. Осложнения, развивающиеся при выполнении чрескожных эндобилиарных вмешательств, как правило, не являются фатальными и могут быть излечены малоинвазивно.

Литература

1. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 2005 г. Давыдов М.И., Аксель Е.М. ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН http://www.ronc.ru/files/3479/Заболеваемость_и_смертность_в_РФ_и_СНГ_в_2005_г.doc
2. Isayama H., Komatsu Y., Tsujino T., et. al. Polyurethane-covered metal stent for management of distal malignant biliary obstruction. *Gastrointest. Endosc.* 2002; 55(3): 366–370.
3. Schilling D., Zopf T., Adamek H.E., Riemann J.F. Possibilities and limits of invasive endoscopy in treatment of endoscopic surgical complications after operations of the biliary tract. *Zentralbl. Chir.* 1998;123 (Suppl. 2): 84–88.]
4. Долгушин Б.И., Авалиани М.В., Буйденко Ю.В и др.; под редакцией Б.И. Долгушина Эндобилиарная интервенционная онкоррадиология. – М.: ОО «Медицинское информационное агентство», 2004. – 224с.
5. Долгушин Б.И., Патютко Ю.И., Гусев Л.И. Рентгенэндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложненными механической желтухой // Современные проблемы хирургической гепатологии // *Анналы хирургической гепатологии (приложение)* // Материалы 4-й конференции хирургов гепатологов. – Тула, 1996. – Т.1. – С. 84–85].

Контактная информация

РАННИЕ ФОРМЫ РАКА И МАЛИГНИЗАЦИЯ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Логунов К.В., Пахомов Е.А.

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Санкт-Петербург

УДК: 616.33-006.6-002.44:576.385.5

EARLY CANCER TYPES AND MALIGNANCY OF STOMACH ULCER

Logunov K.V., Pakhomov E.A.

Как при язвенной болезни, так и при опухолях желудка одним из патоморфологических проявлений заболевания являются дефекты слизистой оболочки. В обычной практике лечебной работы для определения характера дефекта редко используют весь набор существующих современных диагностических возможностей. Наиболее распространенные и признанные способы распознавания малигнизации, такие как фиброгастроскопия, рентгеноскопия, эндосонография и т.д., имеют ограниченную точность. Злокачественный рост, не всегда легко выявляемый при первичном обследовании, порой определяется лишь при плановом гистологическом исследовании операционного препарата резецированного желудка [19, 33]. Нередко комплексное обследование больных с «желудочными жалобами» при первичном обращении вообще не проводят, а назначают медикаментозную терапию превентивно [30]. По этим причинам проблема своевременной диагностики малигнизации язв и рака желудка на ранних стадиях не теряет актуальности.

По данным ВОЗ во всем мире рак желудка стоит на 4 месте по заболеваемости и на 2 месте по причине смерти от онкологических заболеваний, превышая 10% [9]. Частота встречаемости язвенной болезни в разных странах варьирует от 2 до 15%, в среднем ею страдает около 10% взрослого населения [28]. Причинно-следственные связи желудочных язв и рака обсуждаются уже почти 200 лет, с тех пор, как обнаружилось, что при язве желудка риск развития рака повышается в 2 раза [25]. Это может быть объяснено как наличием общих этиологических факторов, так и тем, что язва желудка сама является фактором риска развития рака [31]. Совместное существование язвы и рака желудка наблюдается в 2–3% случаев [38]. Термин «малигнизация язвы желудка» в англоязычной литературе в настоящее время употребляется крайне редко. Патогенетические механизмы возможного озлокачествления остаются дискуссионными.

Наиболее частое выявление раннего рака желудка (до 50% больных с впервые выявленным раком желудка)

характерно для Японии, где широко распространены скрининговые методы обследования населения [17]. В странах Западной Европы, ввиду значительно меньших показателей заболеваемости, скрининговые методы экономически не эффективны [42], вследствие чего до 80–90% впервые выявленных пациентов имеют уже позднюю стадию заболевания [9].

Так называемый ранний рак желудка подразумевает под собой рак интестинального типа, который ограничен слизистой или подслизистой оболочкой и не сопровождается метастазированием. Эндоскопическая классификация опухолей желудка включает следующие типы: 0 – поверхностные опухоли; 1 – полиповидные карциномы; 2 – язвенные карциномы; 3 – язвенные инфильтративные карциномы без определенных границ; 4 – неязвенные, диффузно инфильтративные карциномы; тип 5 – не классифицируемые возвышенные карциномы. Ранний рак желудка относят к типу 0, который подразделяют на 3 группы: 0-I – поверхностный возвышающийся (0-Ip – полиповидный на ножке и 0-Is – полип на широком основании без ножки); 0-II – плоский (0-IIa – плоский, несколько приподнятый; 0-IIb – плоский; 0-IIc – плоский, несколько углубленный); 0-III – поверхностный углубленный. В зависимости от глубины инвазии стенки желудка ранний рак подразделяют на внутрислизистый (m – mucosa) и подслизистый (sm – submucosa) [12].

Наиболее распространенными, относительно недорогими и эффективными методами распознавания малигнизации являются фиброгастроскопия (ФГС) с биопсией и рентгеноскопия желудка, имеющие сравнимые показатели достоверности определения злокачественного роста на ранних стадиях [26]. Число диагностических ошибок разделения злокачественных и доброкачественных язв желудка при эндоскопическом исследовании с биопсией может достигать 15–25% [45]. Чувствительность рентгеноскопии (выявление заведомо присутствующего раннего рака) составляет около 60%, специфичность достигает 95% [44].

С целью повышения точности при гастроскопии применяются различные дополнительные методы: хромоскопия, увеличительная (zoom, magnifying) эндоскопия и так называемая система воспроизведения изображения в узком диапазоне спектра (narrow band imaging – NBI). Метод хромоскопии основан на различной окраске нормальных и измененных тканей слизистой оболочки желудка под действием специфических красителей. При увеличительной эндоскопии визуально оценивают архитектуру капилляров, характер границ и др. характеристики поврежденной зоны. Система NBI, благодаря выведению изображения слизистой в разных диапазонах спектра видимого света, является своего рода виртуальной хромогастроскопией (световые лучи с различной длиной волны отражаются от тканей по-разному). Зачастую системы увеличения изображения и NBI в современных гастроскопах конструктивно совмещены.

Точность определения раннего рака с использованием хромогастроскопии, zoom-эндоскопии и системы NBI достигает 91%, 94% и 93%, соответственно, а чувствительность и специфичность – 98 и 86%, 99 и 90%, 89 и 93% [21, 22, 23, 32, 49, 50].

Большое значение в механизмах язвенно- и канцерогенеза в последние годы придается инфекции *Helicobacter Pylori* (HP) [30]. ВОЗ и Международное агентство по изучению рака (International Agency for Research on Cancer) отнесло возбудителя к канцерогенам I класса. Кроме атрофического гастрита инфекция вызывает кишечную метаплазию эпителия, которая в свою очередь является маркером карциномы желудка, обнаруживаемым в 94% случаев, и рассматривается как предраковое состояние [20]. Для оценки наличия инфицированности слизистой оболочки бактерией HP, степени риска развития рака желудка и осложнений язвенной болезни применяют серологические тесты, позволяющие определить вероятность болезни и ее осложнений расчетными методами, учитывающими величины определяемых показателей. Например, набор тестов, включающий в себя определение наличия в крови антител к HP, уровня пепсиногена-I, пепсиногена-II и гастрин-17, получил название «гастропанель» («GastroPanel»). При выявлении отклонений уровней показателей рекомендуется выполнение фиброгастроудоденоскопии [6].

При дооперационном стадировании рака желудка в качестве стандартных диагностических методик используют эндоскопическую сонографию и компьютерную томографию (КТ). Чувствительность и специфичность эндосонографии в определении распространенности рака желудка T1 (по международной классификации опухолей) достигает 88% и 100%; N1 – 58% и 87%; эти же показатели в отношении обнаружения отдаленных метастазов (M) составляют 73% и 87%, соответственно. Точность эндосонографии выше при диагностике рака желудка на поздних стадиях, при ранних формах она менее эффективна [24, 48].

По сравнению с эндосонографией магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает более низкой точностью выявления и стадирования раннего рака желудка и поэтому является лишь дополнительным методом диагностики [3]. Роль позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) в диагностике раннего рака дискуссионна. ПЭТ обеспечивает получение важной дополнительной информации об агрессивности опухоли, полезна при оценке прогноза течения заболевания, и в меньшей степени помогает в стадировании. Несмотря на то, что комбинирование ПЭТ и КТ повышает диагностическую точность, их совместное использование не улучшает выявление ранних форм рака [7, 27, 37].

Статистически значимыми прогностическими факторами риска неблагоприятного течения ранних форм рака желудка считают вовлечение в процесс лимфоузлов и отношение гистологического типа опухоли к строме. Наличие метастазов в лимфоузлы и скirroзный тип рака прогностически неблагоприятны [42]. В большинстве стран рак желудка распознается в основном уже после прорастания опухоли в собственную мышечную оболочку. Уровень 5-летней выживаемости в таких случаях составляет менее 20%. При ранних формах рака желудка последний показатель достигает 90% и более. Средний уровень 5-летней выживаемости при внутрислизистом раке достигает 95%, при подслизистом – 75% [8].

В связи с широким развитием рынка лекарственных средств плановое хирургическое лечение доброкачественных язв желудка теряет свою актуальность. Между тем, операции по поводу осложнений язвенной болезни (кровотечение, перфорация, озлокачествление, стеноз) остаются на прежнем уровне, составляя 90% [28]. Все большее значение в лечении язвенной болезни в последние годы придается эрадикации HP, снижающей риск развития рака [30].

При оперативном лечении установленного рака желудка, особенно при его дистальной локализации, зачастую отказываются от гастрэктомии и объем операции ограничивают субтотальной резекцией, что не ухудшает среднюю выживаемость, но значительно повышает качество жизни и трофологический статус больных. В то же время, при гастрэктомии в 3,5 раза чаще, чем при субтотальной резекции желудка выполняется спленэктомия (либо как этап операции, либо при случайном ее повреждении), а уровень 5-летней выживаемости после операции, сопровождаемой спленэктомией, всегда ниже [5].

В настоящее время широкое распространение в оперативном лечении ранних форм рака желудка приобретают лапароскопические резекции органа. Оперированные меньше жалуются на послеоперационные боли, быстрее восстанавливаются, отмечают лучшие косметические результаты, сокращается продолжительность стационарного лечения. Недостатком лапароскопических операций считают ограниченные возможности выполнения лимфодиссекции [2, 46].

Мнения по вопросу о превентивной лимфодиссекции неоднозначны. При ограничении распространения ракового роста слизистой оболочкой, при отсутствии сосудистой инвазии и размерах опухоли менее 4,5 см результаты лечения не ухудшаются при отказе от лимфодиссекции [36, 41]. Встречаемость метастазов в лимфоузлы при ограничении опухолевого роста слизистой оболочкой составляет 1–3%, при прорастании в подслизистую – 11–20% [1]. Инвазия раковых клеток в лимфатические сосуды, изъязвление, диаметр ракового фокуса более 3 см являются независимыми факторами риска метастазирования в лимфатические узлы [47]. При их отсутствии вероятность метастазирования не превышает 0,36%, что заметно ниже смертности после обычных операций по поводу раннего рака желудка с дистальной резекцией и лимфодиссекцией [34].

Сохраняются споры об объеме показанной лимфодиссекции. Нередко всем больным рекомендуют выполнение резекции желудка с расширенной D2 лимфодиссекцией [39]. Однако разницы между 5- и 10-летней выживаемостью больных после D1 и D2 лимфодиссекции при отсутствии метастазов в лимфоузлы нет, поэтому некоторые авторы приходят к выводу, что D2 лимфодиссекция необходима лишь в случаях оперативного лечения установленного подслизистого рака с N1 [35]. Кроме того, европейские исследования показывают, что выживаемость больных, перенесших лимфодиссекцию в объеме D2, лишь незначительно выше, чем после операций в объеме D1, а вот смертность и частота осложнений в послеоперационном периоде после D2 заметно больше. Для окончательного решения вопроса определения показаний и выбора объема лимфодиссекции необходимо изучение отдаленных результатов [11].

Существенной альтернативой традиционным операциям при ранних формах рака желудка считают эндоскопическую резекцию слизистой оболочки (endoscopic mucosal resection – EMR). Подобные операции оправданы в случаях высокодифференцированной аденокарциномы, при ограничении ракового роста слизистой оболочкой, когда размеры опухоли не превышают 2 см, и отсутствует изъязвление. Осложнения при данном вмешательстве (кровотечение, перфорация) в ранние и поздние сроки послеоперационного периода не превышают 3%. Риск местных рецидивов оценивают от 2 до 35% [10, 15, 34].

Резекция участка слизистой оболочки исключает возможность точного определения истинной глубины инвазии при выходе опухоли за пределы слизистой. Следующим этапом в развитии эндоскопической техники оперативного лечения раннего рака желудка явилась так называемая эндоскопическая подслизистая диссекция (endoscopic submucosal dissection – ESD), позволяющая удалять единым блоком большую площадь пораженной поверхности слизистой оболочки и увеличить объем взятого материала. Частота осложнений операции (кровотечения, перфорация) достигает 10% и зависит от объема вмешательства. Местные рецидивы не превышают 1% [43].

Показатель 5-летней выживаемости больных, перенесших эндоскопические вмешательства, достигает 99%. Однако для выполнения эндоскопических операций необходима специальная аппаратура и опытный подготовленный персонал, что ограничивает широкое распространение данных способов лечения в настоящее время [14].

В масштабных исследованиях продемонстрирована повышенная встречаемость рака культи желудка у больных, ранее оперированных по поводу доброкачественной язвы [31]. Риск развития рака культи желудка увеличивается в 2–7 раз через 15 и более лет после операции и повышается с течением времени [40]. В первые 15 лет после операций на желудке встречаемость рака культи такая же, как и в популяции в целом, и не зависит от пола пациентов. Через 40–45 лет риск развития рака культи желудка увеличивается в 7,5 раз [47], повышаясь, каждые 5 лет на 28% [29]. Однако в некоторых исследованиях указанная зависимость не подтвердилась [4], а отмечено увеличение риска в периоды от 2 до 5 лет и от 11 до 15 лет после операции [13]. Риск развития рака культи желудка после резекций в модификациях по Бильрот-II выше, чем после резекций по типу Бильрот-I, что объясняют выраженностью энтерогастрального рефлюкса [18]. Хотя некоторые авторы не обнаруживают этой разницы [16].

Таким образом, анализ иностранной литературы показывает необходимость дальнейшего изучения вопросов диагностики и лечения больных с язвенными дефектами слизистой оболочки желудка. Неясными остаются вопросы, касающиеся точной диагностики наличия злокачественного роста в стенке желудка на ранних стадиях, определения показаний к операции, а также вида и объема хирургического вмешательства.

Литература

1. Adachi Y., Shiraishi N., Kitano S. Modern treatment of early gastric cancer: review of the Japanese experience // *Dig. Surg.* – 2002. – Vol. 19. – P. 333–339.
2. Adachi Y., Shiraishi N., Shiromizu A. et al. Laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy compared with conventional open gastrectomy // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135, № 7. – P. 806–810.
3. Arocena M.G., Barturen A., Bujanda L. et al. MRI and endoscopic ultrasonography in the staging of gastric cancer // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2006. – Vol. 98, № 8. – P. 582–590.
4. Bassily R., Smallwood R.A., Crotty B. Risk of gastric cancer is not increased after partial gastrectomy // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2000. – Vol. 15, № 7. – P. 762–765.
5. Brennan M.F. Current status of surgery for gastric cancer: a review // *Gastric Cancer.* – 2005. – № 8. – P. 64–70.
6. Cao Q., Ran Z.H., Xiao S.D. Screening of atrophic gastritis and gastric cancer by serum pepsinogen, gastrin-17 and Helicobacter pylori immunoglobulin G antibodies // *J. Dig. Dis.* – 2007. – № 1. – P. 15–22.
7. Chen J., Cheong J.H., Yun M.J. et al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography // *Cancer.* – 2005. – Vol. 103, № 11. – P. 2383–2390.
8. Correa P. Is gastric cancer preventable? // *Gut.* – 2004. – Vol. 53. – P. 1217–1219.
9. Crew K.D., Neugut A.I. Epidemiology of gastric cancer // *World J Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 3. – P. 354–362.
10. Custureri F., D'Orazi V., Peparini N. et al. Choice of the surgical treatment in early gastric cancer // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – Vol. 51, № 58. – P. 1210–1214.
11. Danielson H., Kokkola A., Kiviluoto T. et al. Clinical outcome after D1 vs D2-3 gastrectomy for treatment of gastric cancer // *Scand. J. Surg.* – 2007. – Vol. 96, № 1. – P. 35–40.

12. Endoscopic Classification Review Group. Update on the paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract // *Endoscopy*. – 2005. – Vol. 37, №6. – P. 570–578.
13. Fisher S.G., Davis F., Nelson R. et al. A cohort study of stomach cancer risk in men after gastric surgery for benign disease // *J. Natl. Cancer Inst.* – 1993. – Vol. 85. – P. 1303.
14. Goto O., Fujishiro M., Kodashima S. et al. Outcomes of endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer with special reference to validation for curability criteria // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №2. – P. 118–122.
15. Gotoda T. Endoscopic resection of early gastric cancer // *Gastric Cancer*. – 2007. – Vol. 10, №1. – P. 1–11.
16. Greene F.L. Management of gastric remnant carcinoma based on the results of a 15-year endoscopic screening program // *Annals of surgery*. – 1996. – Vol. 223, №6. – P. 701–708.
17. Hamashima C., Shibuya D., Yamazaki H. et al. The Japanese guidelines for gastric cancer screening // *Jpn J Clin Oncol.* – 2008. – Vol. 38, №4. – P. 259–267.
18. Hansson L.E. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 315–320.
19. Haukland H.H., Johnson J.A., Eide J.T. Carcinoma diagnosed in excised gastric ulcers // *Acta Chir. Scand.* – 1981. – Vol. 147, №6. – P. 439–443
20. Hosokawa O., Watanabe K., Hatorri M. et al. Detection of gastric cancer by repeat endoscopy within a short time after negative examination // *Endoscopy*. – 2001. – Vol. 33, №4. – P. 301–305.
21. Kaise M., Kato M., Urashima M. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow-band imaging for differential diagnosis of superficial depressed gastric lesions // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №4. – P. 310–315.
22. Kawahara Y., Takenaka R., Okada H., Kawano S. et al. Novel chromoendoscopic method using an acetic acid–indigocarmine mixture for diagnostic accuracy in delineating the margin of early gastric cancers // *Digestive Endoscopy*. – 2009. – №21. – P. 14–19.
23. Kuznetsov K., Lambert R., Rey J.F. Narrow-band imaging: potential and limitations // *Endoscopy*. – 2006. – Vol. 38, №1. – P. 76–81.
24. Kwee R.M., Kwee T.C. The accuracy of endoscopic ultrasonography in differentiating mucosal from deeper gastric cancer // *Am J Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103, №7. – P. 1801–1809.
25. La Vecchia C., Braga C., Negri E., Franceschi S. Risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer // *Eur. J. Cancer Prev.* – 1997. – Vol. 6, №1. – P. 20–23.
26. Layke J.C., Lopez P.P. Gastric Cancer: diagnosis and treatment options // *American family physician*. – 2004. – Vol. 69, №5. – P. 1133–1140.
27. Lim J.S., Yun M.J., Kim M.J. et al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy // *Radiographics*. – 2006. – Vol. 26, №1. – P. 143–156.
28. Lipof T., Shapiro D., Kozol R.A. Surgical perspectives in peptic ulcer disease and gastritis // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 20, №12. – P. 3248–3252.
29. Lundegardh G., Adami H.O., Helmick C. et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. // *N. Engl. J. Med.* – 1988. – Vol. 319, №4. – P. 195–200.
30. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*. – 2007. – Vol. 56, №6. – P. 772–781.
31. Molloy R.M., Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease // *Gut*. – 1997. – Vol. 40. – P. 247–252.
32. Nakayoshi T., Tajiri H., Matsuda K. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology // *Endoscopy*. – 2004. – Vol. 36, № 12. – P. 1080–1084.
33. Ogura M., Yamaji Y., Hikiba Y. et al. Gastric cancer among peptic ulcer patients: retrospective, long-term follow-up // *Dig. Liver Dis.* – 2006. – Vol. 38, №11. – P. 811–814.
34. Ono H., Kondo H., Gotoda T. et al. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer // *Gut*. – 2001. – Vol. 48. – P. 225–229.
35. Onodera H., Tokunaga A., Yoshiyuki T. et al. Surgical outcome of 483 patients with early gastric cancer: prognosis, postoperative morbidity and mortality, and gastric remnant cancer // *Hepatogastroenterology*. – 2004. – Vol. 51, №55. – P. 82–85.
36. Otsuka K., Murakami M., Aoki T. et al. Minimally invasive treatment of stomach cancer // *Cancer J.* – 2005. – Vol. 11, №1. – P. 18–25.
37. Rosenbaum S.J., Stergar H., Antoch G. et al. Staging and follow-up of gastrointestinal tumors with PET/CT // *Abdom. Imaging*. – 2006. – Vol. 31, №1. – P. 25–35.
38. Shimoyama S., Joujima Y., Oohara T., Kaminishi M. Dual roles of peptic ulcer in the carcinogenesis or extension of early gastric cancer // *Annals of Surgical Oncology*. – 1999. – Vol. 6, №5. – P. 495–499.
39. Sigon R., Canzonieri V., Cannizzaro R. et al. Early gastric cancer: diagnosis, surgical treatment and follow-up of 45 cases // *Tumori*. – 1998. – Vol. 84, №5. – P. 547–551.
40. Sinning C., Schaefer N., Standop J. et al. Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 33, №2. – P. 133–139.
41. Steven N., Murray F., David S. et al. Is lymphadenectomy necessary for early gastric cancer? // *Ann. Surg. Oncol.* – 1999. – Vol. 6, № 7. – P. 664–670.
42. Tan Y.K., Fielding J.W. Early diagnosis of early gastric cancer // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 18, № 8. – P. 821–829.
43. Tanaka M., Ono H., Hasuike N., Takizawa K. Endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer // *Digestion*. – 2008. – Vol. 77, suppl. 1. – P. 23–28.
44. Tashiro A., Sano M., Kinameri K. et al. Comparing mass screening techniques for gastric cancer in Japan // *World. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 30. – P. 4873–4874.
45. Thomopoulos K.C., Melachrinou M.P., Mimidis K.P. et al. Gastric ulcers and risk for cancer. Is follow-up necessary for all gastric ulcers? // *Int. J. Clin. Pract.* – 2004. – Vol. 58, № 7. – P. 675–677.
46. Usui S., Yoshida T., Ito K. et al. Laparoscopy-assisted total gastrectomy for early gastric cancer: comparison with conventional open total gastrectomy // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2005. – Vol. 15, № 6. – P. 309–314.
47. Viste A., Bjornestad E., Opheim P. et al. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease: a historical cohort study of 3470 patients // *Lancet*. – 1986. – № 2. – P. 502.
48. Xi W.D., Zhao C., Ren G.S. Endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, nodal involvement and surgical resectability // *World J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 9, №2. – P. 254–257.
49. Yao K., Anagnostopoulos GK, Ragunath K. Magnifying endoscopy for diagnosing and delineating early gastric cancer // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №5. – P. 462–467.
50. Yao K., Iwashita A., Kikuchi Y. et al. Novel zoom endoscopy technique for visualizing the microvascular architecture in gastric mucosa // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2005. – Vol. 3, №7 Suppl 1. – P. S23–S26.

Контактная информация

Логунов Константин Валерьевич,
г. Санкт-Петербург, ул. Разводная, д. 37, кв. 74,
тел.: +7 (921) 942-09-88,
+7 (812) 251-20-13, +7 (812) 251-23-75, +7 (812) 251-61-52.

Пахомов Евгений Алексеевич,
190005, г. Санкт-Петербург, ул. 7-Красноармейская, д. 22-24, кв. 74,
тел.: +7 (812) 317-95-27, +7 (921) 312-28-99, +7 (812) 251-04-05,
e-mail: dospakhomov@mail.ru

Кафедра морской и подводной медицины (зав. – проф. К.В. Логунов)
ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Санкт-Петербург

ХИРУГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И., Омонов О.А.

Отделение хирургии печени и желчных путей РСЦХ
им. академика В. Вахидова

УДК: 616.361-006-089.15

Резюме

Представлен опыт хирургического лечения 152 больных с опухолями проксимальных желчных протоков. Из них у 121 больного выполнены паллиативные хирургические вмешательства. Реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков произведена в 78 случаях. В 43 случаях произведена ЧЧХС как окончательный метод лечения, в 13 случаях проведено эндопротезирование опухолевой стриктуры через ЧЧХС. Радикальные и условно-радикальные хирургические вмешательства при ОПЖП выполнены у 31 пациента. У 19 больных была произведена холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и наложением гепатикоэюностомии, у 12 больных холецистэктомия, резекция печени, наложение бигепатикоэюноанастомоза. Послеоперационная летальность составила 10,2%.

Ключевые слова: опухоли Клатскина, механическая желтуха, чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства, радикальные хирургические вмешательства.

Опухоли проксимальных желчных протоков составляют 10–26% от всех злокачественных поражений желчных протоков. Частота встречаемости варьирует от 2 до 8 на 100 тыс. населения [2, 3, 8].

Впервые в литературе клинические проявления опухолей с локализацией в воротах печени были описаны в 1957 г. (Aitemeier W.A.). В 1965 г. Klatskin G. опубликовал большое число наблюдений больных раком общего печеночного протока.

В настоящее время большинство специалистов считают опухоль Клатскина самостоятельным заболеванием, к которым относят опухоли, исходящие из эпителия желчных протоков в промежутке между местом впадения в общий печеночный проток пузырного протока и сегментарными печеночными протоками второго порядка [9]. Другие встречающиеся названия: воротная холангиокарцинома, гипосная опухоль, рак ворот печени. Длительность выживаемости больных напрямую зависит от эффективности хирургического лечения (Вишневский В.А.).

ОПЖП являются медленно растущими новообразованиями, дающими отдаленные метастазы на ранних стадиях заболевания. Локальная инвазия опухоли в паренхиму печени или элементы её ворот, а также периневральная инвазия, встречаются на ранних стадиях развития опухоли, что обуславливает трудности радикального оперативного вмешательства [3, 9, 15].

Диагностика опухоли строится на изучении уровня опухолевых маркеров (СА-19-9), данных ультразвуко-

SURGICAL TACTICS IN CASE OF PROXIMAL BILIARY DUCTS' TUMOR

Nazirov F.G., Akbarov M.M., Ikramov A.I., Omonov O.A.

The article introduces the experience of surgical treatment of 152 patients with proximal biliary ducts' tumor. 121 patients underwent salvage surgical procedures. Recanalization of the tumor with external biliary ducts' drainage was performed in 78 cases. Percutaneous transhepatic cholangiostomy was done in 43 cases as the final treatment method; in 13 cases endoprosthesis replacement of tumor structures through cholangiostoma was performed. Radical and conditional-radical surgical interference was carried out on 31 patients. 19 patients underwent cholecystectomy, resection of hepaticocholedohal duct in block with tumor and hepatico-ejunostomy performing; 12 patients had cholecystectomy, hepatectomy with bihepatic-ejunal anastomosis. Post-surgical mortality totals 10,2%.

Keywords: Klatskin tumor, obstructive jaundice, percutaneous transhepatic endobiliar interventions, radical surgery.

вого исследования (УЗИ), прямых методов контрастирования желчных протоков (ретроградная холангио-панкреатография – РПХГ, чрескожная чреспеченочная холангиография – ЧЧХГ), и компьютерной томографии (КТ). В редких случаях приходится выполнять ангиографическое исследование и тонкоигольную биопсию опухоли (7).

Цель исследования

Улучшение результатов комплексного лечения больных опухолями проксимальных отделов желчных протоков путем выбора рациональной хирургической тактики.

Материал и методы

РСЦХ имени академика В. Вахидова имеет опыт комплексного лечения 152 пациентов с опухолями внепеченочных желчных протоков проксимальной локализации за период с 1997 по 2009 гг. Больные были в возрасте от 18 до 87 лет.

Для классификации ОПЖП мы использовали классификацию по системе TNM для рака внепеченочных желчных протоков и классификацию, предложенной Bismuth-Corlette (1975 г.) по распространению опухоли.

Классификация по распространению Bismuth-Corlette (1975 г.):

тип I – опухоль общего печеночного протока без инфильтрации его бифуркации;

тип II – опухолевая обструкция конfluence долевых протоков;

тип IIIa – преимущественная инвазия конfluence и правого печеночного протока;

тип IIIb – преимущественная инвазия конfluence и левого печеночного протока;

тип IV – опухолевое поражение обеих печеночных протоков

По этой классификации тип I опухоли наблюдались у 19 больных (12,5%), тип II – у 25 (16,4%), тип IIIa – у 17 (11,1%), тип IIIb – у 28 (18,4%) и IV тип диагностирован у 63 пациентов (41,4%).

Ведущим проявлением заболевания является безболевая обструктивная желтуха, которая наблюдалась у 100% больных. Уровень билирубинемии колебался от 35,6 до 770 мкмоль/л. Большая часть этих пациентов (56,4%) имели желтуху тяжелой степени тяжести (свыше 300 мкмоль/л). В клинической симптоматике также отмечались кожный зуд (77%), явления холангита (56,4%) и потеря веса (20%).

Диагностика проксимальных опухолей внепеченочных желчных протоков включала специальные инструментальные методы исследования. Инструментальные методы: ультразвуковое исследование проведено всем больным, компьютерная томография – 41, эндоскопическая ретроградная холангиография – 96, чрескожная чреспеченочная холангиография – 64 и двойное прямое контрастирование желчных протоков – 16 больным. Ультразвуковая доплерография сосудов печени применена 19 больным. Дополнительно проведена радиоизотопная гепатосцинтиграфия 9 больным.

Результаты

Анализ результатов показал, что определение уровня блока желчеотведения является одним из ключевых моментов в определении дальнейшей тактики лечения. Основным ориентирующим неинвазивным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ). Эхографическими особенностями ОПЖП являются расширение внутрипеченочных протоков, отсутствие визуализации ниже стриктуры участков протоковой системы, а также наличие спавшегося желчного пузыря. Важно то, что опухоль Клатскина трудна для выявления и границы ее чаще определялись по вторичным признакам, к которым относили изменения желчных протоков выше опухолевой обструкции.

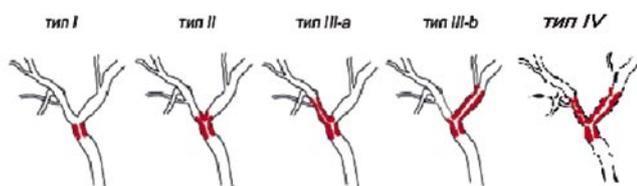


Рис. 1. Распространение ОПЖП по классификации Bismuth-Corlette

При компьютерной томографии (КТ) определяются неспецифические признаки, такие как атрофия одной из долей печени и гипертрофия контралатеральной, что может косвенно свидетельствовать о прорастании опухоли в ветви воротной вены. Чувствительность КТ доходила до 88% случаев, опухолевую причину обструкции определяли при визуализации опухолевых масс, как правило, при внутривенном болюсном контрастировании, составила 55% случаев, оценка резектабельности оказалась корректной в 42% случаев. Компьютерная томография дала больше информации при выполнении ее до дренирования печеночных протоков, так как декомпрессия желчных путей перед КТ – исследованием снижала чувствительность метода при определении уровня блока желчных путей. При выполнении КТ до дренирования желчных протоков проксимальный уровень обтурации определен в 98,1% исследований.

После комплекса неинвазивного диагностического обследования при желтухе средней и тяжелой степени тяжести, первым этапом выполняли декомпрессию желчного дерева, для чего использовали современные малоинвазивные технологии. Предпочтение отдавали ЧЧХС, которое позволяет наиболее адекватно дренировать желчное дерево и получать холангиограммы высокой информативности. Чувствительность ЧЧХГ достигала 95,2%, корректность в оценке резектабельности – 93%. ЧЧХГ остается по-прежнему «золотым стандартом» в определении характера поражения билиарного тракта при ОПЖП. Неоспоримым преимуществом ЧЧХГ является непосредственная связь с выполнением чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС), которая является единственным реальным путем превентивной декомпрессии билиарного тракта у больных с проксимальным опухолевым блоком перед возможной радикальной операцией (рис. 2).

Альтернативой ЧЧХГ является ЭРПХГ, однако исполнение последней при проксимальных блоках является проблематичной при отсутствии проходимости в зоне опухолевой обструкции, и о состоянии желчных

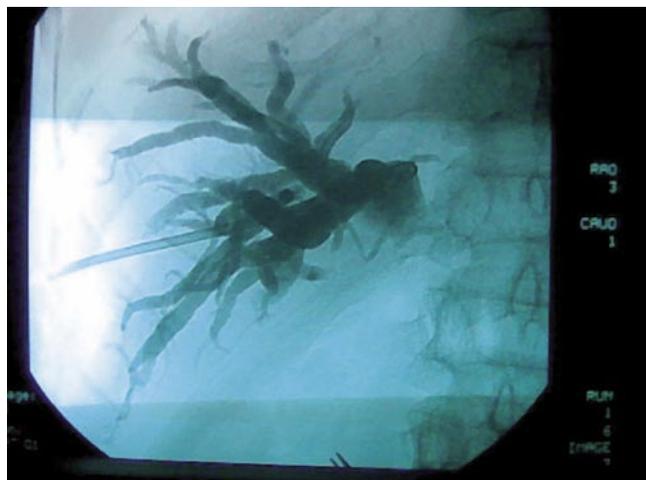


Рис. 2. ЧЧХГ и ЧЧХС у больного с ОПЖП

протоков выше места обструкции данный метод не информативен. При сочетанном применении РПХГ и ЧЧХГ можно установить протяженность и точную локализацию процесса.

Во избежание развития острого гнойного холангита и с целью разрешения желчестазы прямые контрастные методы обследования завершались наружным или наружно-внутренним дренированием желчных путей.

При билирубинемии свыше 200 мкмоль/л обязательна предоперационная декомпрессия желчных путей, которая может быть одно- и двухсторонней.

Плановые оперативные вмешательства выполнялись через 2–3 недели от момента декомпрессии. В случаях нерезектабельности ОПЖП или при наличии противопоказаний, предпочтение отдавали малоинвазивным методам декомпрессии внутрипеченочных желчных протоков.

Паллиативные оперативные вмешательства были выполнены у 121 (79,6%) больного с ОПЖП, при этом реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков на транспеченочных дренажах произведена в 78 случаях, ЧЧХС (наружное или наружно-внутреннее) – в 30, эндопротезирование опухолевой стриктуры через ЧЧХС – в 13 случаях.

У 13 больных произведено эндопротезирование внепеченочных желчных протоков через ЧЧХС (рис. 3).

Характер выполненных паллиативных оперативных вмешательств представлен в таблице 1.

Радикальные и условно-радикальные хирургические вмешательства при ОПЖП выполнены у 31 (20,3%) больного. Из них у 19 (61,2%) был I тип, у 8 (25,8%) – II тип и у 4 (12,9%) больных выявлен III тип опухоли.

Выполненные радикальные оперативные вмешательства: у 19 (61,2%) больных была произведена холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и наложением гепатикоюностомии, у 12 (38,7%) больных холецистэктомия, резекция печени, наложение бигепатикоюноанастомоза (рис. 4, 5).



Рис. 3. Эндопротезирование гепатикохоледоха

Термин условно радикальная операция подразумевает выполнение резецирующих операций при IVA и IVB стадии болезни, когда радикальность не возможна в виду стадии заболевания, либо при невозможности полного иссечения опухоли в виду ее анатомического расположения и характера роста, например IV тип (по Bismuth) поражения бифуркации общего печеночного протока, когда опухолевая инвазия распространяется высоко на сегментарные протоки. Радикализма в такой ситуации можно достичь лишь выполнив трансплантацию печени.

При анализе осложнений после всех оперативных вмешательств выявлено, что печеночная недостаточность наблюдалась в 20,8% случаев, недостаточность БДА – в 3,59%, желудочно-кишечные кровотечения из острых язв, связанных с операционным стрессом, а также выраженными сдвигами в системе гемостаза (снижение протромбинового времени, протромбинового индекса, увеличение фибринолитической активности, тромбоцитопения) – 2,8%, внутрибрюшное кровотечение – в 11,5% и холангит – в 44,6%. Внутрибрюшные кровотечения и холангиты чаще возникали после ЧЧХС и эндопротезирования. В структуре летальности наибольший вес имели сочетание перитонита с рецидивирующим желудочно – кишечным кровотечением и гнойный абсцедирующий холангит с развитием билиарного сепсиса и печеночно – почечной недостаточностью. Умерли после всех радикальных, условно-радикальных и паллиативных вмешательств 16 больных (10,5%) (табл. 3).

Нами изучены отдаленные результаты хирургического лечения ОПЖП. Рецидивы заболевания обнаружены в сроки от 5 месяцев до 5 лет. После операций, носивших условно-радикальный характер, рецидив наступал в период от 5 месяцев до 1 года, после радикальных – от 1 года до 5 лет. Выживаемость вычислялась по методу множительных оценок Каплана-Мейера. Продолжитель-

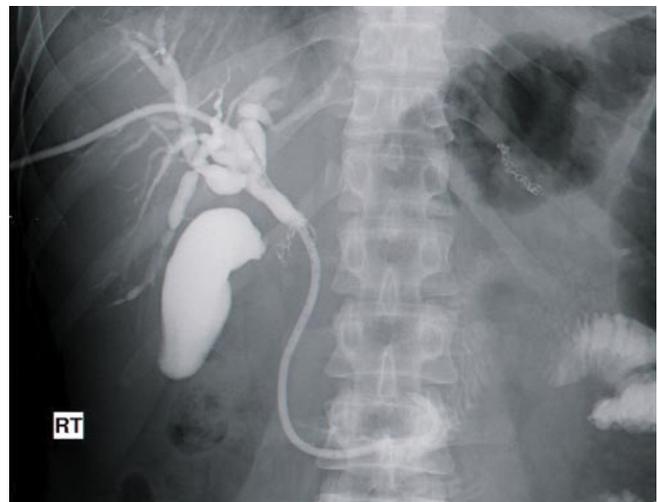


Рис. 4. Наружно-внутреннее дренирование желчных протоков

Табл. 1. Характер паллиативных оперативных вмешательств

Виды вмешательств	Количество больных	%
Реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков	78	64,4
ЧЧХС	30	24,7
Эндопротезирование	13	10,8
Всего	121	100

Табл. 2. Характер радикальных оперативных вмешательств

Виды вмешательств	Количество больных	%
Холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и наложением гепатикоюностомии	19	61,2
Холецистэктомия, резекция печени, наложение бигепатикоюноанастомоза	12	38,7
Всего	31	100

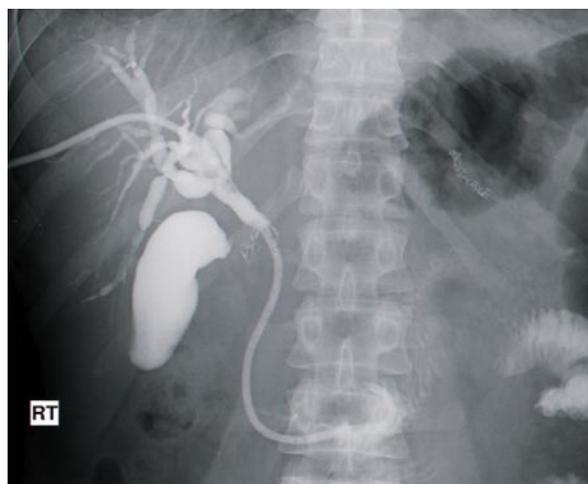


Рис. 4. Выделены долевые печеночные протоки

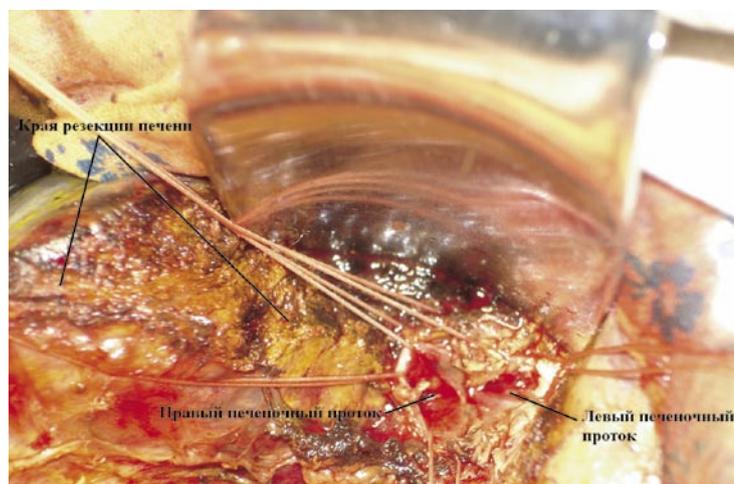


Рис. 5. Окончательный вид бигепатикоэнтероанастомоза

Табл. 3. Частота осложнений после оперативных вмешательств (абс/%)

Вариант операции	Количество	Острая печеночная недостаточность	Недостаточность БДА	Желудочно-кишечное кровотечение	Внутри-брюшное кровотечение	Холангит	Летальность
Радикальная	31	4 (12,9)	5 (16,1)	1 (3,2)	2 (6,45)	4 (12,9)	5 (16,1)
Реканализация и наружное дренирование	78	10 (12,8)	–	3 (3,84)	3 (3,84)	23 (29,4)	9 (11,5)
Чрескожная чреспеченочная холангиостомия	30	12 (40,0)	–	–	9 (30,0)	28 (93,3)	2 (6,66)
Эндопротезирование	13	3 (23,1)	–	–	2 (15,3)	5 (38,4)	–
Всего	152	29 (19,1)	5 (3,28)	4 (2,63)	16 (10,1)	60 (39,4)	16 (10,5)

ность жизни после радикальных операций: 1 год жили 94% пациентов, 2 года – 82%, 3 года – 45%, 4 года – 15% и 5 лет – 12%.

Продолжительность жизни после паллиативного наружного дренирования составила $3,2 \pm 1,8$ мес, внутреннего дренирования – $7,0 \pm 3,4$ мес.

Мы считаем, что резекция печеночных протоков при ОПЖП радикальный характер имеет только при II стадии для опухолей с локализацией I типа по Bismuth–Corlett и лишь в некоторых случаях для II типа. Для других локализаций и стадий рака ПЖП это вмешательство носит по-нашему условно-радикальный или паллиативный характер.

Заключение

Оптимальный комплекс дифференциально-диагностических методов обследования наряду с общеклиническими методами обследования должен включать следующие методики в последовательности: УЗИ органов брюшной полости, дуплексное сканирование сосудов ворот печени, КТ (СКТ) органов брюшной полости, ЭРПХГ и ЧЧХГ.

При I и II типах опухоли по Bismuth–Corlette на I–II стадиях рака проксимальных желчных протоков целесообразно выполнять радикальное хирургическое лечение с предварительной декомпрессией внутрипеченочных желчных протоков при выраженной механической жел-

тухе, что позволяет снизить риск операции и количество осложнений у больных с тяжелой степенью желтухи.

При диагностике явно нерезектабельной ОПЖП и наличии противопоказаний к операции методом выбора является декомпрессия желчевыводящих путей с помощью ЧЧХС, по возможности с применением наружно-внутреннего дренирования или эндопротезирования.

Литература

1. Борисов А.Е., Борисова Н.А., Верховский В.С. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. Санкт-Петербург: Эскуцлоап. 1997. – С.152.
2. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Хирургическое лечение опухолевой обструкции печеночных протоков и области их слияния. Очаговые поражения печени и глистные опухоли печеночных протоков. Материалы 2-ой конф. хир. гепатол. – Киров, 1994. – С. 166–167.
3. Данилов М.В., Глабай В.П., Кустов А.Е. и др. Хирургическое лечение больных механической желтухой опухолевой этиологии // *Анналы хир. гепатол.* – 1997. – Т.2. – С. 110–116.
4. Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. // Тула: ИПП «Гриф и К». – 2003. С. 58–62.
5. Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М. Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных с механической желтухой. // Ташкент: ИПО им. Ибн Сины-1994. – С. 238–239.
6. Капранов С.А., Авалиани М.В., Кузнецова В.Ф. Чрескожные эндобилиарные вмешательства при стриктурах желчных протоков // *Анналы хир. гепатол.* – 1997. – Т.2. – С. 123–131.
7. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д., Шипулева И.В. Спиральная компьютерная томография в хирургической гепатологии. – М., 2000.
8. Седов А.П. Рак проксимальных сегментов печеночного протока (Опухоль Клатскина): Монография. – Белгород: Изд-во БелГУ, 2003. 112 с.
9. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Кубышкин В.А. и др. Хирургическое лечение рака общего печеночного протока // *Кремлевская мед.* – 2000. – №2. – С. 13–16.
10. Aitemeier W.A., Gall E.A., Zinnenger M.M., Hoxworth P.L. // *Arch.Surg.* – 1957. – Vol. 75. – 450 p.
11. Bcier H.il., Dennison A.R. Bliimgart L.H. // *Surgery. International edition.* – 1992. – Vol. II. – P. 58–64.
12. Bismuth H., Corlette M. B. // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1975. – Vol. 140. – 170 p.
13. Dawson J.L., Heaton N.D. // *Surgery. International edition.* – 1992. – Vol. 17. – P. 84–88.
14. Klatskin G. // *Am. J.Med.* – 1965. – Vol. 38. – 241 p.
15. Ogura Y., Miwamoto R., Tchihata M. et al. // *World J. Surg.* – 1993. – Vol. 17. – P. 85–93.
16. Readers J.W.A.J., Molenaar A.H.M., Antonides H.R. Bile and bile duct abnormalities. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Edited by Tytgat G.N.J. and Huihregtse K. – Stuttgart: New York: Thieme. – 1989. – 126 p.

Контактная информация

Назыров Феруз Гафурович,
профессор, д.м.н., директор центра хирургии им. акад. В. Вахидова

Акбаров Миршавкат Миролимович,
д.м.н., г.н.с. отделения хирургии печени и желчных путей РСЦХ им. акад. В. Вахидова

Икрамов Адхам Ильхамович,
д.м.н., руководитель лаборатории компьютерной томографии РСЦХ им. акад. В. Вахидова

Омонов Ойбек Авазхонович,
м.н.с. отделения хирургии печени и желчных путей РСЦХ им. акад. В. Вахидова,
Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10,
тел.: +7 (871) 277-26-57, +9 (9890) 174-35-88,
e-mail: ooa1977@yandex.ru

МОНИТОРИНГ ПАРАМЕТРОВ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАДИЦИОННОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЭКТОМИИ

Стойко Ю.М., Новик А.А., Левчук А.Л.,
Ионова Т.И., Мамедов В.Ф.

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

УДК: 612.013-021.4.064:616.346.2-089.87

Резюме

Применение малоинвазивной технологии позволяет улучшить результаты лечения острого аппендицита. Показатели качества жизни после операции в группе больных, перенесших лапароскопическую аппендэктомию, выше, чем после традиционной аппендэктомии, что свидетельствует о более быстром восстановлении качества жизни больных после малоинвазивной операции. Изучение качества жизни пациентов в послеоперационном периоде дает возможность определить преимущества лапароскопической аппендэктомии в сравнении с традиционной операцией.

Ключевые слова: лапароскопическая аппендэктомия, острый аппендицит, качество жизни.

Проблема диагностики и лечения острого аппендицита остается актуальной, что подтверждается как высоким уровнем заболеваемости (4–6%), так и значительным числом тактических и диагностических ошибок (12–31% случаев) [1–5, 7, 9]. Перспектива улучшения результатов хирургического лечения острого аппендицита на современном уровне заключается в широком использовании лапароскопии, позволяющей повысить качество диагностики и сыграть важную сберегательную роль на диагностическом этапе [6, 10–13]. Среди огромного количества больных, госпитализируемых с диагнозом острого аппендицита, значительной части требуется проведение дифференциальной диагностики. Однако даже самые опытные клиницисты далеко не всегда могут уверенно отвергнуть или подтвердить диагноз. В настоящее время при возникновении дифференциально-диагностических трудностей проводится диагностическая лапароскопия, при которой подтверждается или исключается диагноз, выполняется тщательная ревизия органов брюшной полости, выявляется расположение червеобразного отростка и определяются показания к лапароскопической или «открытой» операции. Использование эндовидеохирургического оборудования и инструментария квалифицированным специалистом приближает диагностическую ценность лапароскопии к 100%.

Показания к эндовидеохирургической аппендэктомии те же, что при традиционной. Лапароскопическая

MONITORING PARAMETRES QUALITY OF LIFE AT PATIENTS AFTER TRADITIONAL AND LAPAROSCOPIC APPENDECTOMY

Stoyko Yu.M., Novik A.A., Levchuk A.L., Ionova T.I., Mamedov V.F.

The use of minimally invasive technology allows to improve the results of acute appendicitis treatment. Quality of life parameters are higher in the group of patients who underwent laparoscopic appendectomy as compared to the ones after conventional appendectomy, what point to more rapid recovery of quality of life parameters of patients after minimally invasive technology. Quality of life research at different time points after surgery makes it possible to determine the advantages of laparoscopic appendectomy as compared to conventional appendectomy.

Keywords: acute appendicitis, laparoscopic appendectomy, quality of life.

аппендэктомию (ЛАЭ) выполняется как при остром, так и при хроническом аппендиците. При этом имеются общие и местные противопоказания к проведению ЛАЭ. К общим противопоказаниям относятся выраженная сердечно-легочная недостаточность, нарушение свертывающей системы крови; к местным – плотный аппендикулярный инфильтрат, перфорация аппендикса вблизи его основания, разлитой перитонит, выраженные явления тифлита, пареза кишечника, при котором требуется интраоперационная декомпрессия кишечника, беременность во II и III триместрах, ожирение IV степени, выраженный спаечный процесс брюшной полости [4]. Однако в настоящее время проблема нарушения свертываемости крови как противопоказание к ЛАЭ решается в случае верификации характера коагулопатии и возможности проведения превентивной терапии.

Современный этап развития медицины предусматривает комплексную оценку того или иного вида хирургического вмешательства. Традиционно при оценке отдаленных результатов операции, в частности аппендэктомии, используют такие показатели, как число интра- и послеоперационных осложнений, длительность послеоперационного периода пребывания пациентов в стационаре и т.д. Комплексная оценка результатов хирургического лечения также предполагает определение динамики восстановления качества жизни (КЖ) больного после операции.

КЖ – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [8]. КЖ относится к «оценкам, данным пациентом» (ОДП). Этот термин получил распространение в международном медицинском сообществе в последние годы. ОДП подразумевает любую информацию, полученную от больного. К ОДП относят КЖ, симптомы и любые мнения больного. В хирургии использование ОДП, наряду с определением традиционных клинических показателей, позволяет получить важную дополнительную информацию о пациенте и более полно оценить результаты операции. При сравнении эффективности традиционной аппендэктомии (ТАЭ) и ЛАЭ большое значение имеет оценка показателей КЖ и выраженности симптомов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

Следует отметить, что имеющиеся данные по КЖ больных после ТАЭ и ЛАЭ носят фрагментарный характер и не дают полного представления об их динамике в различные сроки после операции. Помимо этого отсутствуют данные о спектре и выраженности актуальных симптомов у больных после ТАЭ и ЛАЭ.

Проведение исследования, в рамках которого осуществляется системный мониторинг состояния больного после аппендэктомии, включающий оценку КЖ и выраженности актуальных симптомов, позволит дать комплексную оценку результатов оперативного лечения, а также провести сравнительный анализ эффективности ТАЭ и ЛАЭ. В настоящем исследовании представлены данные мониторинга КЖ и выраженности боли у больных после ТАЭ и ЛАЭ в различные сроки после операции.

Материалы и методы

За период с 2004 по 2008 гг. из 493 больных, оперированных в клинике НМХЦ им. Н.И. Пирогова по поводу острого аппендицита, с целью изучения КЖ в послеоперационном периоде было проведено анкетирование двух групп пациентов, перенесших ЛАЭ – 40 (52%) (I группа) и ТАЭ – 37 (48%) пациентов (II группа).

Исследование проводилось с изучением в сравнительном аспекте уровня КЖ и симптомов в ближайшие и отдаленные сроки после хирургического лечения, что позволило провести сравнительную оценку состояния пациентов в период стационарного лечения после хирургического вмешательства и в отдаленном послеоперационном периоде.

Оценку КЖ проводили с использованием общего опросника оценки качества жизни – SF-36 [8]. Данный инструмент применяют как у здоровых, так и у больных с различной патологией. Опросник SF-36 широко используется у хирургических больных и позволяет оценить динамику восстановления физического, психологического и социального функционирования больных после хирургического вмешательства. Он состоит из 36 вопросов, которые формируют 8 шкал. Результаты исследования выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой из

восьми шкал. Чем выше балл по шкале опросника SF-36, тем лучше показатель качества жизни.

Для оценки симптомов использовали опросник CSP-AA-37. Данный опросник разработан при участии Межнационального центра исследования КЖ в рамках совместного российско-американского проекта и относится к серии инструментов для комплексной оценки спектра и выраженности актуальных симптомов Comprehensive Symptom Profile у больных с различной острой патологией органов брюшной полости. Опросник CSP-AA-37 позволяет оценить выраженность 37 симптомов. Инструмент состоит из цифровых аналоговых шкал с градацией баллов от «0» до «10», где «0» – отсутствие симптома, «10» – симптом максимально выражен. Имеются 2 формы опросника: форма, позволяющая оценить выраженность симптомов за последние сутки (CSP-AA 37-1D-PO), и форма, оценивающая выраженность симптомов в течение последнего месяца (CSP-AA 37-1m-PO). В данном исследовании на основании данных опросника CSP-AA-37 проведен анализ выраженности боли в раннем послеоперационном периоде (1-6-е сутки после операции). Для регистрации уровня болевого синдрома использовали визуально-аналоговую шкалу, градуированную от 0 до 10, где метка «0» – соответствует ощущению полного комфорта, которые испытывал пациент ранее в своей жизни, а «10» – наивысшим болевым ощущением.

Больные самостоятельно заполняли опросники в следующих точках:

– Ежедневно (T0) после операции заполнялся опросник симптомов (CSP-AA 37-1D-PO).

I – группа

T0-1 – через 1 день после операции

T0-2 – через 2 дня после операции

T0-3 – через 3 дня после операции

T0-4 – через 4 дня после операции

II – группа

T0-1 – через 1 день после операции

T0-2 – через 2 дня после операции

T0-3 – через 3 дня после операции

T0-4 – через 4 дня после операции

T0-5 – через 5 дней после операции

T0-6 – через 6 дней после операции

В первой группе в точке T0-4 анкетировано 25 пациентов, т.к. период стационарного лечения этих больных составил 4 койко-дня, а во второй группе в точках T0-5 и T0-6 анкетировано 32 пациента, где эти точки также соответствуют количеству койко-дней.

– В первый месяц (T1) после операции заполнялся универсальный опросник (SF-36) и опросник симптомов (CSP-AA 37-1m-PO).

– В третий месяц (T2) после операции заполнялся универсальный опросник (SF-36) и опросник симптомов (CSP-AA 37-1m-PO).

– В шестой месяц (T3) после операции заполнялся универсальный опросник (SF-36) и опросник симптомов (CSP-AA 37-1m-PO). Опросники рассылали больным по электронной почте, что оптимизировало проведение исследования и исключало возможность влияния эксперта на выбор пациентом ответа на вопросы.

Статистический анализ включал данные описательной статистики и оценку статистической значимости различий. Данные проверялись на нормальность распределения критерием Колмогорова-Смирнова. При анализе показателей КЖ в динамике использовали ранговый критерий Фридмана и апостериорный критерий Данна. При сравнении показателей КЖ в разные сроки после операции в двух группах больных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни.

Обработку результатов проводили в Межнациональном центре исследования качества жизни и Научно-методическом центре исследования качества жизни Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.

Результаты и обсуждение

Изучение динамики показателей КЖ и симптомов после оперативного лечения у пациентов основной и контрольной групп позволило выявить ряд закономерностей.

Проведенный анализ значительно выраженных симптомов (3 балла и выше) в различные сроки после операции в группе ЛАЭ выявил, что в 1-е сутки после операции были значительно выражены следующие симптомы: полное отсутствие стула (запор), жажда, сухость во рту, боль в животе, боль в области послеоперационного шва, слабость.

Их встречаемость составила:
полное отсутствие стула (запор) – 40 больных (100%);
жажда – 37 больных (92,5%);
сухость во рту – 37 больных (92,5%);
боли в животе – 40 больных (100%);
боль в области послеоперационного шва – 38 (95%);
слабость – 39 (97,5).

На 2-е сутки после операции имел место следующий значительно выраженный симптом: полное отсутствие стула (запор). Он встречался у 30 больных (75%).

Таким образом, согласно динамике данных выраженности и встречаемости симптомов в группе ЛАЭ, выраженность симптомов превалировала первые 2-ое суток, но с тенденцией к убыванию, которые к концу 3-х суток имели минимальное значение выраженности, а в последующие сроки после операции практически не беспокоили пациентов. В другие сроки у пациентов после ЛАЭ значительно выраженные симптомы были редки.

Проведенный анализ значительно выраженных симптомов (3 балла и выше) в группе пациентов после ТАЭ выявил, что в 1-е сутки после операции значительно выражены были следующие симптомы: полное отсутствие стула (запор), боль в области послеоперационного шва, боли в животе, покраснение в области послеоперационного шва, жажда, сухость во рту, слабость.

Их встречаемость составила:
полное отсутствие стула (запор) – 36 больных (97,3%);

боль в области послеоперационного шва – 36 больных (97%);
жажда – 36 больных (97%);
боли в животе – 37 больных (100%);
сухость во рту – 37 (100%);
слабость – 37 (100%);
покраснение в области послеоперационного шва – 36 больных (97%).

На 2-е сутки после операции имели место следующие значительно выраженные симптомы: полное отсутствие стула (запор), жажда, боли в животе, боль в области послеоперационного шва, сухость во рту и слабость.

Их встречаемость на 2-е сутки составила:
полное отсутствие стула – 36 (97%);
жажда – 34 больных (92%);
боли в животе – 37 (100%);
боль в области послеоперационного шва – 37 (100%);
сухость во рту – 34 (92%);
слабость – 35 (95%);

На 3-и сутки после операции те же симптомы оставались значительно выраженными, за исключением симптомов слабости и сухости во рту.

Встречаемость наиболее выраженных симптомов на 3-й день составила:

полное отсутствие стула – 34 (92%);
жажда – 34 больных (92%);
боли в животе – 35 (95%);
боль в области послеоперационного шва – 35 (95%);

На 4-е сутки после операции у всех больных незначительно выраженным были симптомы боль в области послеоперационного шва и полное отсутствие стула, которые имели значение выраженности < 3 баллов.

В 5-е и 6-е сутки после операции, в группе пациентов после ТАЭ, значительно выраженные симптомы были редки.

Через 1 месяц после операции значительно выраженная слабость встречалась у 30 (81%) (3,19 баллов), боль в области послеоперационного шва у 35 (95%) (1,41 баллов) и симптом боли в животе 23 (62%) больных (1,11 баллов), соответственно.

Симптомы алая кровь в стуле, стул черного цвета, стул жидкий черного цвета, перебои в работе сердца отсутствовали во всех точках исследования у всех пациентов обеих групп.

Таким образом, согласно динамике данных в группе больных после ТАЭ, наибольшее значение выраженности симптомов наблюдается первые 3-ое суток, с тенденцией к убыванию, которые имели определенные значения на 4-е сутки послеоперационного периода, а на 5 и 6-е сутки значительно купировались. В другие сроки после операции у традиционно оперированных пациентов выраженные симптомы были редки.

Анализ показателей выраженности симптомов между группами пациентов обнаружил статистически значимые различия в первые четыре дня после операции по выраженности следующих актуальных симптомов:

полное отсутствие стула, сухость во рту, боль в животе и боль в области послеоперационного шва. А по выраженности симптома слабости статистически значимые различия обнаружены первые двое, а по выраженности жажды первые трое суток после операции. Статистически значимые различия не обнаружены по выраженности слабости между группами на 3-и и 4-е, а по выраженности жажды на 4-е сутки после операции (рис. 1).

Таким образом, проведенный анализ выраженности актуальных симптомов показал, что у пациентов после ЛАЭ выраженность актуальных симптомов на 2, 3 и 4-е сутки после операции намного меньше, чем в группе пациентов после ТАЭ.

Показатели КЖ в группе больных в разные сроки после операции ЛАЭ представлены на рисунке 2. Значение ИПКЖ через 1 месяц после операции составило

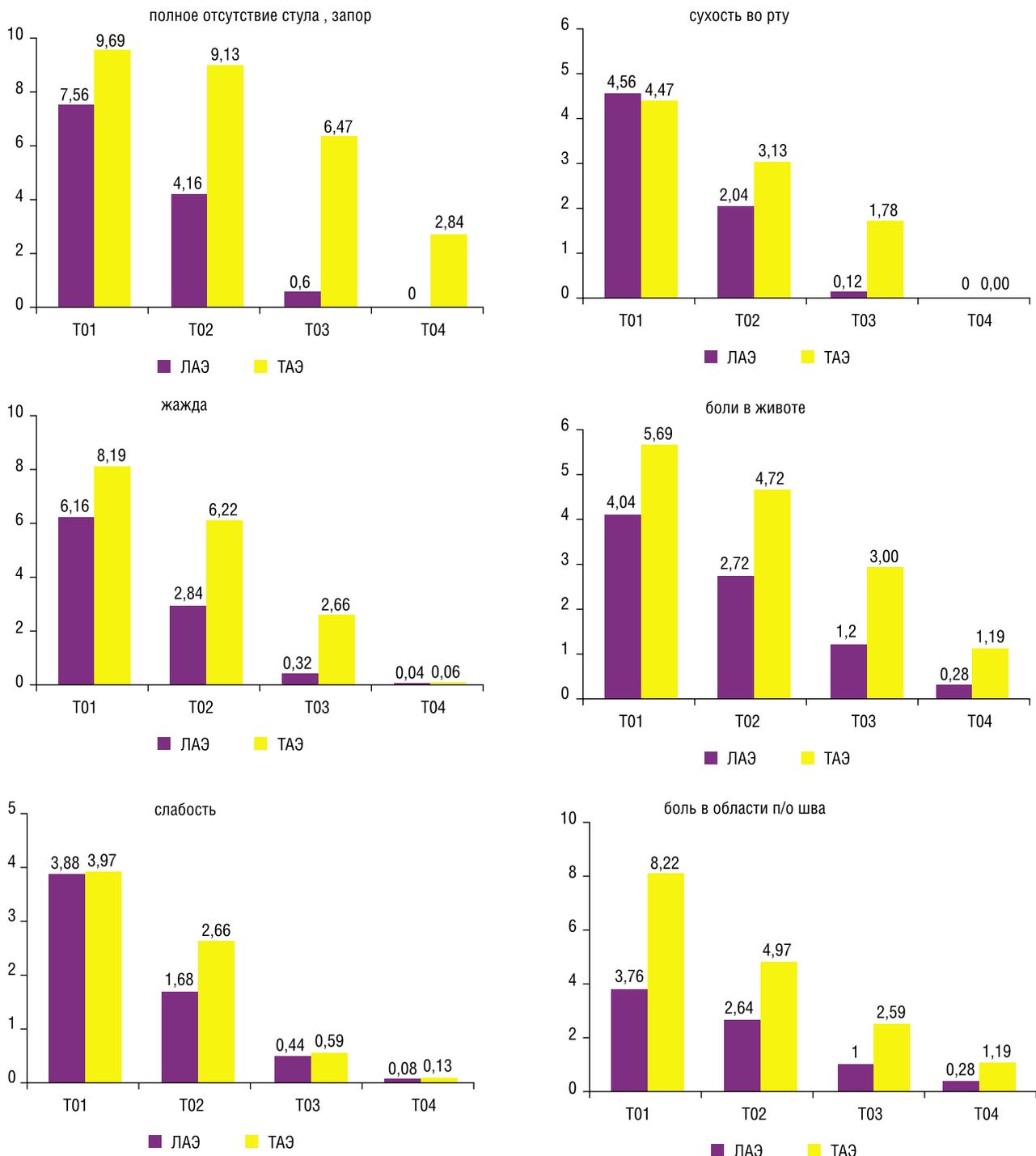


Рис. 1. Сравнение выраженности актуальных симптомов в первые четыре дня после операции у больных после ЛАЭ и ТАЭ

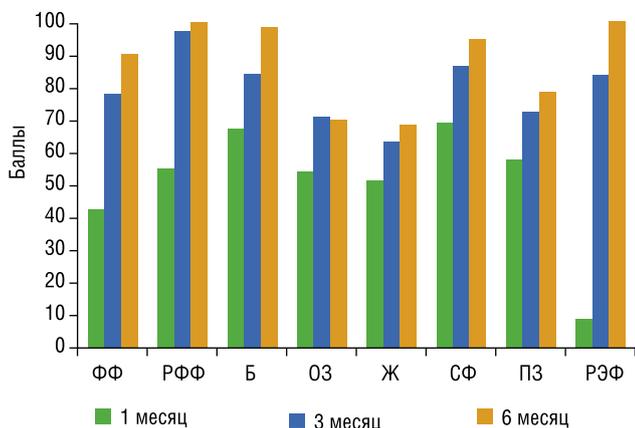


Рис. 2. Показатели КЖ в группе больных через 1 месяц, 3 месяца и 6 месяцев после ЛАЭ (n=40)

0,21±0,08; через 3 месяца – 0,56±0,14; через 6 месяцев – 0,72±0,07.

Через 3 месяца после ЛАЭ имеет место существенное улучшение показателей КЖ по всем шкалам опросника SF-36 по сравнению с соответствующими показателями через 1 месяц после ЛАЭ ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после ЛАЭ зарегистрировано дальнейшее улучшение показателей КЖ. Статистически значимые различия между показателями через 3 и 6 месяцев после ЛАЭ обнаружены по шкалам ФФ, Б, Ж, ПЗ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Показатели КЖ в группе больных в разные сроки после ТАЭ представлены на рисунке 3. Значение ИПКЖ через 1 месяц после операции составило 0,06±0,05; через 3 месяца – 0,34±0,11; через 6 месяцев – 0,60±0,08.

Через 3 месяца после ТАЭ имеет место существенное улучшение показателей КЖ по всем шкалам опросника SF-36 по сравнению с соответствующими показателями через 1 месяц после ТАЭ ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после ТАЭ зарегистрировано дальнейшее улучшение показателей КЖ. Статистически значимые различия между показателями через 3 и 6 месяцев после ТАЭ обнаружены по шкалам ФФ, ОЗ, Ж, СФ, ПЗ ($p < 0,05$) (табл. 2).

Показатели КЖ после ЛАЭ и ТАЭ на разных сроках после операции представлены на рисунках 4–6.

Через 1 и 3 месяца после операции показатели КЖ больных значительно лучше в группе пациентов, которым проведена ЛАЭ. Статистически значимые различия найдены по всем шкалам опросника SF-36 ($p < 0,001$), кроме шкалы ролевого эмоционального функционирования (рис. 4–5).

Через 6 месяцев после операции показатели КЖ больных выше в группе пациентов, которым произведена ЛАЭ. При сравнении показателей КЖ в группах статистически значимые различия найдены по большинству шкал опросника SF-36 ($p < 0,001$). Исключение составили шкалы ролевого физического функционирования, общего здоровья, социального функционирования и

Табл. 1. Сравнение показателей КЖ по шкалам опросника SF-36 на разных сроках наблюдения после ЛАЭ

Сравн. точки	ФФ	РФФ	Б	ОЗ	Ж	СФ	РЭФ	ПЗ	ИПКЖ
T1-T2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
T1-T3	+	+	+	+	+	+	+	+	+
T2-T3	+	-	+	-	+	-	-	+	+
p<	0,01	0,001	0,05	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

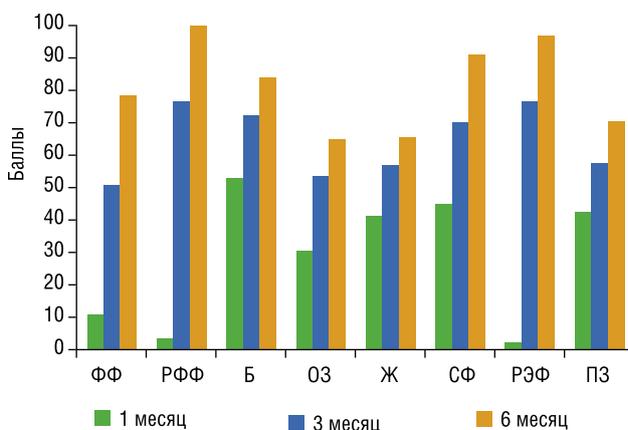


Рис. 3. Показатели КЖ в группе больных через 1 месяц, 3 месяца и 6 месяцев после ТАЭ (n=37)

Табл. 2. Сравнение показателей КЖ по шкалам опросника SF-36 на разных сроках наблюдения после ТАЭ

Сравн. точки	ФФ	РФФ	Б	ОЗ	Ж	СФ	РЭФ	ПЗ	ИПКЖ
T1-T2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
T1-T3	+	+	+	+	+	+	+	+	+
T2-T3	+	-	-	+	+	+	-	+	+
p<	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

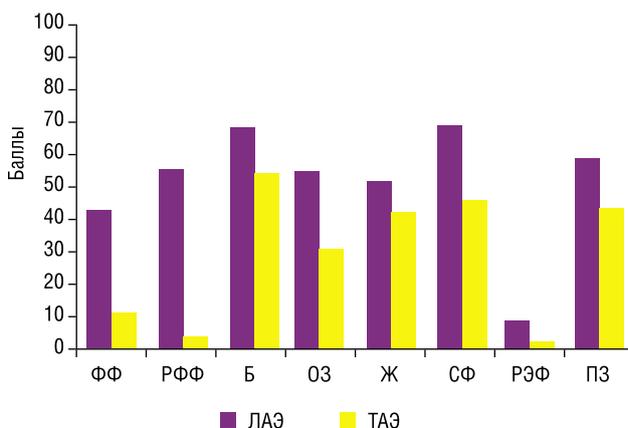


Рис. 4. Показатели КЖ больных после ЛАЭ и ТАЭ через 1 месяц

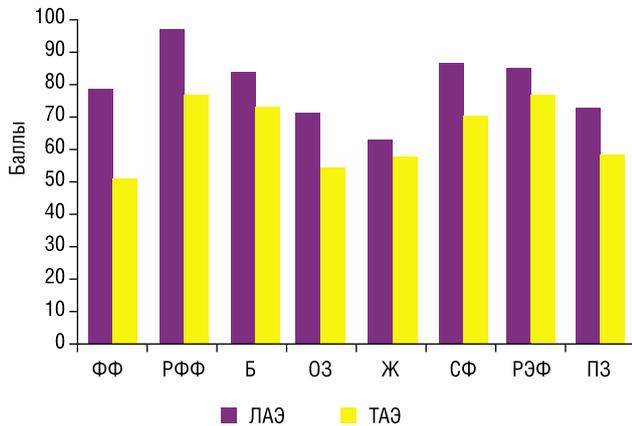


Рис. 5. Показатели КЖ больных после ЛАЭ и ТАЭ через 3 месяца

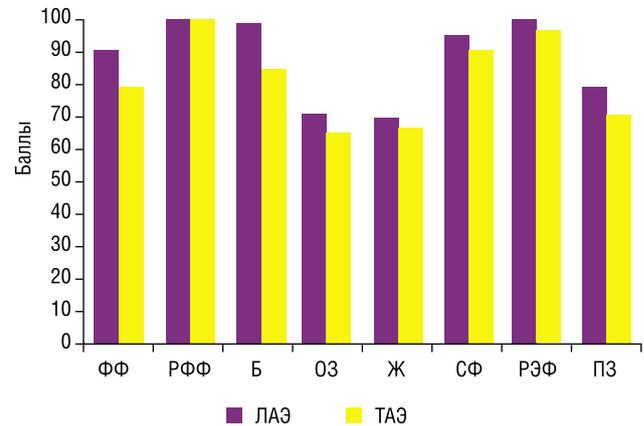


Рис. 6. Показатели КЖ больных после ЛАЭ и ТАЭ через 6 месяцев

ролевого эмоционального функционирования. По этим шкалам показатели качества жизни в двух группах сходны (рис. 6).

У больных после ЛАЭ и ТАЭ происходит существенное улучшение показателей КЖ в течение первых месяцев после операции. Через 1, 3 и 6 месяцев после операции показатели КЖ в группе больных, перенесших ЛАЭ, выше, чем у больных после ТАЭ. Эти результаты являются свидетельством более быстрого восстановления КЖ больных после ЛАЭ.

Выводы

- Показатели выраженности боли у больных после ЛАЭ в первые дни после операции существенно ниже, чем у больных, перенесших ТАЭ. Полученные данные свидетельствуют о меньшей травматичности ЛАЭ по сравнению с традиционной операцией.
- Проведенный анализ выраженности актуальных симптомов показал, что у пациентов после ЛАЭ выраженность актуальных симптомов во 2, 3 и 4-е дни после операции намного меньше, чем в группе пациентов после ТАЭ.
- Показатели КЖ больных после ЛАЭ и ТАЭ в течение первых 6 месяцев после операции значительно улучшаются. Через 1, 3 и 6 месяцев после операции показатели КЖ в группе больных, перенесших ЛАЭ выше, чем у больных после ТАЭ, что свидетельствует о более быстром восстановлении КЖ больных после ЛАЭ.
- Применение методики оценки КЖ и симптомов у хирургических больных наряду с традиционными клиническими параметрами позволяет комплексно оценить результаты лечения и выявить наиболее эффективный вид оперативного вмешательства.

Литература

1. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и соавт. Диагностические ошибки, осложнения, непредвиденные ситуации при использовании традиционной лапароскопии и видеолапароскопии в экстренной хирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. – С. 27–33.

2. Анфёров Д.И., Мейлах Б.И., Константинов Н.Н. и соавт. Первый опыт выполнения лапароскопической аппендэктомии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 109.
3. Дронов А.Ф., Котловский В.И., Поддубный И.В. Лапароскопическая аппендэктомия // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №3. – С. 16–20.
4. Жолобов В.Е., Стрижицкий В.В., Рутенбург Г.М. Эндовидеохирургические технологии в диагностике и лечении острого аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. – С. 17–22.
5. Климов Д.Е. Дифференцированное применение лапароскопии и лапароскопической аппендэктомии при остром аппендиците: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2001. – 19 с.
6. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. Лапароскопическая диагностика острого аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №4. – С. 60–64.
7. Нишанов Х.Т., Исонтурдиев У.И., Яриев А.Р. и соавт. Выбор хирургической тактики при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – №6. – С. 38–41.
8. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине // «ОЛМА Медиа Групп», М. – 2007. – 12 с.
9. Сажин А.В., Чадаев А.П., Мосин С.В. и соавт. Отсроченная лапароскопическая аппендэктомия у больных с перенесённым аппендикулярным инфильтратом и абсцессом // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 146–147.
10. Уханов А.П., Байдо С.В., Игнатъев А.И. Результаты применения видеолапароскопических операций у больных острым аппендицитом // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 94.
11. Arcovedo R., Barrera H., Reyes H.S. Securing the appendiceal stump with the Gea extracorporeal sliding knot during laparoscopic appendectomy is safe and economical // Surg. Endoscopy. – 2007. – Vol. 21. – P. 1764–1767.
12. Ball C.G., Kortbeek J.B., Kirkpatrick A.W., Mitchell P. Laparoscopic appendectomy for complicated appendicitis // Surg. Endoscopy. – 2004. – Vol. 18. – P. 969–973.
13. Beldi G., Muggli K., Helbling C., Schlumpf R. Laparoscopic appendectomy using endoloops: a prospective, randomised trial // Surg. Endoscopy. – 2004. – Vol. 18. – P. 749–750.

Контактная информация

Стойко Ю.М.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРЕВЯЗКИ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕАНГИОМЫ СКУЛОВОЙ И ОКОЛОУШНОЙ ОБЛАСТИ ЛИЦА

Эргашев Ш.Ш., Мирабдуллаев О.Б.
Наманганский центр хирургии без рубцов

УДК: 616.133.2-089.814:616.716.3-006.31

EFFICACY OF EXTERNAL CAROTID ARTERY LIGATION FOR TREATMENT OF CAVERNOUS ANGIOOMA OF ZYGOMATIC AND PAROTIC FACIAL ZONES

Ergashev Sh.Sh., Mirabdullaev O.B.

Ангиома – доброкачественная сосудистая опухоль, состоящая из кровеносных или лимфатических сосудов. Ангиома, развивающаяся из кровеносных сосудов, носит название «гемангиома», а из лимфатических сосудов – «лимфангиома».

Эти опухоли врожденные. Однако гемангиомы иногда могут развиваться после травматических повреждений. Опухоли увеличиваются за счет разрастания сосудов самой опухоли, а не сосудов окружающих тканей.

Вследствие образования и расширения новых сосудов ангиомы прорастают и разрушают окружающие ткани, чем напоминают рост злокачественных опухолей. Ангиомы обычно растут медленно, но возможен и быстрый рост. По расположению они могут быть поверхностными и глубокими, узловатыми и плоскими.

Гемангиомы относятся к числу распространенных опухолей и составляют около 23% всех доброкачественных опухолей. Гемангиомы делятся на простые, пещеристые и ветвистые. Простая гемангиома состоит из расширенных капилляров и имеет вид небольших пигментных пятен (родимые пятна) красного или синекрасного цвета, мало выдающихся над поверхностью кожи или слизистой оболочки.

При надавливании опухоли бледнеют, при прекращении давления принимают прежнюю окраску.

Кавернозная (пещеристая) гемангиома представляет собой образование, располагающееся в подкожной клетчатке. Кожа над ней не изменена, но под кожей определяется опухоль в виде конгломерата синеватого цвета, иногда видны подходящие к опухоли сосуды. При надавливании на опухоль последняя несколько уменьшается, затем восстанавливает прежний вид и размеры. Иногда при пальпации можно определить дольчатость опухоли. Какой-либо пульсации над опухолью не определяется, хотя кожа может быть на ощупь несколько теплее окружающих тканей. Кавернозные гемангиомы могут быть диффузными, без четких границ или же иметь тонкую соединительнотканную капсулу. Иногда, особенно на лице

и шее, а также в околоушной области, эти ангиомы способны к быстрому росту с прорастанием в окружающие ткани, следствием чего могут быть тяжелые функциональные и косметические дефекты, как и в нашем случае, которое привело к изменению даже скуловой кости (рис до операции и после операции).

Кавернозная (пещеристая) гемангиома имеет губчатое строение и состоит из полостей, наполненных кровью, достигает больших размеров, имеет синюшную окраску, при изъятии угрожает кровотечением, сильно обезображивает лицо, построена из множества разных по величине и форме полостей, выстланных одним слоем эндотелиальных клеток. Иногда межполостные перегородки разрываются с формированием сосочкоподобных образований в просвете полостей. Электронно-микроскопическое исследование гемангиом помогло обнаружить ряд специфических особенностей их морфологии. Опухолевые клетки сходны с эндотелиальными клетками по набору, строению и распределению органелл в цитоплазме. Основная часть цитоплазмы заполнена рибосомами, а также тонкими фибриллами. Фибриллы в опухолевых клетках представлены в гораздо большем количестве, чем в эндотелиальных клетках нормальных капилляров. Разрушающиеся опухолевые клетки замуровываются аморфным или мелкофибрилярным субстратом, к которому тесно примыкают и внедряются в него коллагеноподобные волокна. Полученные данные свидетельствуют о том, что клеточные элементы, образующие стенки опухолевых сосудов, имеют структурную организацию, близкую к эндотелиальным клеткам. В межсосудистых участках не находят клеток менее дифференцированных, чем те, которые входят в состав стенок сосудов. Это позволяет считать, что гемангиомы развиваются пролиферацией сосудистого эндотелия. Приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что гемангиому следует рассматривать как опухоль, развивающуюся из эндотелия сосудов, а не как порок развития.

Кроме кожи и слизистой оболочки, встречаются в мышцах, матке, селезенке и нередко в печени. Большую опасность представляют кавернозные ангиомы черепа, так как, прорастая кость, они могут разрушать мозговые сосуды. Ветвистая гемангиома состоит из резко расширенных, извитых и четкообразных сосудов и имеет вид плоской пульсирующей припухлости, просвечивающей через кожу.

При пальпации ощущается дрожание, а при выслушивании – дующие и жужжащие шумы. При гемангиомах черепа больные постоянно ощущают мучительный шум в голове. Гемангиомы локализуются чаще на лице, голове и кистях рук. При травмах дают сильное кровотечение.

Среди многочисленных методов лечения ангиом имеются чисто хирургические способы (иссечение в пределах здоровых тканей с кожной пластикой и без нее) и так называемые консервативные, или неоперативные, способы.

При лечении кавернозных ангиом используют склерозирующую терапию, заключающуюся во введении в ангиому веществ, вызывающих асептический некроз опухоли и ее рубцевание под кожей без рубца и деформации кожи. Для этой цели применяют хинин-уретан, гидрокортизон, 10% раствор натрия хлорида. Наиболее часто используют 70% этиловый спирт, получаемый разведением 96% спирта на 1/4 2% раствором новокаина. Количество вводимого спирта зависит от локализации, формы, величины опухоли и колеблется от 0,5 до 5 мл. Вкол иглы должен быть вне ангиомы; спирт вводят в толщу опухоли и под нее. Иногда на курс приходится выполнять 10–15 инъекций с перерывами между инъекциями от 14 дней до 1 мес.

Лечение метод. СВЧ-криодеструкции, заключающийся в облучении опухоли сверхвысокочастотным электромагнитным полем с последующей немедленной криодеструкцией опухоли, что позволяет резко усилить разрушающий эффект криодеструкции с сохранением всех свойств локального охлаждения, особенно органотипической регенерации эпителия кожи. При лечении этой формы ангиом также правомочны склерозирующая, гормональная и лучевая терапия. В лечении некоторых видов гемангиом может быть использована комбинация нескольких способов: криогенного, склерозирующего, хирургического, гормонального и лучевого. В ряде случаев применяют интраоперационную криодеструкцию или электрокоагуляцию. Сочетание нескольких способов лечения позволяет добиться более эффективных результатов.

При анализе полученных данных подход к лечению гемангиом становится вполне очевиден. Наименьшую проблему представляют простые гемангиомы, наибольшую – гемангиомы сложной анатомической локализации, хотя в количественном отношении первые явно преобладают над последними.

Один из ныне существующих методов лечения гемангиом является локальная криодеструкция аппаратом,

где в качестве хладагента применяется жидкий азот (с температурой -196°C)

Криогенное лечение гемангиом проводится амбулаторно. Специальной подготовки к лечению не требуется. Метод прост, экономичен, не требует анестезии, абсолютно бескровен. Во время процедуры и после нее нарушений общего состояния, повышения температуры и патологических реакций не наблюдается.

Оптимальное время криовоздействия – 20–30 с для гемангиом, располагающихся на коже, и 7–15 с для гемангиом, локализующихся на слизистых оболочках.

При множественных гемангиомах, особенно если они были малых и средних размеров, мы проводили криодеструкцию одновременно двух или трех ангиом, но так, чтобы общая площадь криоповреждения не превышала 10 см².

При локализации гемангиом в местах, наиболее подверженных травмированию, особенно в области промежности и ягодиц, площадь однократного криовоздействия не должна превышать 5 см.

Для предупреждения распространения опухолевого процесса и с целью ограничения роста гемангиомы рекомендуется начинать лечение с периферии.

Наиболее выраженный перифокальный отек наблюдается после криовоздействия на гемангиомы лица, век, губ и половых органов. В нашем центре после криовоздействия в эту область производится аппликация жидкостью Кастеллани для образования немедленного струпа и для эпителизации криовоздействованной области, эпителизация идет под струпом в течение 2–4 недель.

Среди общепринятых методик лечения наибольшей популярностью пользуется хирургическое иссечение опухоли с пластикой кожи или без нее.

Диатермоэлектрокоагуляция применяется значительно реже, лишь при небольших точечных ангиомах, в тех случаях, когда опухоль располагается в областях, где нельзя воспользоваться другими методами лечения.

Эффективна, особенно в первом полугодии жизни, гормональная терапия гемангиом по альтернирующей схеме.

Гормональное лечение преднизолоном по 4–6–8 мг на 1 кг массы тела. Суточная доза преднизолона в таблетках делится: в 6 часов утра получал 2/3 дозы, в 9 часов утра 1/3 дозы. Препарат принимается через день без снижения дозировки. Продолжительность курса лечения составляет 28 дней.

Уже после второго или третьего приема преднизолона у большинства больных отмечались признаки регрессии гемангиом.

Недостаточность этого метода в том, что только у 2% гемангиомы удалось полностью вылечить с помощью гормонотерапии, долечивание гемангиом другими методами позволяет решать лишь косметические проблемы.

Рентгенотерапия гемангиом тоже относится один из методов лечения. Близкофокусная рентгенотерапия

применяется для лечения гемангиом таких областей, где другие методы невозможно использовать, например, область орбиты, ретробульбарного пространства или простые гемангиомы большой площади.

Разовые очаговые дозы составляли от 0,8 до 1,6 Гр, в зависимости от возраста. Показанием к прекращению лучевой терапии при ангиомах являлось замедление роста и побледнение гемангиомы, т. е. лечение проводилось до появления симптомов регрессии, аналогичной естественной, после чего облучение прекращалось.

При лучевой терапии в дозах, не вызывающих местной реакции, изменения кожи и мягких тканей не развиваются. Надо учитывать, что этот метод лечения все же относительно сложен, и чтобы проявился эффект от лучевой терапии, требуется довольно длительное время.

При лечении кавернозных и комбинированных гемангиом с выраженной подкожной частью, чаще сложной анатомической локализации, следует проводить криоусиление

за счет дестабилизации «связанной воды» путем предварительного СВЧ-воздействия на область замораживания. СВЧ-облучение проводится в физиотерапевтическом режиме в течение 3–5 минут, последующая криодеструкция выполняется в упомянутых выше режимах.

Один из решающих моментов в лечении – это оперативное лечение.

Удаление каверн играет решающую роль при лечении кавернозных гемангиом, но удаление каверны практически невозможно, так как при вскрытии каверн осложняется обильным кровотечением, которое остановить практически невозможно, даже используя мощные электрокоагуляторы, CO₂ лазеры, или медикаментозно, вводя большое количество коагулянтов.

В наш центр поступила больная Ю. 1987 г.р. проживающая в г. Пап Наманганской обл.

Больная ранее оперирована в отделении сосудистой хирургии в Наманганском филиале Республиканской больницы неотложной помощи, но со слов больной по-

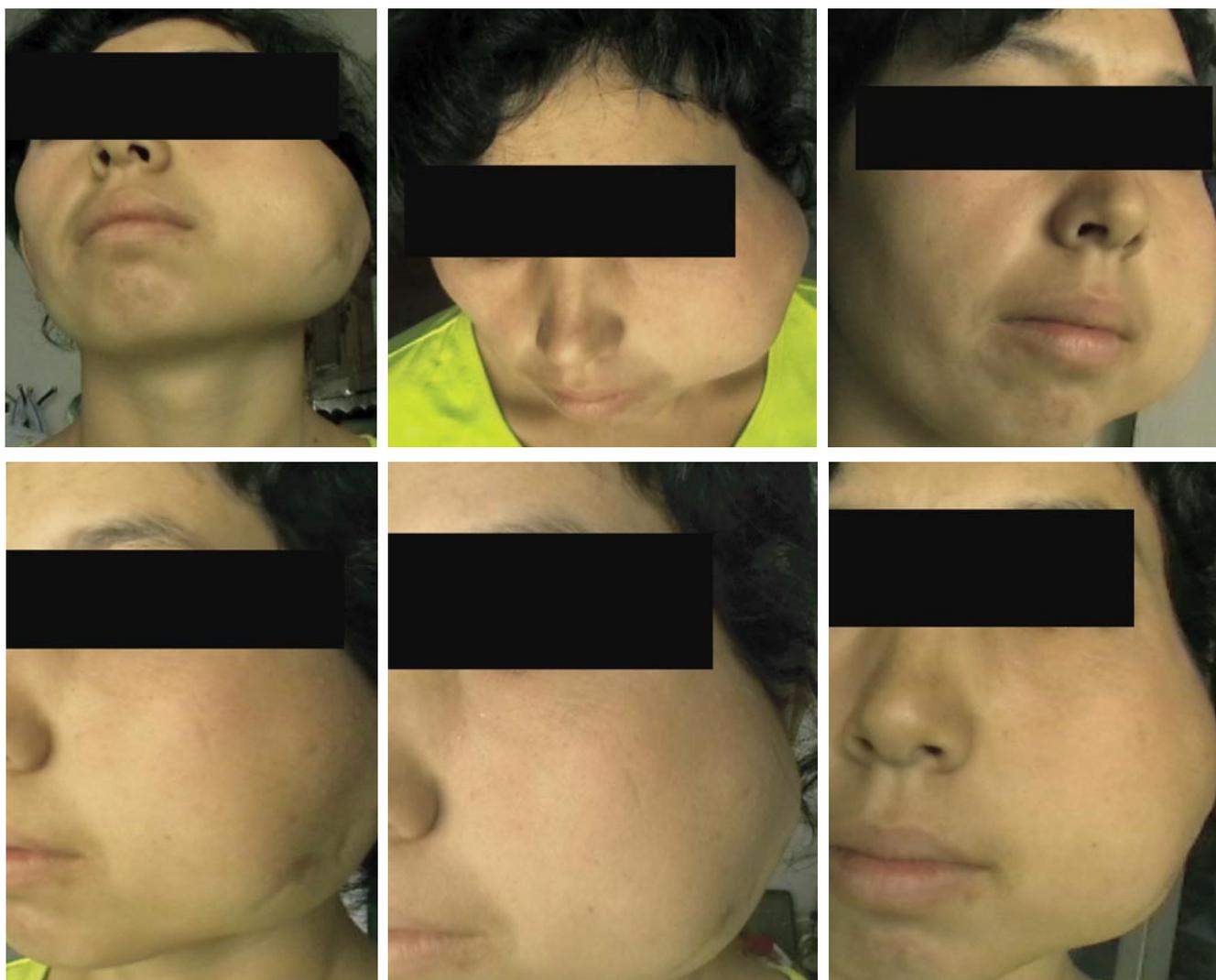


Рис. 1. До операции



Рис. 2. 20 дней после операции

сле 4х часовой операции под наркозом из-за сильного кровотечения невозможно было иссечь каверну, и операция была прекращена наложением швов, операция не дала результатов.

Нами собран консилиум и спланировано следующее:

1. Изучать гемодинамику в левой половине лица.
2. Собрать анализы и провести коагулянтную терапию.
3. Провести операцию:
 - а) перевязка наружной сонной артерии (a. carotis externa sinistra);
 - б) эстетический разрез и широкое иссечение кавернозной гемангиомы (сосудистой опухоли), перевязка приводящей и отводящей ветвей сосудов опухоли с последующей электрокоагуляцией и лазерной деструкцией с CO₂ лазером.
4. Послеоперационное ведение с назначением необходимых медикаментозных препаратов. После консилиума изучена гемодинамика. Собраны все необходимые анализы. Операция проводится под местной анестезией. Доступ к сонной артерии.

Общая сонная артерия (a. carotis communis) справа берет начало от плечеголового ствола (truncus brachiocephalicus), слева – от дуги аорты. Делится на внутреннюю сонную артерию (a. carotis interna), кровоснабжающую большие полушария головного мозга, гипофиз, глазное яблоко, мышцы глаза, мягкие ткани лба и носа; и наружную сонную артерию (a. carotis externa), кровоснабжающую область шеи, головы, лица, глотку, гортань, язык, щитовидную железу.

Положение больного : на спине с валиком , подложенным под плечи, голова повернута в сторону, противоположную стороне операции.

Хирургический доступ: разрез кожи по переднему краю грудино -ключично -сосцевидной мышцы длиной 4–5 см по направлению мелких морщин шеи для заживление раны без рубцов.

Мышцу смещают кзади и кнаружи. Наружную яремную вену, расположенную поверхностно, отодвигаем кнаружи.

Внутреннюю яремную вену смещаем кзади. Глубже и медиальнее располагается общая сонная артерия. Блуждающий нерв лежит кзади от артерии. В отношении общей сонной артерии всегда необходимо стремиться к реконструктивной операции, т. к. ее перевязка имеет «плохую репутацию» – смертность до 54%, у остальных пострадавших вероятно ишемия головного мозга с различными степенями неврологического дефицита. Тяжесть послеоперационных осложнений зависит от степени компенсации коллатерального кровообращения – при разомкнутых вариантах виллизиевого круга или гипоплазии ипсилатеральной позвоночной артерии прогноз, как правило, пессимистичный.

Наша цель перевязка наружной сонной артерии слева. Наружная сонная артерия отличается от внутренней сонной:

- а) наличием боковых ветвей (первая ветвь – верхняя щитовидная артерия),
- б) наружная сонная артерия расположена кпереди от внутренней сонной артерии,
- в) при прижатии наружной сонной артерии прекращается пульс на лицевой и височной артериях,
- г) впереди наружной сонной артерии располагается дуга подъязычного нерва,
- д) позади наружной сонной артерии располагается верхний гортанный нерв.

Внутренняя сонная артерия на шее не имеет ветвей. По возможности подлежит восстановлению, т. к. ее перевязка, как правило, ведет к ишемическому инсульту.

Рассекали кожу, клетчатку, поверхностную и собственную фасцию шеи. Смещали в сторону грудино-ключично-сосцевидную мышцу, подъязычный нерв, наружную яремную вену. На уровне щитовидного хряща, ориентируясь на пульсацию сосуда под пальцами, обнаруживали бифуркацию и отходящие от неё стволы внутренней и наружной сонной артерии. Ствол наружной сонной артерии отделяли от внутренней яремной вены и блуждающего нерва, с помощью иглы Дешана подводили лигатуру под сосуд и перевязывали её между первой ветвью верхней щитовидной и язычной артерией. Рану послойно ушили.

Приступили ко второй части операции

Эстетический разрез и широкое иссечение кавернозной гемангиомы (сосудистой опухоли), перевязка приводящей и отводящей ветви сосудов опухоли с последующей электрокоагуляцией и лазерной деструкцией с CO₂ лазером.

Контактная информация

Ш. Эргашев,
хирург, руководитель центра хирургии без рубцов, г. Наманган фирма А. Мирзо

О. Мирабдуллаев,
хирург Центра хирургии без рубцов, врач высшей категории

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОНТОСАНА ПОСЛЕ ПОЗДНЕЙ НЕКРЭКТОМИИ ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ

Чмырёв И.В., Скворцов Ю.Р., Кичемасов С.Х.
Военно-медицинская академия

УДК: 615.038:616-001.17-002.4-089.7

Резюме

Проведена сравнительная характеристика различных способов консервативного лечения ран после поздних некрэктомий у обожженных. Доказана высокая эффективность использования геля и раствора «Пронтосан» у пострадавших с глубокими ожогами за счет нормализации течения раневого процесса после поздней некрэктомии. Это проявляется в резком снижении формирования вторичных некрозов, ускорении созревания грануляционной ткани, стимуляции краевой эпителизации, снижении бактериальной обсемененности раны. Использование «Пронтосана» при глубоких ожогах способствует сокращению сроков подготовки ран к аутодермопластике после поздней некрэктомии.

Ключевые слова: некрэктомия, ожог, «Пронтосан».

Одним из основных методов оперативного лечения глубоких ожогов, уже в течение длительного времени привлекающим внимание хирургов, является раннее иссечение омертвевших тканей и пластическое закрытие образующихся ран [1, 2, 4, 9, 15]. Выполнение некрэктомии имеет целью не только ускорить оперативное восстановление кожного покрова, но и предупредить общие нарушения жизнедеятельности человеческого организма [5, 9, 10]. Однако после оперативного удаления омертвевших тканей, особенно на больших площадях при ограниченных донорских ресурсах, остается не решенным вопрос закрытия образовавшейся раны. Особенно это актуально после поздней некрэктомии, когда выполнение одномоментной аутодермопластики противопоказано из-за имеющегося местного воспаления. А многие из существующих раневых покрытий или мазей не препятствуют высыханию послеоперационной раны и формированию вторичных некрозов [7, 12, 14].

Подготовка ран после поздней некрэктомии к кожной пластике требует значительного по времени и трудозатратам этапа местного лечения. Для этой цели предлагается большое количество лекарственных средств. Препараты, применяемые в фазе воспаления, должны оказывать антимикробное и некролитическое воздействия, обеспечивать растворение фибриновых наложений, а во второй фазе раневого процесса – способствовать созданию влажной среды в ране. Кроме того, имеют значение безболезненность аппликации и хорошая переносимость [3, 6, 8, 13].

USE OF PRONTOSAN AFTER LATE ESCHARECTOMY OF DEEP BURNS

Chmyrev I.V., Skvortsov. Yu.R., Kichemasov S.Ch.

The comparative characteristics of different methods of conservative treatment of wounds after late escharectomy of deep burns. It has been proved that the use of gel and solution «Prontosan» is highly effective in case of deep burns due to the normalization of the wound process after a late escharectomy. This is manifested as a sharp decrease in the formation of secondary necrosis, fast growth of granulation tissue, stimulation of the boundary epithelialization, reducing bacterial contamination of wounds. The use of «Prontosan» in case of deep burns will reduce preparation time of wounds for the autodermoepithelization after the late escharectomy.

Keywords: escharectomy, burn, «Prontosan».

Цель исследования – изучить эффективность использования геля «Пронтосан» и раствора «Пронтосан» при лечении ожогов после выполнения поздних некрэктомий.

Материалы и методы

Работа основана на результатах обследования и лечения 48 больных в возрасте 31–50 лет с глубокими ожогами площадью от 0,5% до 6%, наблюдавшимися в клинике термических поражений Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с 2007 по 2009 год.

У всех больных осуществлялась поздняя некрэктомия (в сроки от 5 до 10 суток) после травмы. Использовалась разработанная в клинике технология удаления некротизированной кожи с помощью ультразвукового диссектора Sonoca (немецкой фирмы Söring) (Заявка на изобретение №2003109024 от 31.03.2003) [7].

В контрольной группе (26 пациентов) после некрэктомии накладывали повязки с мазью «Левомеколь», либо раневое покрытие «Омидерм». В опытной группе (22 больных) на раны наносили гель «Пронтосан», поверх которого накладывали раневое покрытие «Омидерм». Обе группы сопоставимы по полу, возрасту, локализации глубокого ожога и площади вмешательства, что позволяет рассчитывать на достоверность полученных результатов ($p < 0,05$).

«Пронтосан» применяли в двух формах выпуска: раствор для промывания ран и гель для лечения под повязкой после выполнения поздней некрэктомии. В состав

стерильного раствора «Пронтосан» входят 0,1% раствор антисептика полигексанида, 0,1% раствор поверхностно-активного вещества ундециленамидопропил бетаина, очищенная вода. В состав стерильного геля дополнительно включены глицерин (в качестве увлажняющего агента) и гидроксиэтилцеллюлоза (гелеобразующий агент). Полигексанид обладает бактерицидным эффектом против большинства известных бактерий и грибов, включая стафилококков (в том числе, MRSA), энтерококков, синегнойной палочки и др. Кроме того, этот антибактериальный препарат не повреждает грануляции, не токсичен, хорошо переносится больными и способствует очищению ран [11]. На следующие сутки после операции раны в контрольной группе обрабатывали 0,05% раствором хлоргексидина и снова накладывали мазь «Левомеколь» или раневое покрытие «Омидерм». В основной группе раны обрабатывали раствором «Пронтосан» и снова накладывали гель «Пронтосан» и раневое покрытие «Омидерм». В обеих группах выполняли ежедневные перевязки до формирования грануляционной ткани, т.е. до оперативного восстановления кожного покрова.

Клиническую оценку результатов лечения проводили на основе визуального контроля за течением раневого процесса, количества и характера отделяемого, сроков эпителизации с начала лечения. Исследование количества микробных тел в расчете на 1 см² поверхности и на 1 г биоптата раны проводилось по методике, разработанной L. Brentano (1965), С.Р. Baxter et al. (1973), E.C. Loeble et al. (1974), модифицированной в лаборатории микробиологии и иммунологии Института хирургии им. А.В. Вишневского. Забор биоптата осуществлялся непосредственно после поздней некрэктомии, на 10-е и 18-е сутки лечения.

Результаты лечения

Динамика бактериологического пейзажа.

Забор биоптата для бактериологического анализа осуществляли после удаления струпа, на десятые и двадцатые сутки после операции. В ходе лечения исследовали количественный и качественный состав микрофлоры ран.

В контрольной группе микроорганизмы при первом посеве из биоптатов ран выделены у всех пациентов, при этом у 21 (81% больных контрольной группы), их количество составляло 10⁵ и более КОЕ/г ткани (рис. 1). При втором посеве на 10 сутки лечения положительный результат бактериологического анализа имелся у 18 больных (69%), при этом этиологическая значимость выделенных микроорганизмов сохранялась у 67% из 18 пострадавших (количество микроорганизмов 10⁵ и более КОЕ/г ткани) (рис. 1). На 18 сутки микрофлора из ран выделена у 9 больных (35%) контрольной группы, причем у большинства из них обсемененность ткани составила 10⁵ и более КОЕ/г (23% пациентов контрольной группы) (рис. 1).

Средняя степень контаминации ран у больных в контрольной группе при первом, втором и третьем

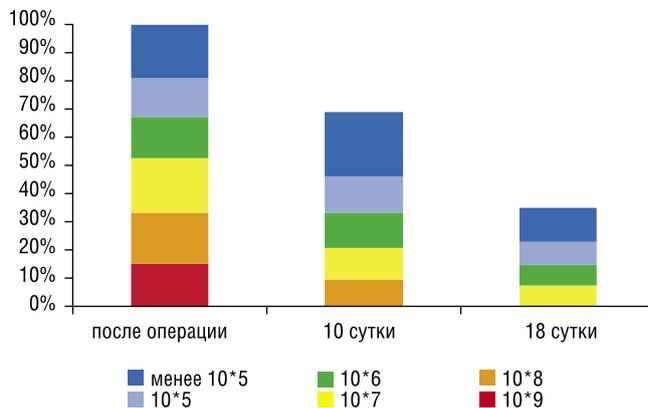


Рис. 1. Динамика количественного состава микрофлоры ран больных контрольной группы

посевах составила соответственно $5,4 \pm 0,03 \times 10^7$ КОЕ/г, $8,4 \pm 0,02 \times 10^6$ КОЕ/г, $6,2 \pm 0,05 \times 10^5$ КОЕ/г, что свидетельствовало об этиологической роли выделенных микроорганизмов в развитии и поддержании инфекционного процесса. Показатели достоверны при $p < 0,05$ (рис. 1).

Результаты первого посева из ожоговых ран больных группы с лечением «Пронтосаном» существенно не отличались от группы сравнения. Микроорганизмы выделены из биоптатов ран у 22 больных (100%). Из них у 18 пациентов (82%) бактериальная обсемененность ран составляла 10⁵ и более КОЕ/г (рис. 2). При втором посеве (на 10 сутки) в исследуемой группе микрофлора в ранах сохранялась у 15 больных (68%), причем у 7 из них микроорганизмы выделены в количестве, недостаточном для поддержания инфекционного процесса ($< 10^2$ КОЕ/г). Однако, у остальных 8 (53%) пациентов основной группы микрофлора всё ещё сохраняла свою этиологическую значимость, хотя максимальная степень обсемененности при этом не превышала 10⁷ КОЕ/г (рис. 2).

На 18 сутки количество микроорганизмов в ранах 5 пострадавших (23%) основной группы, резко уменьшилось: степень обсемененности не превышала 10⁵ КОЕ/г, у 3 больных (14%) – менее 10⁵ КОЕ/г, что объективно свидетельствовало о завершении инфекционного процесса (рис. 2).

Количество микроорганизмов в 1 г ткани у пациентов основной группы составляло $6,3 \pm 0,06 \times 10^7$ при первом посеве, $3,7 \pm 0,02 \times 10^5$ – при втором посеве, $2,8 \pm 0,03 \times 10^3$ – при третьем посеве. Различия между обсемененностью ран у больных основной группы с аналогичными показателями группы сравнения при втором и третьем посеве были статистически достоверны ($p < 0,05$) (рис. 2).

Исходя из полученных данных видно, что на 10-е сутки после некрэктомии микрофлора в ранах сохранялась примерно у одинакового количества больных в обеих группах (69% контрольная и 68% основная группы) (рис. 1, 2). Однако при использовании «Пронтосана» почти у половины пострадавших (47%), микроорганизмы в

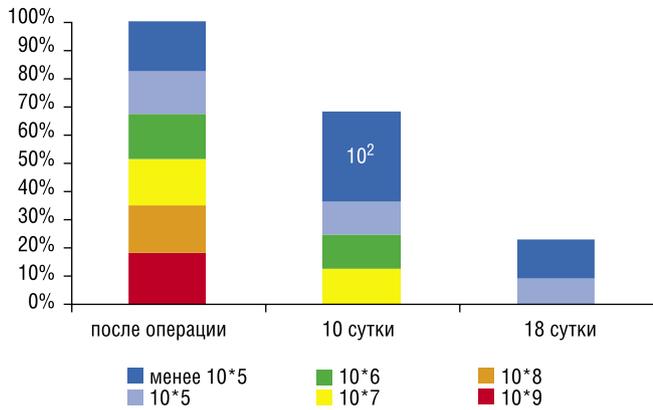


Рис. 2. Динамика количественного состава микрофлоры ран больных основной группы

ранах либо не обнаружены, либо выделены в количестве $<10^2$ КОЕ/г ткани, что недостаточно для поддержания инфекционного процесса (рис. 2). В контрольной группе только у 33% больных отсутствовал рост микроорганизмов в тканях (рис. 1). На 18 сутки лечения применение препаратов «Пронтосан» привело к практическому прекращению инфекционного процесса, а у 23% пострадавших количество микроорганизмов в ране не превышало 10^5 КОЕ/г ткани (рис. 2). В отличие от контрольной группы, где у 35% больных присутствовала микрофлора в ранах, и только у 12% пострадавших можно было говорить о прекращении инфекционного процесса (рис. 1). Таким образом, применение раствора и геля «Пронтосан» после поздней некрэктомии позволило в ранние сроки снизить микробную контаминацию ран.

Основными представителями микрофлоры гнойных ожоговых ран явились микроорганизмы рода *Staphylococcus*, энтеробактерии и неферментирующие грамотрицательные бактерии.

Стафилококки были представлены *S.epidermidis*, *S.hominis*, *S.aureus*, причем последний доминировал. Среди энтеробактерий выделены *Proteus mirabilis* и *Proteus vulgaris*. Группа неферментирующих грамотрицательных бактерий включала *Acinetobacter baumannii* и *Pseudomonas aeruginosa*. Качественный состав микрофлоры ран претерпевал значительные изменения в динамике заболевания. При бактериологическом анализе биоптатов, основными возбудителями являлись представители рода *Staphylococcus* (83% от всех выделенных культур – у больных контрольной группы и 88% – у больных основной группы). Реже обнаруживалась грамотрицательная микрофлора: энтеробактерии и неферментирующие бактерии. Через 10 суток после оперативного удаления погибших тканей в контрольной группе частота встречаемости стафилококков в микробном пейзаже ран на фоне традиционной терапии уменьшалась, и возрастала доля грамотрицательных микроорганизмов – *A.baumannii*, *P.aeruginosa*, что свидетельствовало о вторичном инфицировании ран. В группе, где использовали препараты

«Пронтосан» увеличения удельного веса грамотрицательных микроорганизмов в посевах к 10-ым суткам не наблюдалось.

При поступлении микрофлора ран больных контрольной группы представлена преимущественно монокультурами (85%). На 7–10 сутки доля выделенных монокультур в группе сравнения уменьшилась до 60%, на 14–18 сутки до 41%. Появление ассоциаций в посевах биоптатов больных группы сравнения, вероятно, связано с контаминацией ран госпитальными штаммами микроорганизмов или собственной условно-патогенной флорой в условиях снижения реактивности организма. В основной группе на протяжении всего динамического бактериологического исследования соотношение монокультур и ассоциаций достоверно не изменялось.

Клиническая эффективность проводимого лечения

В момент поступления у пострадавших, которым по различным причинам выполнялась поздняя некрэктомия, глубокие ожоги были представлены преимущественно струпом, находящимся в состоянии сухого некроза. Однако по периферии струп частично отторгался, что свидетельствовало о начале демаркационного воспаления. После удаления омертвевших тканей на дне раны в зависимости от локализации ожога были подкожно-жировая клетчатка и фасция в различном соотношении. Кровотечение отсутствовало. Во время операции отмечалось повышенное кровотечение с краев раны, что связано, по-видимому, с воспалением.

На первой перевязке у пострадавших в контрольной группе отмечали наличие участков вторичных некрозов, особенно на местах высохшей подкожно-жировой клетчатки, объемы и количество которых увеличивалось на каждой перевязке и достигало максимума к 10 суткам. Затем рана начинала очищаться от погибших тканей и выполнялась грануляционной тканью. Таким образом, у больных контрольной группы постоянно приходилось бороться с высыханием раны.

При использовании препаратов «Пронтосан» на первой перевязке после некрэктомии участков некрозов не было, однако рана была обильно покрыта фибрином, мягко фиксированным к тканям, и гнойным отделяемым. После обработки раны раствором «Пронтосан» удавалось практически полностью удалить раневое отделяемое и очистить рану. Уже к 10–15 суткам у больных отмечалось уменьшение воспаления, раны выполнялись яркими мелкозернистыми грануляциями с умеренным количеством отделяемого, серозно-гнойного в 30% и серозного в 70% случаев, активизировался процесс краевой и островковой эпителизации, за счет чего уменьшалась площадь раневой поверхности. Таким образом, применение геля и раствора «Пронтосан» позволяло вести рану во влажном состоянии, что с одной стороны сохраняло жизнеспособность дна, а с другой, за счет высокой антисептической активности препарата, купировать развитие воспаления, снижая контаминацию микробных тел.

Сроки подготовки ран после поздней некрэктомии составили $20,6 \pm 1,9$ суток в основной и $28,8 \pm 2,3$ суток в контрольной группе соответственно ($p < 0,05$). Оперативное восстановление кожного покрова проводили на гранулирующие раны, используя расщепленные трансплантаты. Анализ результатов кожной пластики у больных в обеих группах показал практически идентичное приживления трансплантатов, что говорит об отсутствии отрицательного воздействия препаратов «Пронтосан» на раны (табл. 1).

Пример лечения

Пациент Л., 40 лет с ожогом пламенем $S=9\%$ (4%) /I-II-IIIa-IIIб туловища, левой руки. 7-е сутки после травмы (рис. 3). На 8-е сутки на $S=4\%$ выполнена поздняя некрэктомия с помощью ультразвукового диссектора SonoSca. Дном раны является жизнеспособная подкожно-жировая клетчатка, участки фасции. Гемостаз стойкий (рис. 4). После оперативного удаления омертвевших тканей рана покрыта гелем «Пронтосан» и раневым покрытием «Омидерм» (рис. 5).

Первая перевязка (9-е сутки после травмы) безболезненная и выполнялась без наркоза. Подкожно-жировая клетчатка ослизнена. Вторичных некрозов нет. Рана обработана раствором «Пронтосан», наложен гель «Пронтосан» и раневое покрытие «Омидерм» (рис. 6).

На 15-е сутки после травмы также безболезненное удаление повязок. Отмечается умеренное количество вторичных некрозов. Рана обильно покрыта слоем фибрина (рис. 7), который легко удален раствором «Пронтосан». Однако участки некрозов сохраняются (рис. 8).

На 20-е сутки после травмы сформировались ярко-розовые мелкозернистые грануляции (рис. 9) и выполнена аутодермопластика расщепленными сплошными и перфорированными трансплантатами $S=300 \text{ см}^2$ (рис. 10).

Полное приживление трансплантатов и эпителизация в ячейках. Результат лечения (рис. 11).

Выводы.

1. Использование геля и раствора «Пронтосан» после поздней некрэктомии повышает эффективность лечения пострадавших с глубокими ожогами за счет нормализации течения раневого процесса. Это проявляется в резком снижении формирования вторичных некрозов, ускорении созревания грануляционной ткани, стимуляции краевой эпителизации.
2. Эффект применения препаратов «Пронтосан» выражается в снижении бактериальной обсемененности раны широким спектром микроорганизмов.

Табл. 1. Результаты аутодермопластики при лечении ожогов IIIб степени

Группы пострадавших	Приживление трансплантатов			Число Пострадавших
	полное	частичное	неприживление	
Контрольная группа	23(88,5%)	2(7,7%)	1(3,8%)	26(100%)
Основная группа	19(86,4%)	2(9,1%)	1(4,5%)	45(100%)



Рис. 3. Пациент Л., 40 лет с ожогом пламенем $S=9\%$ (4%)/I-IIIб туловища, левой руки. 7-е сутки после травмы



Рис. 4. Тот же пациент. Через 8 суток на $S=4\%$ выполнена поздняя некрэктомия



Рис. 5. Тот же пациент. После оперативного удаления омертвевших тканей рана покрыта гелем «Пронтосан» и раневым покрытием «Омидерм»



Рис. 6. Тот же пациент. 9-е сутки после травмы. Первая перевязка. Без наркоза (безболезненное удаление повязок). Вторичных некрозов нет. Рана обработана раствором «Пронтосан», наложен гель «Пронтосан» и раневое покрытие «Омидерм»



Рис. 9. Тот же пациент. 20-е сутки после травмы. Рана представлена ярко-розовыми мелкозернистыми грануляциями. Перед операцией



Рис. 7. Тот же пациент. 15-е сутки после травмы. Безболезненное удаление повязок. Умеренное количество вторичных некрозов. Рана обильно покрыта слоем фибрина



Рис. 10. Тот же пациент. Выполнена аутодермопластика расщепленными сплошными и перфорированными трансплантатами $S=300\text{ см}^2$



Рис. 8. Тот же пациент. 15-е сутки после травмы. После обработки раны раствором «Пронтосан». Участки некрозов сохраняются



Рис. 11. Тот же пациент. Полное приживление трансплантатов и эпителизация в ячейках. Результат лечения

3. При глубоких ожогах использование «Пронтосана» способствует сокращению сроков подготовки ран к аутодермопластике после поздней некрэктомии и составляет $20,6 \pm 1,9$ суток в отличие от классического лечения ($28,8 \pm 2,3$ суток).
4. Местное применение раствора и геля «Пронтосан» хорошо переносится и не вызывает побочных эффектов у пострадавших с глубокими ожогами.

Литература

1. Алексеев А.А. Новые технологии хирургического лечения ожогов / А.А. Алексеев [и др.] // Тез. докл. VIII Всероссийской науч.-практич. конф. «Проблемы лечения тяжелой термической травмы». – Н. Новгород, 2004. – С. 129–130.
2. Арьев Т.Я. Термические поражения / Т.Я. Арьев. – Л.: Медицина, 1966. – 704 с.
3. Богданец Л.И., Березина С.С., Кириенко А.И. Концепция влажного заживления язв / Л.И.Богданец, С.С. Березина, А.И. Кириенко. – Хирургия, 2007. – 5. – С. 60–63.
4. Вихриев Б.С. Ожоги. Рук-во для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. / Б.С. Вихриев, В.М. Бурмистров. – Л.: Медицина, 1986. – 272 с.
5. Порембский Я.О. Ожоги: руководство для врачей / Я.О. Порембский, Б.А. Парамонов, В.Г. Яблонский. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.
6. Чадаев А.П. Современные методики местного медикаментозного лечения инфицированных ран / А.П. Чадаев, А.Д. Климиашвили // Рус. мед. журн., 2002. – №26. – С. 1211–1214.
7. Чмырёв И.В. Ультразвуковая диссекция при оперативном лечении глубоких ожогов / Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27/ВМедА. – СПб, 2005. – 27 с.
8. Cakir B. Systemic response to burn injury / B. Cakir, B.C. Yegan. – Turk. J. Med., 2004. – P. 215–216.
9. Demling R.H. Burns / R.H. Demling. – N Engle J Med, 1985. – 313:1389-98
10. Hettiaratchy S. ABC of Burns / S. Hettiaratchy, P. Dziewulski. – BMJ, Clinical review, 2004. – Vol. 328. – P.1366 – 68
11. Horrocks A. Prontosan wound irrigation and gel: management of chronic wounds / A. Horrocks // British Journal of Nursing, 2006. – Vol. 15. – №22. – P. 1222–1228
12. Johnson C. Pathologic manifestations of burn injury / C. Johnson // Burn care and rehabilitation principles and practice. – Philadelphia, 1994. – P. 357
13. Martyn J.A. Clinical Pharmacology and drug therapy in the burned patient / J.A. Martyn // Anesthesiology, 1986. – P. 67–75
14. Rutan R.L. Physiologic response to cutaneous burn injury / R.L. Rutan // In Carrougier GJ, editor: Burn care and therapy, St Louis, Mosby, 1998.
15. Smith J. et al. Emergency Medicine / J. Smith [et al.]. – Philadelphia, 1998. – P. 1107–09.

Контактная информация

Чмырёв Игорь Владимирович,
 Военно-медицинская академия, кафедра термических поражений
 г. Санкт-Петербург, Загородный пр-т, д. 47
 тел.: + 7 (921) 592-17-05,
 e-mail: chmyrev@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ГЛУБОКИХ ОЖОГОВЫХ РАН К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ

Ковалев А.С., Войновский А.Е., Мензул В.А.,
Лойч И.Б., Колтович А.П., Ильин В.А., Юденич А.А.,
Екамасова Е.А., Баркалев М.А., Ходов А.Н.

УДК: 616-089.163-001.17:616.5-089.844

Главный военный клинический госпиталь ВВ МВД РФ (г. Балашиха)

Резюме

Изучены результаты лечения 123 пострадавших с глубокими ожогами площадью от 3% до 62% поверхности тела, которым произведено 167 операций, включающих субтотальную дерматомную некрэктомию, предтрансплантационную резекцию грануляционной ткани и одномоментную аутодермопластику. Местное лечение ран проводилось в собственной жидкой среде с применением пленочных повязок. Примененный метод комплексного лечения ожогов позволяет: сократить срок предоперационной подготовки на 6 дней, продолжительность стационарного лечения на 10 дней; уменьшить частоту послеоперационных осложнений с 25,1 до 3,8%, улучшить функциональные и косметические результаты лечения.

Ключевые слова: лечение ожогов, пленочные повязки, предтрансплантационная резекция грануляционной ткани, собственная жидкая среда.

SURGICAL PREPARATION OF DEEP THERMAL BURNS FOR AUTODERMATOPLASTY

Kovalev A.S., Voinovsky A.E., Menzul V.A., Loitch I.B., Koltovich A.P., Il'in, A.A., Yudenitch V.A., Ekamasova E.A., Barkalev M.A., Hodov A.N.

123 treatment results of patients with deep (3-62% of the body) thermal burns were analyzed, with 167 surgeries performed in total, including a subtotal dermatomic necrectomy, a pre-transplantation granulation tissue resection and a one-step autodermatoplasty. The local treatment of the burn was performed in authentic fluid medium with the use of membranous bandage. The applied method of complex burn treatment enables to: reduce the preoperative preparation period by 6 days and the in-patient treatment period – by 10 days; cut down the frequency of post-surgical complications from 25,1% to 3,8%; improve functional and cosmetic treatment results.

Keywords: burn treatment, membranous bandages, pre-transplantation granulation tissue resection, authentic fluid medium.

Введение

Увеличение числа техногенных катастроф и международного терроризма привели к росту количества пострадавших с обширными ожогами [1, 2]. Ежегодно в России регистрируется около 500 тыс. случаев ожогов, что составляет 6–8% в общей структуре травматизма [4]. Во время боевых действий на территории Северного Кавказа (1994–2000) ожоги составили 4,6% от общего числа санитарных потерь. Частота летальных исходов среди тяжелообожженных составила 25%, а общая летальность – 2,4% [5, 6].

В настоящее время не в полном объеме изучена частота боевых термических поражений при современных вооруженных конфликтах и местное лечение глубоких ожогов в условиях влажной среды. Недостаточно обоснованы оптимальные сроки и масштабы оперативного иссечения ожогового струпа у пострадавших с обширными ожогами. Не выяснено влияние ранних оперативных вмешательств на течение и исход ожоговой болезни, отсутствуют четкие объективные критерии подготовленности пострадавших от ожогов к неотложному хирургическому вмешательству [3, 7, 8, 9].

Материалы и методы

Обследованы 123 пострадавших с глубокими ожогами, находившиеся на лечении в Главном Военном клиническом госпитале ВВ МВД России, среди которых было 38 (30,8%) пациентов с общей площадью ожога 4–72% поверхности тела (п. т.) (глубоких 2–42% п. т.),

получивших ожоги на территории Чеченской Республики (1994–1997 и 1999–2003); а также 85 (69,2%) пациентов, получившие глубокие бытовые и производственные ожоги общей площадью 3–92% п. т. (глубоких 3–60% п. т.) в период 1994–2008 гг.

В зависимости от метода лечения больных разделяли на 2 группы:

I (основная) группа – 74 пострадавших, которым выполнялась субтотальная дерматомная некрэктомия (СДН) в ранние сроки после получения ожога, и по мере полного очищения ожоговых ран от нежизнеспособных тканей проводилась предтрансплантационная резекция грануляционной ткани (ПТРГТ) с последующей одномоментной свободной АДП. Местное лечение глубоких ожоговых ран, аутодермотрансплантатов и донорских ран проводилось в условиях собственной жидкой среды (СЖС), создаваемой антибактериальными пленочными повязками «DDB» и «DDB-M».

II (контрольная) группа ожоговых пациентов, которым применялось традиционное лечение: АДП расщепленными лоскутами без предшествующей хирургической подготовки ожоговых ран к пластическому закрытию и местное лечение ран мазью «левомеколь».

Группы пострадавших были сопоставимы по возрастному-половому составу, этиологии и средней площади ожога, количеству термоингаляционных поражений, сопутствующим заболеваниям, а различались хирургической тактикой и местными средствами лечения ожоговых ран (табл. 1).

Табл. 1. Характеристика пострадавших с глубокими ожогами

Характеристика пострадавших		I группа (n=74)	II группа (n=49)
Возраст, лет		32,7 ± 0,3	31,6 ± 0,4
Пол	муж.	69	45
	жен.	5	4
Общая площадь ожогов, % п. т.		24,4 ± 1,5	23,7 ± 1,2
Площадь ожогов IIIб-IV ст., % п. т.		15,4 ± 0,6	15,3 ± 0,4
Термоингаляционное поражение, %		20,3	22,4
Сопутствующие заболевания, %		12,2	11,4

Табл. 2. Распределение пострадавших в зависимости от площади глубоких ожогов

Площадь глубокого ожога, % п. т.	I группа (n=74)	II группа (n=49)	Всего	
			абс.	%
До 10	36	28	64	52,0
11–20	23	13	36	29,3
Более 20	15	8	23	18,7

Среди пострадавших было 114 мужчин и 9 женщин в возрастном диапазоне от 19 до 72 лет (средний возраст $33,1 \pm 0,8$ лет). Подавляющее количество больных – 50 (40,7%) имели ожоги пламенем, 21 (17%) – кипятком, 9 (7,3%) – электроожоги, 3 (2,4%) – контактный ожог, 2 (1,6%) – химический ожог кислотой. Термомеханические повреждения имели 38 (31%) пострадавших, из них 27 (71%) – подрыв на фугасных минах, 11 (29%) – при падении снаряда в боевую технику.

Каждая группа была разделена на 3 подгруппы в зависимости от площади глубокого ожога: до 10% п. т., 11–20% п. т. и более 20% п. т. У 52% больных преобладали локальные глубокие ожоги площадью до 10% п. т. (табл. 2).

Комплексный метод лечения больных с глубокими ожогами

Метод лечения глубоких ожоговых ран в СЖС с ПТРГТ и одномоментной аутодермопластикой включал: 1) создание СЖС, формирующейся под антибактериальной пленочной повязкой; 2) проведение ранней СДН; 3) ПТРГТ с одномоментной аутодермопластикой.

Одним из важных составляющих метода являлась СЖС – сложная, многокомпонентная, биологически активная система, обеспечивающая саморегуляцию нарушений раневого процесса за счет сохранения жизнеспособности собственного регенеративно-репаративного потенциала тканей в очаге поражения. Формирование ее обеспечивалось пленочными повязками со скоплением в подповязочном пространстве раневого экссудата вместе с образованной им фибрино-лейкоцитарной оболочкой, которая в виде пленки покрывает всю раневую поверх-

ность. Собственная жидкая среда обеспечивает: активный некролиз и очищение, предупреждение развития вторичных некрозов, ускоренное формирование и рост грануляционной ткани и эпителия, быстрое купирование нарушений микроциркуляции. И наряду с этим снимает болевой синдром, препятствует развитию и углублению инфекции, предотвращает потерю жидкости и тепла с поверхности раны и обратное всасывание продуктов некролиза, защищает ее от механического травмирования (рис. 1, 2).

При обширных ожогах IIIб-IV степени метод предусматривал выполнение на 3–7-е сутки от момента травмы СЛУ с помощью электродерматома, с укрытием образовавшейся раны пленочной повязкой до выполнения ее грануляциями и проведения аутодермопластики после ПТРГТ.

ПТРГТ выполнялась больным на 18–25 сутки с момента травмы при наличии гранулирующих ран с высокой микробной обсемененностью и неблагоприят-



Рис. 1. Фибрино-лейкоцитарная



Рис. 2. Собственная жидкая среда оболочка

ятной цитологической картиной, на площади глубокого поражения до 30% п. т. Целью ПТРГТ явилось удаление ее поверхностных наименее зрелых слоев с преобладанием экссудативно-воспалительной реакции, остатками некроза и микроорганизмов. Данный метод оперативного лечения глубоких ожогов основан на дозированном иссечении грануляционной ткани и фокусов некротических тканей электродерматомом толщиной 0,3 мм, после чего производилось одномоментная АДП (рис. 3).

Местное лечение донорских ран и аутодермотрансплантатов продолжалось в условиях СЖС под пленочными повязками до полной эпителизации донорских участков и в ячейках кожных аутодермотрансплантатов (рис. 4).

Традиционное хирургическое лечение глубоких ожоговых ран заключалось в их очищении от некротических тканей с помощью дерматомных некрэктомий и в дальнейшем – выполнение аутодермопластики кожных дефектов. Местное лечение донорских ран и аутодермотрансплантатов продолжалось под повязками с водорастворимыми мазями.

Всего произведено 168 оперативных вмешательств 123 пострадавшим с глубокими ожогами, из которых 143 закончились аутодермопластическим закрытием ожоговых ран, у 24 – субтотальных дерматомных некрэктомий и у 1 – ампутация сегмента конечности (табл. 3).

В I группе проведено 93 операции – 10 СДН и 83 ПТРГТ с одномоментной АДП. Во II группе выполнено 75 операций – 14 дерматомных некрэктомий, 60 АДП и 1 ампутация сегмента конечности.

СДН выполнена на 3–7-е сутки после травмы 24 (19,5%) пострадавшим: 10 (13,5%) пациентам I и 14 (28,6%) пациентам II групп. Общая площадь дерматомной некрэктомии составляла 5–30% п. т.

С использованием комплекса гистологических и гистохимических методов исследования изучено 83 био-

птата у 41 больного на разных этапах лечения ожогов. Установлено, что в условиях СЖС, значительно активизировалась макрофагальная реакция, что приводило к ускорению некролиза и более быстрому очищению ран. Значительно быстрее, чем в группе сравнения, исчезали микроциркуляторные нарушения и купировалась экссудативно-воспалительная реакция. Жидкая микросреда сохраняла жизнеспособность клеток, стимулировала пролиферацию фибробластов, формирование и рост вертикальных капилляров. Отчетливо выявлялись признаки активно протекающего коллагенонеогенеза и фиброобразования.

Морфологическими исследованиями было установлено, что в результате ПТРГТ равномерным пластом удалялись поверхностные, наименее зрелые слои грануляционной ткани: фибрино-лейкоцитарный с остатками некротизированной дермы и часть сосудистого слоя. На дне раны оставались глубокие отделы сосудистого слоя и подлежащий наиболее зрелый фиброзный слой грануляционной ткани с горизонтальным расположением новообразованных коллагеновых волокон и веретеновидных активно пролиферирующих фибробластов.

Табл. 3. Распределение операций в зависимости от группы и площади ожога

Площадь глубокого ожога, %	Виды операций					Всего
	I группа (n=74)		II группа (n=49)			
	СДН	ПТРГТ	СДН	АДП	Ампутация	
До 10	1	36	2	28	0	67
11–20	4	25	6	16	1	52
Более 20	5	22	6	16	0	49



Рис. 3. Предтрансплантационная резекция грануляционной ткани электродерматомом ДЭ-60-01

Результаты лечения

Сравнительная оценка лечения больных с ожогами IIIб–IV степени по группам исследования представлена в табл. 4.

Средний срок выполнения операций от момента поступления у больных I группы составил $16,1 \pm 1,4$ сут, что на 6 сут меньше по сравнению с обожженными II группы, у которых предоперационная подготовка занимала $22,4 \pm 1,5$ сут. Средний срок восстановления кожного



Рис. 4. А) аутодермопластика перфорированными и цельными лоскутами, Б) аутодермотрансплантанты укрыты пленочной повязкой

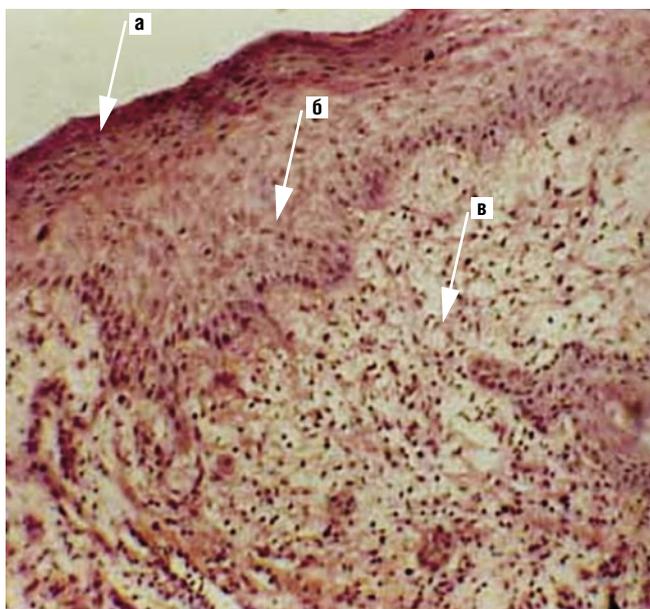


Рис. 5. Биопат ожоговой раны (ожог IIIб) на 17-е сутки после травмы (10 сут. лечения под пленочной повязкой «ДДВ-М») окраска гематоксилин-эозин, увеличение 200: а) выраженная краевая эпителизация раневого дефекта, б) относительно дифференцированный эпидермис, в) грануляционная рубцовая ткань

Табл. 4. Сравнительная оценка лечения по группам исследования

Показатели лечения	I группа (n=74)	II группа (n=49)
Средний срок выполнения оперативного лечения с момента травмы, сут	$19,0 \pm 1,4$	$25,2 \pm 1,4$
Средний срок выполнения оперативного лечения с момента поступления, сут	$16,1 \pm 1,4$	$22,4 \pm 1,5$
Средняя площадь аутодермопластики, сут	$15,4 \pm 0,6$	$15,5 \pm 0,5$
Средние сроки восстановления кожного покрова после операции, сут	$18,6 \pm 0,8$	$19,3 \pm 1,9$
Частота лизиса аутодермотрансплантатов, %	3,8	25,1
Интраоперационная кровопотеря, мл	$344,7 \pm 27,5$	$228,5 \pm 26,5$
Длительность стационарного лечения, сут	$35,7 \pm 1,3$	$46,1 \pm 2,1$

покрова после оперативного лечения при глубоких ожогах в подгруппах с использованием ПТРГТ был меньше на 6 сут.

Выводы

1. Местное лечение ожоговых ран в условиях собственной жидкой среды обеспечивает быстрое формирование и созревание соединительнотканной прослойки, улучшает кровоснабжение пересаженного кожного лоскута, что приводит к хорошему приживлению аутодермотрансплантата.

2. ПТРГТ позволяет снизить бактериальную обсемененность ожоговых ран с $3,2 \pm 0,1$ Lg КОЕ/см² до $2,2 \pm 0,1$ Lg КОЕ/см² и уменьшить частоту лизиса пересаженных кожных трансплантатов с 25,1 до 3,8%.

3. Метод комплексного лечения пострадавших с глубокими ожоговыми ранами в собственной жидкой среде с СДН, ПТРГТ и одномоментной аутодермопластикой позволяет: сократить срок предоперационной подготовки на 6 дней, продолжительность стационарного лечения на 10 дней, уменьшить частоту послеоперационных осложнений в 7 раз, снизить количество повторных оперативных вмешательств и предотвратить развитие осложнений ожоговой болезни.

Литература

1. Азолов В.В. Состояние и перспективы развития комбустиологии в России / В.В. Азолов, В.А. Жегалов, С.П. Перетягин // Комбустиология. – 1999, – №1.
2. Атясов Н.И. Новый этап в хирургическом лечении тяжелообожженных // Матер. VII Всерос. науч.-практ. конф. по пробл. термич. пораж. – Челябинск, 1999. – С. 8–10.
3. Воздвиженский С.И. Экстренные некрэктомии у детей с критическими и сверхкритическими ожогами / С.И. Воздвиженский, Л.И. Будкевич, Ш.Р. Гурюков, Л.Ю. Пеньков // Межд. мед. форум: Человек и травма. – Н. Новгород, 2001. – С. 86–87.
4. Воробьев А.В. Медико-экономические аспекты лечения тяжелообожженных / А.В. Воробьев, С.П. Перетягин, С.А. Бухвалов, Г.И. Дмитриев, А.В. Аминев, И.Н. Атясов // 2-й съезд комбустиологов России: Сб. науч. тр. – Н. Новгород, 2008. – С. 15–16.
5. Никитаев В.Е. Оценка тяжести и прогнозирование течения минно-взрывной травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – С. 27.
6. Савченко С.В. Особенности оказания хирургической помощи при различных вариантах использования медицинского отряда специального назначения ГВК ВВ МВД РФ в чрезвычайных ситуациях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – С. 28.

7. Смирнов С.В. Принципы хирургической тактики у обожженных / С.В. Смирнов, Л.И. Герасимова, Т.Г. Спиридонова и др. // VII съезд травматологов и ортопедов России: Тез. докл. – Н. Новгород, 1997. – С. 143.
8. Федоров В.Д. Проблемы и современные методы хирургического лечения пострадавших от ожогов / В.Д. Федоров, А.А. Алексеев, М.Г. Крутиков, О.А. Кудзоев // Сб. науч. тр. первого науч. межд. форума: Достижения современной хирургии. – М., 1999.
9. Macomber W.P. Further evolution of improved skin grafting technique for extensive third degree burns / W.P. Macomber, K.H. Wang, A. Versaci // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1958. – V.4. – P. 254–262.

Контактная информация

Войновский А.Е.

Главный военный клинический госпиталь ВВ МВД РФ (г. Балашиха)
143963 Московская область, город Балашиха, микрорайон Никольско-Архангельский, Вишняковское шоссе, владение 101, тел.: 8 (903) 796-53-20

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИОВОЛНОВЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЛОР-ОРГАНАХ

Апостолиди К.Г.¹, Гунчиков М.В.², Лейзерман М.Г.², Ена Е.Н.²

¹ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова;

² Московский научно-практический центр оториноларингологии ДЗ
города Москвы

УДК: 616.21-08.004.12:621.396.1

Резюме

Обсуждаются особенности послеоперационного ведения больных, перенесших радиоволновые операции в полости носа, глотки и гортани.

Ключевые слова: радиоволновая хирургия, послеоперационное ведение ран, доброкачественные новообразования.

FEATURES OF POSTOPERATIVE TREATMENT AFTER RADIO-WAVE SURGERIES ON OTORHINOLARINGOLOGICAL ORGANS

Apostolidi K.G., Gunchikov M.V., Leyzerman M.G., Ena E.N.

The article introduces post-operative treatment peculiarities of patients who underwent radio-wave surgery on nasal, pharyngeal and laryngeal cavities.

Keywords: radio-wave surgery, post-operative wound observation, benign tumors.

Радиоволновая хирургия за последние 10 лет прочно вошла в практику врачей-оториноларингологов. Это касается как амбулаторной хирургии [2, 3, 8], так и стационарных операций [4, 5, 9]. Техника операций достаточно отработана, определены четкие показания и противопоказания к радиоволновым вмешательствам, однако, вопрос о ведении ран в послеоперационном периоде практически не освещен и в доступной литературе не обсуждался.

В краткой инструкции к использованию радиоволнового хирургического аппарата «Сургитрон» мы обнаружили лишь общие рекомендации, которые сводились к тому, что раны на коже необходимо обрабатывать мазями, содержащими антибиотики. В отношении же слизистой оболочки никаких рекомендаций не дано. В то же время известно, что локальные иммунные и репаративные процессы слизистой оболочки носа и глотки чрезвычайно важны для гомеостаза организма в целом и для заживления ран в частности [1, 6].

В связи с этим, нами в процессе работы с больными, перенесшими радиоволновые вмешательства в полости носа, глотки и гортани по поводу доброкачественных новообразований (наиболее часто – папилломы, фибромы, гемангиомы), были использованы такие препараты, которые по механизму действия должны были предупреждать возможное нагноение и улучшать процесс заживления ран.

Поскольку в процессе операции и по ее окончании кровотечения из тканей носа, глотки и гортани были крайне редки, нам не приходилось прибегать к длительной тампонаде или наложению швов на разрезы.

При радиоволновых операциях в полости носа, если имели место значительные размеры раны или локальная кровоточивость тканей, мы вводили небольшой ватный тампон с мазью Левомеколь (обычно на 2–3 часа) или устанавливали тампон «Мероцель» (до 24 часов). После удаления тампона вели послеоперационный период следующим образом: все больные были разделены на две группы. В первой группе (25 пациентов) рану обрабатывали мазью Левомеколь (2 раза в день). Во второй группе (23 больных) использовали также дважды в день местно мазь Бактробан (назальную форму).

ЛЕВОМЕКОЛЬ (Нижфарм) – препарат с противомикробным, противовоспалительным и улучшающим регенерацию тканей действием. 1 грамм мази содержит 7,5 мг хлорамфеникола и 40 мг метилурацила.

БАКТРОБАН (GlaxoSmith Kline) – 2% интраназальная мазь, действующее вещество – мупирицин (антибиотик широкого спектра действия).

Мази применяли 2 раза в сутки, после удаления тампона, обычно в течение 10 дней. Контроль осуществляли ежедневно в течение 3 дней, затем на 5-й и 10-й дни.

Оказалось, что при применении мази Левомеколь в первые 2 суток наблюдался локальный отек слизистой оболочки в месте вмешательства. Больные в этот период жаловались на чувство заложенности носа и скудное слизисто-геморрагическое отделяемое. В последующие дни отек прогрессивно уменьшался, и к 5–6 дню после удаления корочек контурировалась чистая рана без видимых признаков отека и воспаления. Начиная с 3–4 дня, нивелировалась заложенность носа и прекращались выделения.

Использование Бактробана было эффективно уже в первый день послеоперационного периода. Отек слизистой оболочки был мало выражен; из 23 больных только 6 человек отмечали заложенность носа, и у 8 – было скудное отделяемое из носа. Риноррея и заложенность носа уменьшались на второй день после операции, на 4–5 день отмечалась эпителизация раны.

Таким образом, лучший клинический результат был получен при использовании в послеоперационном периоде назальной формы мази Бактробан, которую широко применяем в своей практике.

При ведении больных, перенесших радиоволновые вмешательства в области глотки, мы исходили из того, что в полости рта и глотки имеется значительный природный бактерицидный и иммунный механизм защиты против инфекционного начала. Поэтому своей целью мы считали усилить эти механизмы и направить их на улучшение репаративных возможностей организма. Для этого мы использовали следующие комбинации препаратов: Мирамистин (полоскания глотки) и Имудон (для рассасывания) – одной группе больных и Стоматидин (полоскания глотки) и Лизобакт (для рассасывания) – второй группе больных.

МИРАМИСТИН («Инфамед») – препарат с выраженным местным антисептическим и противогрибковым действием. Применяется в виде 0,01% раствора для полосканий 3 раза в день.

ИМУДОН (Solvay Pharma) – представляет из себя лизат 15 видов бактерий, наиболее часто вызывающих воспалительные заболевания полости рта и глотки. Относится к генерации препаратов, повышающих местный и общий иммунный ответ, и, тем самым, усиливает действие местных и общих специфических и неспецифических защитных механизмов [7]. Используются таблетки для рассасывания 4–6 раз в день.

СТОМАТИДИН (Bosnalijek) – антисептик для полости рта и глотки. Действующее начало – гексетидин. Оказывает противовоспалительное, противогрибковое и вяжущее действие. Используется в качестве полоскания от 2 до 5 раз в день.

ЛИЗОБАКТ (Bosnalijek) – местный антисептик для полости рта и глотки, имеет свойство улучшать регенеративные способности слизистой оболочки. Одна таблетка содержит лизоцима гидрохлорид 20 мг, пиридоксина гидрохлорид 10 мг; применяется для рассасывания по 2 таблетки 3 раза в день.

В послеоперационном периоде у 26 больных, перенесших удаление доброкачественных новообразований в глотке, мы использовали сочетание лизобакта со стоматидином, а у 28 больных применяли сочетание мирамистина с имудоном.

Оценку эффективности определяли по жалобам пациентов (боль, ощущение «инородного тела в гортле», слюнотечение), наличию температурной реакции, а также объективной фарингоскопической картине (толщина налетов, перифокальные воспалительные явления).

В первой группе наблюдений (лизобакт со стоматидином) мы отметили умеренную воспалительную реакцию слизистой оболочки глотки. Больные предъявляли жалобы на боли в гортле в течение 2–3 дней. Температурная реакция до 37,5° С наблюдалась у 1 пациента. Налеты обычно отходили на 5–6 день, и заживление происходило без грубого рубцевания.

Во второй группе пациентов (использование имудона с мирамистином) болевой синдром был более выраженным и сохранялся до 4–5 дней. Температурный подъем наблюдался до 37,5° С у 3 больных. Кроме того, местная воспалительная реакция, а также толщина налетов фибрина были большими, чем у пациентов первой группы.

Таким образом, мы отметили, что лучшим вариантом лечения больных после радиоволновых вмешательств в полости глотки является сочетание лизобакта со стоматидином, которые мы в настоящее время и используем в повседневной практике.

В послеоперационном периоде у больных, перенесших радиоволновые вмешательства в гортани, для профилактики осложнений использовали интраоперационное введение антибиотика (ципрофлоксацин в дозе 200 мг внутривенно, однократно) – у первой группы пациентов (22 человека). Во второй группе больных (21 человек) антибиотики назначали уже в палате после операции на протяжении 3–5 дней (ципролет по 500 мг в таблетках 2 раза в день).

Кроме того, пациентам первой и второй групп ежедневно производили традиционное вливание 2 мл 1% раствора диоксида с эмульсией гидрокортизона (5 мг – 0,2 мл) гортанным шприцем.

Оценивая эффективность лечения, мы учитывали наличие болевого синдрома, температурную реакцию, выраженность налетов фибрина (при микроларингоскопии или фиброларингоскопии), динамику улучшения голоса. Оказалось, что выраженность этих симптомов была примерно равной у больных обеих групп. Однако, учитывая, что интраоперационное введение антибиотика проводится 1 раз в процессе операции, а прием антибиотика в послеоперационном периоде проводится в течение 3–5 дней, что может вызвать нарушения состава кишечной флоры и требует определенных затрат, мы рекомендуем однократное введение препарата в процессе операции. Это наиболее удобно, проще для пациента и не требует дополнительных материальных вложений.

Таким образом, анализируя ведение больных после радиоволновых операций в полости носа, глотки и гортани, мы можем рекомендовать следующее: для улучшения заживления ран слизистой оболочки носа использовать бактробан дважды в день до исчезновения отека тканей и очищения слизистой оболочки. Раны глотки требуют применения стоматидина и лизобакта обычно в течение 5–6 дней. При операциях на гортани под общей анестезией показано интраоперационное введение антибиотиков, что помогает предупредить осложнения после внутригортанного вмешательства.

Литература

1. Балмасова И.П., Жестков А.В., Лебедин Ю.С. Ринология – взгляд с позиции иммунолога // Рос. Ринология, 2000. – № 1. – С. 33–36.
2. Гунчиков М.В., Лейзерман М.Г., Апостолиди К.Г., Ошноков А.А. Об использовании радиоволновой техники в оториноларингологии // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 93–94.
3. Клешнин Д.А. Возможности современной ринохирургии в амбулаторно-поликлинической практике. – Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2003. – 26 с.
4. Лейзерман М.Г. Применение лазерной и радиохирургической технологий у больных хроническим фарингитом в пожилом возрасте // Клиническая геронтология. – 1998. – № 4. – С. 27–28.
5. Старосветский А.Б. Оптимизация хирургического лечения и послеоперационного ведения больных хроническим тонзиллитом. – Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2005. – 26 с.
6. Asatsuma H., Thompson A.H., Iwasaki T. Isolation and characterisation of mouse nasal-associated lymphoid tissue // J. Immunol. Methods. – 1997. – Vol. 202. – P. 123–131.
7. Kurono Y., Shimamura K., Shigemi H. Inhibition of bacterial adherence by nasopharyngeal secretions // Ann. Otol.-Rhino-Laryngol. – 1991. – Vol. 100. – P. 455–458.
8. Stampar M.G. Ellman electrosurgical device an otoplasty // J. Bardissi med. -1994. – № 15. – P. 2–5.
9. Vogt K. Radiofrequency surgery in otorhinolaryngology // Germany, 92 p.

Контактная информация

Апостолиди К.Г.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, +7 (916) 186-34-69
e-mail: nmhc@mail.ru

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ АРТЕРИЙ ПОЧЕК

Губань В.И.¹, Косов В.А.²

УДК: 616.12-008.331:616.63.133-089.844

¹ Главный военный клинический госпиталь внутренних войск МВД России² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

Резюме

Путем мониторинга артериального давления проведена оценка его суточной динамики у оперированных больных вазоренальной артериальной гипертонией. Обследован 51 больной до и после оперативного пособия – чрескожной транслюминальной пластики артерий и 52 больных, имеющих гипертоническую болезнь. Диагноз вазоренальной артериальной гипертонии верифицирован на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных, результатов дуплексного сканирования почечных артерий и мультиспиральной компьютерной томографии. Оценка результатов исследования суточной динамики АД базировалась на анализе средних показателей систолического, диастолического, пульсового АД, их вариабельности, времени нагрузки и суточного ритма АД. Показано, что суточная динамика АД у больных вазоренальной артериальной гипертонией до операции характеризовалась высоким уровнем «нагрузки давлением» за все время дня и ночи. Для них оказалось характерным существенно большее нарушение суточного ритма АД, чем у лиц с гипертонической болезнью. Пациенты с вазоренальной артериальной гипертонией до чрескожной транслюминальной пластики артерий по сравнению с больными гипертонической болезнью вдвое меньше имели нормальное снижение ночного АД (20% против 44%) или его недостаточное снижение (53% против 39%), а также ночную гипертензию (23% против 9%). Нарушения суточного ритма АД у больных вазоренальной артериальной гипертонией по сравнению с больными ГБ сопровождали меньшее пульсовое АД, большую вариабельность диастолического АД в ночные часы и меньшую величину утреннего подъема систолического АД. После операции чрескожной транслюминальной пластики артерий отмечена нормализация систолического, диастолического и пульсового АД у 68% пациентов с применением немедикаментозных методов лечения (школа больных с артериальной гипертензией, дозированная ходьба).

Ключевые слова: вазоренальная артериальная гипертония, чрескожная транслюминальная пластика почечных артерий, гипертоническая болезнь.

Вазоренальная артериальная гипертензия (ВРАГ) составляет около 4% от всех артериальных гипертензий и более 70% среди симптоматических гипертензий [9, 11, 15, 17]. Частота развития АГ при болезнях почек зависит от нозологической формы и состояния почечных функций. У больных с патологией почечных сосудов (ВРАГ) АГ встречается в 40–70% случаев [1, 13]. Частота ее резко возрастает по мере снижения функции почек, достигая 85–92% в стадии терминальной почечной недостаточности (ПН) [2]. Прогрессирование ВРАГ наряду со стенозом почечных артерий обуславливают и почечные факторы, к которым, прежде всего, относится поражение почечных структур [4, 14]. Исследования продемонстрировали тесную взаимосвязь между высоким уровнем АД и степенью стеноза почечной артерии (СПА) [12, 19]. В свою очередь СПА считают наиболее точным показателем, отражающим функциональное состояние почек [18].

DYNAMICS OF ARTERIAL PRESSURE AT PATIENTS RENOVASCULAR HYPERTENSION BEFORE AND AFTER PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL RENAL ANGIOPLASTY (PTRA)

Guban V.I., Kosov V.A.

Arterial blood pressure monitoring enabled its daily dynamics estimation for operated patients with renovascular hypertension. 51 patients were examined before and after the surgical intervention (percutaneous transluminal angioplasty), and 52 patients with idiopathic hypertension. Renovascular hypertension diagnosis was verified on the basis of clinical, laboratory and instrumental data, as well as the results of duplex scanning of renal arteries and multispiral CT. Analysis of the clinical research of daily blood pressure dynamics is based on estimation of systolic, diastolic and pulse blood pressure average scores, their variability, physical exercise duration and daily blood pressure rhythm. It was indicated that before the surgery the daily blood pressure dynamics of the patients with renovascular hypertension were characterized by a high level of "blood pressure load" in both day- and nighttime. Such patients happened to have a much more significant daily blood pressure disruption than the ones with idiopathic arterial hypertension. Before the percutaneous transluminal angioplasty the patients with renovascular hypertension had a normal nighttime blood pressure dip as much as compared to the patients with idiopathic arterial hypertension (20 % versus 44% respectively), or there was a subnormal dip (53% versus 39%), as well as nocturnal hypertension (23% versus 9%). Daily blood pressure rhythm disruptions of patients with renovascular hypertension, compared to the ones with idiopathic hypertension, were marked by lower pulse blood pressure, wider variability of diastolic arterial pressure in the nighttime and less significant systolic arterial pressure rises in the morning. After the percutaneous transluminal angioplasty 68% of the patients proved normalization of systolic, diastolic and pulse blood pressure with the assistance of non-medicamentous treatment methods (training for patients with arterial hypertension; graduated exercise/walking).

Keywords: renovascular hypertension, percutaneous transluminal renal angioplasty, idiopathic hypertension.

С появлением метода суточного мониторинга АД (СМАД) стали накапливаться сведения о состоянии суточной динамики у больных АГ. Подавляющее большинство исследований на эту тему посвящено изучению гипертонической болезни (ГБ) [4, 5, 6, 7, 16]. В них показано, что данные СМАД отражают не только тяжесть ГБ, но и ее прогноз. Отмечена тесная корреляция показателей суточного профиля АД с поражением органов-мишеней [10]. Найдена взаимосвязь среднесуточных показателей АД с уровнем креатинина плазмы крови и СПА [3].

Сведения о суточной динамике у больных симптоматической АГ в настоящее время малочисленны. Они касаются в основном хронического гломерулонефрита, диабетической нефропатии, первичного альдостеронизма, синдрома Кушинга, феохромоцитомы. Замечено, что особенностью суточного ритма АД у этих больных является наличие ночной гипертензии [6, 18]. У больных ВРАГ при наличии

хронической почечной недостаточности (ХПН) также найдена склонность к ночной АГ. Показано, что утяжеление АГ, увеличение среднесуточных показателей АД, повышение вариабельности систолического (САД) у больных ВРАГ наступает одновременно с развитием ХПН [2, 15].

В последние годы в литературе можно встретить единичные сведения о состоянии суточной динамики АД у больных ВРАГ после оперативного пособия. Однако по результатам исследований мнения авторов заметно разнятся. Одни считают, что у этих больных имеет место лишь недостаточное снижение АД в ночные часы и только при нарушении функции почек развивается ночная гипертензия. Другие находят нормальный суточный ритм АД у оперированных больных ВРАГ без признаков ХПН, а нарушение его отмечают лишь в случае потери почечных функций. Более согласована позиция, что у больных с развитием ХПН повышенное АД в ночные часы является фактором риска ее прогрессирования [4, 14].

До настоящего времени недостаточно изучены и отдельные показатели суточного профиля у оперированных больных ВРАГ, несмотря на их клиническую важность. Так, известно, что показатели индекса времени (ИВ) нагрузки давлением и пульсовое АД (ПАД) влияют на прогрессирование ПН и частоту сердечно-сосудистых осложнений [5, 16, 17, 18].

Таким образом, изучение суточной динамики АД у оперированных больных ВРАГ с восстановленной функцией почек весьма актуально. Это и явилось целью нашего исследования.

Материал и методы

С целью изучения суточной динамики АД было обследовано 51 больных ВРАГ до и после ЧТПА. Диагноз ВРАГ устанавливали на основании клинических, лабораторных, инструментальных данных, а также морфологического исследования при проведении МСКТ. Средний возраст больных ВРАГ (мужчин) составил $49,2 \pm 8,6$ года с длительностью заболевания (время постановки диагноза) $3,9 \pm 0,7$ года, синдрома АГ – $8,1 \pm 0,9$ года. Степень АГ оценивали по классификации Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) [19]. Среди больных ВРАГ 4 человека имели I степень АГ, 41 – II и 6 – III. В группу сравнения вошли 52 больных ГБ, сопоставимых по возрасту, полу и степени АГ. Все больные имели сохранную функцию почек, а СПА, рассчитанный по данным МСКТ [21], у обследуемых составлял не менее 50%.

Всем больным ВРАГ (до и после ЧТПА) и с ГБ проводили СМАД на мониторе Schiller BR-102 (Швейцария) по стандартной схеме [10] с измерением АД в дневное время с интервалом 15 мин. и в ночное – 30 мин. Рассчитывали средние значения САД, диастолического АД (ДАД) и ПАД, ИВ нагрузки АД – за сутки, дневные и ночные часы; степень ночного снижения АД или суточный индекс (СИ) САД и ДАД; величину утреннего подъема (ВУП) САД и ДАД; скорость утреннего подъема (СУП) САД и ДАД. Обследование осуществляли после контрольного периода

wash out (4–5 дней), когда пациенты не принимали антигипертензивных препаратов.

Результаты исследования обработаны с помощью пакета программ Statistica 6.0 («StatSoft, Inc.», США). Определяли средние величины (M) ошибки средней (σ). Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$. Характер распределения оценивали согласно критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкоксона. При нормальном распределении для определения различий между двумя группами использовали критерий Стьюдента (t). Из непараметрических методов применен критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Различия между долями определяли с помощью критерия согласия χ^2 и точного критерия Фишера (F). Для выявления связи между различными показателями использовали методы корреляционного анализа (коэффициенты корреляции: линейный Пирсона и ранговый Спирмена). В качестве критерия достоверности различий принимали величину $p < 0,05$.

Пациенты были обследованы на базе ГВКГ ВВ МВД России. Исследования проведены в соответствии с положениями Хельсинкской декларации.

Результаты и обсуждение

Клинические показатели САД/ДАД (ВНОК, 2008) у больных ВРАГ до операции чрескожной баллонной пластики почечных артерий (ЧТПА) и в группе ГБ соответственно составили $193,6 \pm 5,1/108,7 \pm 5,3$ и $168,2 \pm 6,2/95,1 \pm 6,2$ мм рт.ст. Различий значений как по САД, так и по ДАД между лицами с АГ при ВРАГ до ЧТПА и ГБ не было ($p < 0,05$).

При анализе данных СМАД мы ориентировались на следующие показатели у здоровых лиц [13] – среднесуточные САД и ДАД менее 130/80 мм рт.ст. При этом среднесуточные значения АД не должны быть выше 135/85 мм рт.ст., а среднесуточные – 120/70 мм рт.ст. [14].

Средние значения САД и ДАД в целом у больных ВРАГ до операции и при ГБ не имели достоверных отличий (табл. 1). Отсутствие разницы при сравнении среднесуточных, среднесуточных и средненочных САД и ДАД, очевидно, можно объяснить тем, что сравниваемые группы лиц с ВРАГ и ГБ были исходно сопоставимы по степени АГ. Однако выявлена разница средних показателей ПАД. Так, среднесуточные значения ПАД были достоверно меньше у больных ВРАГ по сравнению с лицами, страдающими ГБ. Во всех случаях как у больных ВРАГ, так и при ГБ показатели ПАД значительно превышали обозначенный уровень 53 мм рт.ст. В настоящее время считают, что увеличение ПАД более 53 мм рт.ст. сопряжено с ухудшением прогноза у больных АГ вне зависимости от ее генеза [4].

Таким образом, можно констатировать, что при сопоставимом уровне средних показателей САД и ДАД при АГ у больных ВРАГ до операции ЧТПА по сравнению с ГБ наблюдается меньшее ПАД.

Анализ показателей индекса времени (ИВ) нагрузки у больных ВРАГ и лиц с ГБ не выявил значимых различий (табл. 2). Из нее видно, что как при АГ у больных ВРАГ, так

и при ГБ показатель ИВ превышал 65% за время суток, дня и ночи. После ЧТПА он составил 47%.

Таким образом, можно констатировать, что для больных ВРАГ до операции, как и для лиц с ГБ, характерен высокий уровень «нагрузки давлением» за время суток, дня и ночи. После ЧТПА он приходит в норму.

Очень важным показателем суточной динамики АД при АГ является его суточный ритм. С учетом этого мы проанализировали суточный ритм АД у оперированных больных ВРАГ в сопоставлении с таковым у лиц, не оперированных и с ГБ, который оценивали по степени снижения ночного АД с помощью значений СИ. Было выявлено, что во всех группах больных (как с АГ при ВРАГ, так и при ГБ) имело место нарушение суточного ритма АД с недостаточным снижением его ночью. Однако у лиц с ГБ преимущественно страдало САД (СИ составил $8,9 \pm 5,01\%$), а СИ ДАД сохранялся в пределах нормальных значений ($13,3 \pm 3,7\%$). В отличие от них у больных ВРАГ до ЧТПА нарушение суточного ритма АД касалось как САД (СИ= $5,2 \pm 3,3\%$), так и ДАД (СИ= $6,8 \pm 2,9\%$). Достоверную разницу показателей СИ обнаружили по ДАД. Так, у больных ВРАГ с АГ в отличие от лиц с ГБ он был хуже ($6,8 \pm 2,9$ против $13,4 \pm 3,7$; $p < 0,01$), а после операции ЧТПА достоверно лучше ($15,1 \pm 2,1$; $p < 0,05$).

Сравнительный анализ суточного ритма АД позволил выявить существенную разницу между АГ у больных ВРАГ и ГБ. Так, среди больных ВРАГ до операции оказалось вдвое меньше лиц с нормальным суточным ритмом АД (dippers) по сравнению с таковыми при ГБ (ночное снижение АД наблюдали лишь у 20% против 44%; $\chi^2=39,27$; $p < 0,05$). Недостаточное снижение АД ночью (non-dippers) определено в 53% при ВРАГ против 39% у лиц с ГБ ($\chi^2=5,12$; $p < 0,05$), а ночная АГ (night-peakers) выявлена при ВРАГ у 29% по сравнению с лицами с ГБ – 9% ($\chi^2=54,32$, $p < 0,05$). В свою очередь низкого АД ночью (over-dippers) в группе

ВРАГ по сравнению с пациентами с ГБ было меньше (4% против 8%; $\chi^2=53,44$, $p < 0,05$), а после операции ЧТПА эти показатели достоверно улучшились.

Наглядно соотношение суточных ритмов АД у больных ВРАГ и ГБ представлено на (рис. 1). Из него видно значительное преобладание лиц с нарушенным суточным ритмом АД у больных с ВРАГ до операции ЧТПА по сравнению с таковыми при ГБ и достоверно лучше после оперативного пособия. При этом подавляющая доля больных ВРАГ до операции имела недостаточное снижение АД в ночные часы и довольно значительная – с ночной гипертензией. Нормальный суточный ритм АД оставался менее чем у 1/4 больных ВРАГ, а в случае ГБ – у половины. После оперативного лечения эти показатели кардинально улучшились, с нормализацией суточного ритма у 2/3 больных.

Нами проведена оценка показателей АД (систолического, диастолического и пульсового) во все промежутки времени суток. Полученные результаты практически во всех случаях (кроме ночных часов) продемонстрировали отсутствие достоверных различий ($p > 0,05$) у больных ВРАГ. Однако в ночное время оперированные больные ВРАГ имели достоверно большую вариабельность ДАД, чем лица с ГБ (соответственно $12,75 \pm 2,1$ против $8,1 \pm 1,2$ $p < 0,05$). Не менее важные показатели утренней динамики суточного профиля АД выявили некоторые особенности изучаемой симптоматической АГ. В целом, полученные данные показали сопоставимые значения утренней динамики АД у больных ВРАГ и ГБ (ВУП ДАД соответственно $35,2 \pm 1,9$ и $37,2 \pm 2,6$ мм рт. ст.; СУП САД соответственно $18,7 \pm 2,1$ и $19,3 \pm 1,3$ мм рт. ст. в 1 ч; СУП ДАД соответственно $15,1 \pm 2,1$ и $12,5 \pm 2,2$ мм рт. ст. в 1 ч). При этом отмечена статистически достоверно меньшая ВУП САД у больных ВРАГ по сравнению с имеющими ГБ ($41,9 \pm 1,3$ против $52,1 \pm 1,3$; $p < 0,05$). Это, по нашему мнению, можно связать с особенностями суточного ритма АД

Табл. 1. Показатели средних значений АД у больных ВРАГ до и после ЧТПА по сравнению с ГБ по данным СМАД (М \pm σ)

Показатель, мм рт. ст.	Больные ГБ	Больные ВРАГ до ЧТПА	Больные ВРАГ после ЧТПА
САД ₂₄	154,6 \pm 5,6	175,6 \pm 6,1*	133,6 \pm 2,6**
ДАД ₂₄	84,4 \pm 7,12	101,5 \pm 7,2*	78,4 \pm 2,1**
ПАД ₂₄	80,3 \pm 6,1	74,5 \pm 7,9*	55,7 \pm 2,2**
САД _д	168,2 \pm 6,3	193,6 \pm 5,1*	142,2 \pm 2,1**
ДАД _д	95,1 \pm 6,2	108,7 \pm 5,3	80,1 \pm 3,1**
ПАД _д	73,1 \pm 7,02	85, 3 \pm 3,1*	63,1 \pm 2,1**
САД _н	145,4 \pm 6,1	165,16 \pm 3,2*	128,4 \pm 3,2**
ДАД _н	80,1 \pm 3,5	98,4 \pm 5,4	72,1 \pm 2,2**
ПАД _н	65,3 \pm 7,6	67,1 \pm 3,8*	56,3 \pm 2,1**

Примечание. Индекс 24 – среднесуточное; индекс д – средненежное; индекс н – средненочное. Различия достоверны ($p < 0,05$): * – между показателями у больных ВРАГ и ГБ; ** – между показателями у больных ВРАГ до и после ЧТПА.

Табл. 2. Показатели индекса времени САД и ДАД по данным СМАД у больных ВРАГ до и после ЧТПА по сравнению с ГБ (М \pm σ)

Показатель, %	Больные ГБ	Больные ВРАГ до ЧТПА	Больные ВРАГ после ЧТПА
ИВ САД ₂₄	62,9 \pm 8,2	65,3 \pm 3,01	52,87 \pm 6,2 *
ИВ ДАД ₂₄	59,2 \pm 5,6	63,2 \pm 3,3	49,2 \pm 3,6*
ИВ САД _д	57,2 \pm 3,4	65,3 \pm 2,2	47,1 \pm 2,4*
ИВ ДАД _д	58,4 \pm 6,1	67,5 \pm 3,1	38,1 \pm 3,1*
ИВ САД _н	69,2 \pm 3,1	78,4 \pm 3,2	59,2 \pm 3,2*
ИВ ДАД _н	56,5 \pm 4,9	70,3 \pm 2,8	46,5 \pm 2,1*

Примечание. ИВ САД₂₄ – индекс времени нагрузки систолическим давлением за сутки; ИВ ДАД₂₄ – то же диастолическим давлением за сутки; ИВ САД_д – индекс времени нагрузки систолическим давлением за день; ИВ ДАД_д – то же диастолическим давлением за день; ИВ САД_н – индекс времени нагрузки систолическим давлением за ночь; ИВ ДАД_н – то же диастолическим давлением за ночь. Различия достоверны ($p < 0,05$): * – между показателями у больных ВРАГ до и после ЧТПА.

Губань В.И., Косов В.А.

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ АРТЕРИЙ ПОЧЕК

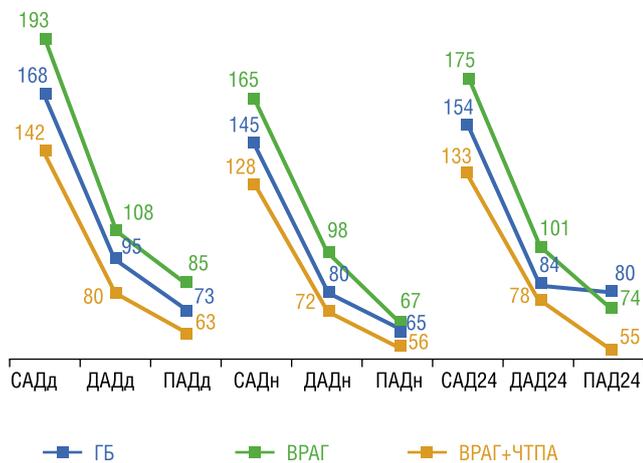


Рис. 1. Динамика средних значений показателей суточной гемодинамики у больных VRAГ САД_{д.н.24}; ДАД_{д.н.24} и ПАД_{д.н.24} до и после ЧТПА

у больных VRAГ по типу non-dippers и night-peakers. При высоких ночных цифрах АД это отчетливо уменьшает ВУП АД. После оперативного пособия у больных VRAГ четко отмечена тенденция к нормализации этих показателей, с преобладанием у 68% больных dippers типа, что подтверждает эффективность этого метода лечения.

Выводы

При сопоставимой степени артериальной гипертензии больные VRAГ после операции ЧТПА по сравнению с лицами, не перенесшими ЧТПА, и с гипертонической болезнью отмечается достоверное улучшение САД, ДАД и ПАД. Суточная динамика АД у больных VRAГ до операции характеризуется высоким уровнем «нагрузки давлением» за все время суток, дня и ночи, в тоже время в суточном ритме АД у оперированных больных VRAГ отмечены более существенные улучшения по сравнению с таковыми у лиц VRAГ до операции и с ГБ. Так, среди обследованных VRAГ до операции оказалось вдвое меньше лиц с нормальным суточным ритмом АД (20% против 40%) и значительно больше (53% против 39%) с недостаточным снижением АД ночью и ночной гипертензией (23% против 9%). Суточная динамика у оперированных больных VRAГ характеризуется значительно меньшей величиной диастолического АД в ночные часы и меньшей величиной утреннего подъема систолического АД в отличие от лиц VRAГ до операции и с ГБ. Это можно объяснить снижением ишемии почек после оперативного пособия и нормализацией суточного ритма АД при рассматриваемой симптоматической артериальной гипертензии.

Указанные особенности суточной динамики АД у больных VRAГ следует принимать во внимание при выборе программ лечения, включающие оперативные пособия, антигипертензивную и немедикаментозную терапию (школа больных артериальной гипертензией, дозированная ходьба), а также методов оценки их эффективности.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские ре-комендации (третий пересмотр) // Кардиоваск. тер. и профилактик. – 2008. – №6. – Прил. 2. – С. 1–32.
2. Есаян А.М. Антигипертензивная терапия и прогрессирование почечной недостаточности / Есаян А.М. // Consilium Medicum. – 2001. – Т.3, №10. – С. 488–491.
3. Казанцева Л.С. Клиническое значение параллельного суточного мониторирования артериального давления и электрокардиограммы при гипертонической болезни и нефрогенной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Казанцева Л.С. – М., 2003. – 23 с.
4. Кобалава Ж.Д. Особенности суточного профиля у больных гипертонической болезнью с метаболическими нарушениями / Кобалава Ж.Д., Ивлева А.Я., Котовская Ю.В. // Клин. фармакол. и тер. – 1995. – №5. – С. 31–33.
5. Кобалава Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение / Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. – М.: Сервье, 1999. – 208 с.
6. Кобалава Ж.Д. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления для выбора тактики лечения больных артериальной гипертензией / Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко Ю.В. // Кардиология. – 1997. – №9. – С. 98–103.
7. Кобалава Ж.Д. Новое в последних международных рекомендациях по артериальной гипертензии / Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С. // Клин. фармакол. и тер. – 2004. – №13(3). – С. 10–18.
8. Котовская Ю.В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: не переоцениваем ли мы его значение? / Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. // Артер. гипертенз. – 2004. – №10(1). – С. 5–12.
9. Крюков Н.Н. Вторичные артериальные гипертензии / Крюков Н.Н. – Самара, 2002. – 364 с.
10. Кутырина И.М. Лечение почечной гипертензии / Кутырина И.М. // Рус. мед. журн. – 2000. – №8(3). – С. 124–127.
11. Мухин Н.А. Поражение почек при гипертонической болезни (гипертоническая нефропатия) / Мухин Н.А., Фомин В.В. // Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. Чазова Е.И., Чазовой И.Е. – М.: Медиа Медика, 2005. – С. 265–288.
12. Несен А.А. Оптимизация гипертензивной терапии вазоренальной гипертензии / Несен А.А., Денисенко В.П. // Укр. тер. журн. – 2002. – №2. – С. 9–13.
13. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления / Рогоза А.Н. // Сердце. – 2002. – Т.1, №5. – С. 240–242.
14. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска: российские рекомендации / разработ. Ком. экспертов Всерос. науч. о-ва кардиологов и Науч. о-ва нефрологов России. // Кардиоваск. тер. и профилактик. – 2008. – Т.7, №6. – Прил. 2. – С. 1–32.
15. Чихладзе Н.М. Симптоматические артериальные гипертензии. Диагностика и лечение* Часть 3. Вазоренальная артериальная гипертензия / Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – №3.
16. Шутов А.М. Артериальная податливость и суточный профиль артериального давления у больных гипертонической болезнью / Шутов А.М., Семенов В.А., Сперанская С.М. // Рос. кардиол. журн. – 2002. – №3(35). – С. 27–32.
17. Brenner B. Nephron mass as a risk factor progression of disease / Brenner B., Mackenzie H. // Kidney Int. – 1997. – №52. – P. 124–127.
18. Ceratola G. Sympathetic activity and blood pressure pattern in patients with ADPKD (autosomal domi-nary polycystic kidney disease) / Ceratola G., Mule G., Vicchi M. // Hypertens. – 1998. – №16. – P. 184.
19. Parati G.M. Blood pressure variability, cardiovascular risk and antihypertensive / Parati G.M., Ulian L., Santucci C. // J. Hypertens. – 1995. – №13. – P. 527–534.

Контактная информация

Губань В.И.,
Заместитель начальника по медицинской части Главного военного клинического госпиталя внутренних войск МВД России, Заслуженный врач РФ 143915, Московская обл., г. Балашиха, мкр. Никольско-Архангельский, Вишняковское ш., вл. 101,
тел.: +7 (495) 521-93-74,
e-mail: gvkgvv@mail.ru

Косов В.А.,
д.м.н., профессор кафедры мед. реабил. и физич. методов лечения (с курсом традиционных методов) Государственного института усовершенствования врачей МО РФ,
тел.: +7 (495) 759-93-95

ДРЕНИРОВАНИЕ ВИТРЕАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Ермолаев А.П.

ГУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва

УДК: 617.7-007.681-089-48

Резюме

Обследовано 27 глаз с глаукомой в терминальной стадии заболевания, сопровождающейся болевым синдромом. Во всех 27 наблюдениях была обнаружена задняя отслойка стекловидного тела и наличие сопряженного с ней ретрогидалоидного пространства. С целью устранения болевого гипертензионного синдрома и сохранения глаза как органа, всем пациентам произведено хирургическое дренирование витреальной полости по оригинальной методике. В 26 случаях при сроке наблюдения до 30 месяцев, болевой синдром был стойко купирован. Зависимости между величиной внутриглазного давления и силой боли не обнаружено.

Ключевые слова: терминальная глаукома, болящая глаукома, стекловидное тело, ретрогидалоидное пространство, дренирование витреальной полости.

DRAINAGE OF VITREOUS CAVITY IN CASES OF PAINFUL GLAUCOMA IN TERMINAL STAGE OF DISEASE

Ermolaev A.

27 eyes with painful glaucoma in terminal stage of disease were examined. In all 27 cases posterior detachment of vitreous body and presence of corresponding retrohyaloid space was found. To eliminate painful hypertension syndrome and preserving the eye as an organ all those patients underwent surgical operations of drainage of vitreous cavity by original method. The painful syndrome was eliminated in 26 cases from 27. Time of observing amounted 2–30 months. The dependence of pain level from intraocular pressure was not found.

Keywords: terminal glaucoma, painful glaucoma, vitreous body, retrohyaloid space, drainage of vitreous cavity.

Отношение к болящей глаукоме в терминальной стадии заболевания у врачей весьма неоднозначное. С одной стороны, глаз при терминальной стадии глаукомы полностью слеп или обладает лишь остаточными зрительными функциями и поэтому, как орган зрения, не представляет ценности. При этом заболевание крайне резистентно к лечению. На фоне высокого внутриглазного давления (ВГД) пациентов беспокоят сильные боли в лобно-орбитальной области, которые не купируются ненаркотическими анальгетиками. Облегчение приносит лишь применение дегидратирующих препаратов, которые могут быть использованы только ограниченное время [2]. Антиглаукомные операции при этом малоэффективны, вторичный подъем внутриглазного давления (ВГД) с возобновлением болевого синдрома обычно происходит очень быстро. По этой причине, большинство офтальмологов при терминальной болящей глаукоме, однозначно рекомендует удалять глазное яблоко.

С другой стороны, учитывая огромное значение глаза, как косметически значимого органа, энуклеация для пациента, особенно молодого возраста, является очень тяжелой психологической травмой. Большинство людей после удаления глаза, даже незрячего, начинают ощущать себя ущербными инвалидами, даже при безукоризненно проведенной операции и качественно подобранном глазном протезе. Исходя из этого, если существует возможность устранить болевой синдром, сохраняя глаз как орган, это необходимо сделать.

Для попытки достижения стойкого гипотензивного эффекта, помимо традиционно применяемых антиглаукомных операций с подходом со стороны переднего

отрезка глаза, эффект которых в таких глазах очень краткосрочен, существуют редко используемые модификации дренирования глазного яблока через плоскую часть цилиарного тела [1, 11, 14]. Это дает более стойкий гипотензивный эффект, однако все равно сохраняется вероятность вторичной гипертензии в послеоперационном периоде. Одной из причин подъема ВГД при трансцилиарном дренировании может быть блокада хирургически сформированного дренирующего отверстия волокнами передней порции уплотненного стекловидного тела (СТ).

Неравномерное уплотнение СТ (витреосинерезис) является нормальным инволюционным явлением и в преклонном возрасте наблюдается практически у всех [17, 18] пациентов. При этом, уплотненное СТ смещается кпереди, к зоне своей фиксации у плоской части цилиарного тела [8, 12] с формированием задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ) и со скоплением жидкости в ретровитреальном пространстве [5, 17]. В отличие от сенильных изменений, в глазах с терминальной стадией глаукомы возникновение ЗОСТ отмечается независимо от возраста, что подтверждено как эхографически (рис. 1) [6], так и морфологически [8]. При сравнительном исследовании СТ и жидкости из ретровитреального пространства, взятых из глаз энуклеированных по поводу терминальной болящей глаукомы, выявлена существенная разница их физических показателей. При средней плотности вещества стекловидного тела в пределах 1,015–1,025 г/мл, плотность у ретровитреальной жидкости составляет всего 1,003–1,005 г/мл. Коэффициент преломления и вязкость

у ретровитреальной жидкости так же ниже, чем у СТ [15]. Возникновение витреосинерезиса сопряжено с изменением кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, который происходит при нарушении обменных процессов в СТ при далекозашедшей стадии глаукомы [13].

Можно предположить, что уплотненное СТ, смещающееся кпереди, становится причиной возникновения цикловитреального гидродинамического блока, что еще более затрудняет пассаж жидкости в сторону передней камеры. Возможно, возникновение цикловитреального блока является одной из причин низкой эффективности антиглаукомных операций, выполненных со стороны переднего отрезка глаза. Косвенно, существование цикловитреального блока может быть подтверждено тем, что в таких глазах достижение гипотензивного эффекта возможно при проведении витреоектомии [4, 16] – операции, которая никогда не рассматривалась в качестве антиглаукомной.

Исходя из вышеизложенного, возникло предположение, что дренирование глазного яблока, произведенное ближе к его заднему полюсу и к ретрогидалоидному пространству, могло бы быть эффективным антиглаукомным органосохраняющим вмешательством при терминальной стадии глаукомы.

Цель работы – исследование результатов операции, направленной на дренирование витреального пространства [7], разработанной с целью устранения болевого синдрома и сохранения глаза как органа при терминальной болящей глаукоме.

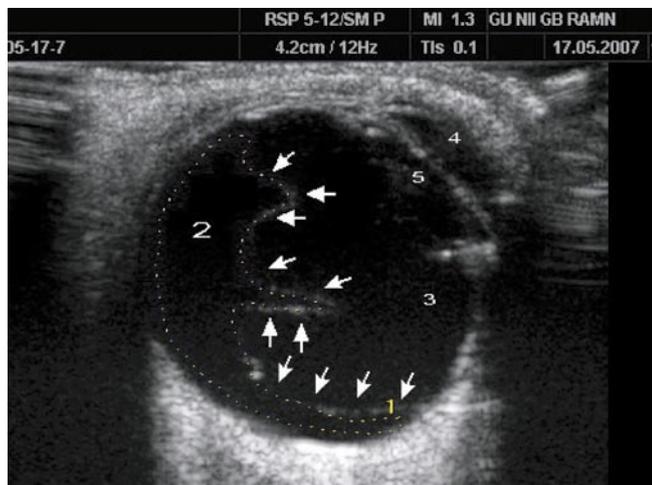


Рис. 1. Ультразвуковое В-сканирование глазного яблока с терминальной стадией глаукомы.

1. Линия задней отслойки стекловидного тела. Стрелочками обозначены границы задней отслойки стекловидного тела.
2. Ретрогидалоидное пространство. Пунктирной линией выделен контур ретрогидалоидного пространства заполненного акустически прозрачной жидкостью.
3. Уплотнившееся стекловидное тело.
4. Передняя камера глаза.
5. Хрусталик.

Материал и методы

Были прооперированы 27 глаз (27 пациентов) с терминальной болящей глаукомой. На 18 глазах имелась неоваскулярная форма глаукомы, (12 – на фоне тромбоза центральной вены сетчатки, 6 – на фоне сахарного диабета), на 1 – ювенильная глаукома на фоне врожденного недоразвития хрусталика и дренажной системы, на 4 – посттравматическая глаукома, на 4 – первичная глаукома в терминальной стадии. В 5 наблюдениях к тяжелым ломящим болям гипертензионного генеза на фоне отека эпителия роговицы присоединился роговичный болевой компонент с острыми царапающими болями. ВГД (Ро) на пораженных глазах составляло 35 мм рт.ст. и выше. На 19 из 27 глаз ранее производились антиглаукомные операции, не давшие результата.

При предоперационном ультразвуковом В-сканировании у всех пациентов первым делом исключали наличие (+) ткани.

Ход операции: После разреза конъюнктивы в пространстве между соседними прямыми глазодвигательными мышцами в квадранте, по выбору хирурга, стараясь отойти настолько далеко от лимба, как это позволяют параметры орбиты данного пациента, выкраивали и отсепааровывали поверхностный склеральный лоскут 4×4 мм. Положение основания лоскута может быть произвольным, в зависимости от предпочтения хирурга. Под поверхностным склеральным лоскутом производили сквозное иссечение фрагмента глубоких слоев склеры 1,5×1,5 мм, а затем при помощи термокаутера формировали сквозное отверстие в хориоиде и в сетчатке такого же размера, до появления капли стекловидной жидкости (рис. 2). Иглой Цур-Недена, введенной в полость стекловидного тела по направлению к заднему полюсу глаза, отсасывали около 0,5 мл содержимого витреальной полости. Поверхностный склеральный лоскут укладывали на место и фиксировали узловыми швами без плотного утягивания нитей. Конъюнктиву и субконъюнктиву укладывали на свое место и наглухо ушивали. Производили субконъюнктивальные инъекции кортикостероида и антибиотика. В послеоперационном периоде проводили стандартную противовоспалительную и противомикробную терапию.

Результаты и обсуждение

Прежде чем непосредственно перейти к гипертензионному болевому синдрому, необходимо упомянуть, что нередко у пациентов, обратившихся за консультацией с болями в лобно-орбитальной области с подозрением на болящую глаукому, боль является результатом независящих от глаукомы причин. Чаще, это проблемы неврологического характера, такие как синдромы Сладера, Чаплина, Баррэ-Льеу, невралгия верхней ветви тройничного нерва или вариант мигрени [2]. Особое место занимают пациенты с роговичным синдромом на фоне буллезной кератопатии, у которых высокое ВГД может быть причиной гипергидратации роговицы и отека

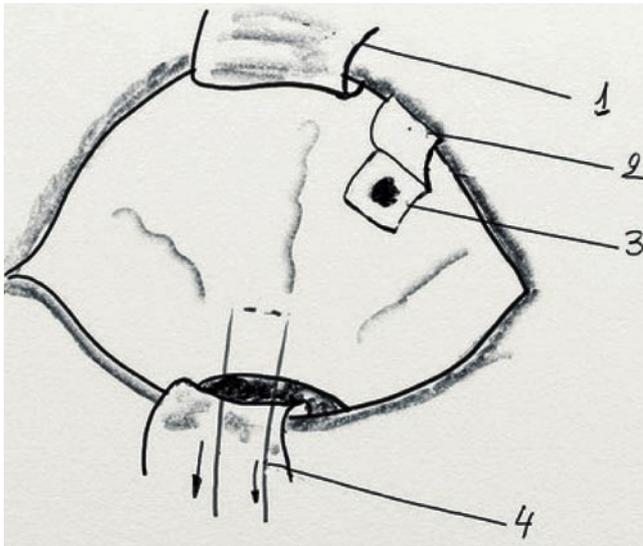


Рис. 2. Операция дренирования витреального пространства. Этап формирования поверхностного склерального лоскута.

1. Бранша векорасширителя.
2. Поверхностный склеральный лоскут.
3. Сквозное отверстие в глубоких слоях склеры.
4. Лигатура, наложенная на прямую мышцу для максимального отведения глазного яблока

ее эпителия. У тех больных, у которых по клинической картине мы предполагали комплексную причину болей с наличием, как гипертензионного, так и роговичного компонента (5 глаз), и которые были прооперированы, в результате снижения ВГД произошло улучшение водного баланса роговицы, и острые царапающие боли роговичного генеза исчезли или уменьшились.

Попытка выявить зависимость между высотой ВГД и силой субъективного ощущения боли в пораженном глазу при терминальной стадии глаукомы, не дала результатов. У многих пациентов, при наличии высокого ВГД на глазах с терминальной стадией глаукомы, болевых ощущений нет и никогда не было, в то время как некоторые больные жалуются на боли при умеренном подъеме ВГД.

При ультразвуковом В-сканировании во всех обследованных глазах с терминальной глаукомой обнаружено наличие задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ) и сопряженного с ней ретрогидалоидного пространства [6]. В связи с тем, что видимая на экране конфигурация ЗОСТ претерпевает значительные изменения в зависимости от положения УЗ датчика, мы не пытались проводить классификацию ЗОСТ.

При сроке наблюдения от 2 до 30 месяцев в 26 наблюдениях из 27 удалось достичь желаемого эффекта – стойкого купирования болевого синдрома на фоне снижения ВГД. В 13 наблюдениях ВГД (Ро) в поздние сроки после операции не превышало 7 мм рт.ст. В остальных глазах в течение ближайших месяцев после операции прослеживалась тенденция к умеренному повышению ВГД (Ро) до 25–29 мм рт.ст. В 1 наблюдении у мужчины 32 лет через

8 дней после операции произошел резкий подъем ВГД с возобновлением гипертензионного болевого синдрома, что стало причиной последующего удаления глаза. Ни в одном из остальных 26 наблюдений болевой синдром не возобновился даже при последующем умеренном подъеме ВГД.

Из послеоперационных осложнений отмечено диапедезное кровотечение из новообразованных сосудов в переднюю камеру глаза (11 наблюдений). У 7 пациентов кровотечение началось на операционном столе сразу после снижения ВГД, в 5 наблюдениях кровь обнаружена в передней камере спустя сутки после операции. В 2 глазах гефема длительно не рассасывалась, возможно, за счет последующего рецидивирующего кровотечения из новообразованных сосудов.

Случаев послеоперационного увеита, выходящего за рамки естественной послеоперационной ирритации, или состояний, которые можно было бы трактовать как симпатическое воспаление, не наблюдалось. Учитывая то, что во всех случаях на слепых глазах удалось достичь купирования болевого синдрома с сохранением глазного яблока, возникающие геморрагические явления и подъем ВГД, не сопровождающийся болью, рассматривались нами как относительные осложнения, не влияющие на достижение главного результата – устранения боли.

Субстанция, эвакуированная во время операции из витреальной полости, по своим свойствам значительно отличалась от свойств СТ. Жидкость легко отсасывалась шприцом, и при этом вспенивалась; ее вязкость была значительно ниже, чем у нормального СТ.

Заключение

Таким образом, дренирование заднего отрезка глазного яблока для устранения болевого синдрома и сохранения глаза как органа является эффективным вмешательством в глазах с абсолютной болящей глаукомой. Полученные результаты косвенно подтверждают точку зрения о скоплении жидкости в ретровитреальном пространстве при поздних стадиях глаукомы [10]. Формирование оттока жидкости из витреального пространства, минуя переднюю камеру глаза, позволяет сохранить независимость от возможного наличия гидродинамических блоков между передней и задней камерами, включая цикловитреальный блок, а также от состояния угла передней камеры. Проведение активных манипуляций в зоне, лежащей позади от цилиарного тела, позволяет избежать его излишнего травмирования и уменьшить риск развития послеоперационного увеита. Снижение внутриглазного давления положительно сказывается на гидратации роговицы, уменьшая или полностью устраняя ее эпителиальный отек.

Отток жидкости, формируемый из заднего отрезка глазного яблока, происходит в субтенноновое пространство, а оттуда – в жировую клетчатку орбиты и возможно вдоль оболочек зрительного нерва. Ни в одном случае в послеоперационном периоде мы не наблюдали кли-

тически значимого отека парабульбарных тканей или экзофтальма.

Все вышесказанное позволяет рекомендовать операцию по дренированию витреального пространства в глазах с болящей глаукомой в терминальной стадии заболевания для попытки сохранения глаза как органа.

Выводы

1. Предложенная операция дренирования витреальной полости при терминальной глаукоме является эффективной для устранения болевого гипертензионного синдрома и для сохранения глаза как органа.
2. Жидкая консистенция содержимого заднего отдела витреальной полости при терминальной стадии глаукомы косвенно подтверждает гипотезу о скоплении жидкости в ретровитреальном пространстве.
3. Прямая зависимость между величиной ВГД и выраженностью болевого синдрома не отмечена.

Литературы:

1. Батманов Ю.Е. Фильтрующая склерцикловитректомиа в лечении неоваскулярной глаукомы // Ю.Е. Батманов, А.И. Мовшович, А.П. Нестеров, А.А. Серов // *Вестн. офтальм.* – 1985. – Т. 101, №3. – С. 6–9.
2. Бурд Г.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни // Г.С. Бурд, Е.И. Гусев, А.С. Никифоров // *М.: Медицина*, 1999. – 800 с.
3. Гамм Э.Г. К вопросу о причине возникновения побочных эффектов диакарба / Э.Г. Гамм // *Офтальм. журн.* – 1984. – №4. – С. 224–226.
4. Гундорова Р.А. Использование витреозектомии в лечении посттравматической глаукомы./ Р.А. Гундорова, А.В. Степанов // *Сб. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии.* – М.:МНТК Микрохирургия глаза. – 2002. – С. 65–70.
5. Егоров Е.А. /Назван Е.А.Егоров, М.Н Ажигалиева. // *Вестн. офтальмол.* – т. 109. – 1993. – №2. – С. 6–7.
6. Ермолаев А.П. Эхографическая картина стекловидного тела при терминальной стадии глаукомы /А.П. Ермолаев, Е.А. Кравчук // *В сб. Материалы научно-практич. конф. «Глаукома: реальность и перспективы»* 2008. Ч. 2, стр. 164–167.
7. Ермолаев А.П. Патент на изобретение №2359646 от 27.06.2009
8. Затулина Н.И. Ультразвуковое и морфологическое исследование стекловидного тела при открытоугольной глаукоме Н.И. Затулина, Л.А. Попова-Кривопапова// *Офтальм. журнал.* – 1991. – №3. – С. 152–155.
9. Кабанов И.Б. /Микрохирургия задней камеры глаза при глаукоме. И.Б. Кабанов, А.П. Ермолаев // *В сб. Тезисы докладов к 100-летию кафедры офтальмологии Ленинградского ГИДУВ.* – Л.:1990. – С. 115–116.
10. Нестеров А.П. / Глаукома А.П. Нестеров// *М.:Медицина.* – 1995. – С. 141
11. Нестеров А.П. Вопросы патогенеза и лечения неоваскулярной глаукомы. /А.П. Нестеров // *В сб. Международная конференция к 60-летию Казахского НИИ глазных болезней: Тезисы докладов.* – Алматы 1993. – С. 5.
12. Пири А. Биохимия глаза / А Пири., Р ван Гейнингем. – М.: Медицина. – 1968. – гл. VIII. – С. 257.
13. Сергиенко А.Н. С Современные технологии лечения витреоретинальной патологии / А.Н. Сергиенко, Е.А. Леус, Д.А. Чигур, О.В. Максимук // – М.: МНТК Микрохирургия глаза. – С. 234–237.
14. Тахчиди Х.П. Новые возможности хирургического лечения глаукомы с органической блокадой угла передней камеры / Х.П. Тахчиди, Д.И. Иванов, Н.В. Стрелев // *Офтальмохирургия.* – 1993. – №3. – С. 15–18.
15. Устинова Е.И. / Роль стекловидного тела в патогенезе застойной глаукомы. Е.И. Устинова // *Стекловидное тело в клинической офтальмологии: Труды Ленинградского педагогического медицинского института.* – Т. 71. – Л., – 1976. – С. 64–59.
16. Шкворченко Д.О. Трансцилиарное дренирование задней камеры с витректомией и круговой периферической криоплексией сетчатки в лечении неоваскулярной глаукомы. / Д.О. Шкворченко, О.В. Каштан // *Современные технологии лечения витреоретинальной патологии.* – М.:МНТК Микрохирургия глаза. – 2002. С. 318–321.
17. Foos R.Y. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. / R.Y.Foos , N.C.Wheeler. // *Ophthalmology.* 1982 Dec;89(12):1502-12.
18. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure / J. Sebag // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 225,P. 89–93.
19. Chrisrensen L. Pathogenesis of primary shallow chamber angle-closure glaucoma / L. Chrisrensen , A.R. Irvin // *Arch. Ophth.* – 1966. – 75. – P. 490–495.

Контактная информация

Ермолаев А.П.

ГУ НИИ глазных болезней РАМН, 119021 Москва, Россолимо ул., д.11а

e-mail: Ermolaeff127@yandex.ru

СУПРАХОРОИДАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОДЕГРАДИРУЮЩЕГО ИМПЛАНТАТА «ММ-ГЕЛЬ» В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ (Экспериментальное исследование)

Шишкин М.М.¹, Штильман М.И.²,
Юлдашева Н.М.¹, Артюхов А.А.²

УДК: 612.6.021.842.42:617.723-089.843

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова;

² Российский химико-технологический университет им. Д.И. Менделеева

Резюме

На 18 кроликах породы «шиншилла» (36 глаз) изучены изменения органа зрения после супрахооридаальной имплантации пористого полимера «ММ-гель», как носителя лекарственных веществ. На 3 сутки от начала введения полимера только у 3 животных (6 глаз) были отмечены признаки слабовыраженной воспалительной реакции со стороны радужки и сетчатки. Кратковременное угнетение показателей ретинограммы свидетельствовало о реакции ретиальной ткани на операционную травму. Результаты гистологического исследования свидетельствуют об отсутствии токсического действия полимера на внутренние структуры глаза экспериментальных животных.

Ключевые слова: супрахооридаальная имплантация, полимер «ММ-гель», носитель лекарственных веществ.

SUPRACHOROIDAL IMPLANTATION BIODEGRADABLE POLIMERIC MATERIAL «MM-GEL», AS A DRUG-RELEASING IMPLANT (Experimental trials)

Shishkin M.M., Shtilman M.I.,
Juldasheva N.M., Artjuhov A.A.

On 18 «shinshilla» rabbits (36 eyes) were investigated clinical parameters and histological changes of the eye after suprachoroidal implantation of the polymer «MM-GEL», as drug-releasing implants. In 3th day after introduction of polymer to experimental animals only 3 animals (6 eyes) had the attributes of ill-defined inflammatory reaction from an iris and retinas were marked. Short-term oppression of parameters of a retinogram testified to reaction of a retinal tissue to an operational trauma. Results of histological research testify to absence of toxic action of polymer on internal structures of an eye of experimental animals.

Keywords: suprachoroidal implantation, polymer, drug delivery system.

Активно изучаемыми вопросами в лечении диабетической ретинопатии (ДР), являются методы адресной доставки лекарств к внутренним оболочкам глаза и создание в них оптимальных и безопасных концентраций препарата [15]. Сложность заключается в наличии различных офтальмологических барьеров и в быстрой элиминации препаратов из тканей глаза. Наиболее эффективными были признаны субтеноновый и интравитреальный пути введения препаратов. Однако при субтеноновом пути введения основным препятствием для проникновения лекарства внутрь глаза является склера [2, 6]. В то время как интравитреальное введение фармпрепаратов требует особых условий и сопряжено с риском серьезных осложнений. Мало изученным и менее безопасным по сравнению с интравитреальным представляется путь введения лекарственных веществ в супрахооридальное пространство [7, 12].

В отличие от традиционных методов введения лекарств (субконъюнктивальный, парабульбарный) транссклеральные методики требуют использования различных пролонгирующих устройств [6]. В настоящее время изучаются три основных варианта доставки фармпрепаратов в полость глаза: 1) имплантаты с системой микропор, способные постепенно выделять лекарственное вещество; 2) системы контролируемого выброса, включающие прибор дозатор и микрокатетеры; 3) наночастицы лекарственных веществ [7, 8, 9].

Несмотря на увеличивающееся число исследований в данном направлении, полученные результаты носят предварительный характер, и проблема по-прежнему остается открытой. Основным недостатком имплантатов, вводимых в полость глаза, является матрица, которая не разрушается по мере отдачи фармпрепарата [11]. Применение систем контролируемого выброса требует длительного врачебного контроля и, как любой высокотехнологичный метод лечения, является дорогостоящим и мало доступным [7, 9]. Широкое внедрение нанотехнологий в практику лечения пациентов с патологией сетчатки и стекловидного тела является перспективой будущих лет [8].

На наш взгляд, среди всех исследований, проводимых в данном направлении, изучение полимеров, как носителей лекарственных веществ, представляется наиболее актуальным. Это объясняется уже существующими научными разработками, менее дорогостоящим процессом синтеза этих химических соединений и наличием такого свойства как биодegradация. Однако именно это свойство во многом ограничивает клиническое использование многих из них. Причина в отсутствии сведений о влиянии продуктов их распада на внутриглазные структуры.

Нами уже сообщалось о предварительных результатах в эксперименте исследования интравитреального введения биодegradирующего имплантата, образующегося непосредственно в среде живых тканей при

структурировании способного к сшиванию продукта модификации поливинилового спирта. К сожалению, вводимая в данном случае система, содержащая инициатор отверждения полимера оказала токсическое действие на внутренние структуры глаза.

Это дало нам основание для поиска альтернативных полимеров, способных выполнять функцию носителя лекарственного препарата при этом, не оказывая токсического действия на внутренние структуры глаза. В данной работе исследованы результаты имплантации в качестве носителя лекарственных веществ пористого сшитого поливинилового спирта («ММ-гель»), предназначенного для применения в медицине. Полимер был предварительно очищен от низкомолекулярных примесей и подвергнут стерилизации нагреванием (заявка на изобретение № 2006125842/15/028036). Согласно токсикологическому заключению №119-07 от 02.05.2007 (ФГУ «Всероссийский НИИИ медицинской техники РосЗДРАВНАДЗОРА») полимерный материал «ММ-гель» обладает высокой биосовместимостью, продукты его распада нетоксичны.

Предварительные результаты клинических испытаний по применению полимера в торакальной хирургии с целью заполнения полостей в легочной ткани дали положительный результат [Протокол клинических испытаний пористого гидрогелевого материала «ММ-гель» на кафедре торакальной хирургии РМАПО №03-2270/0480 от 25.08.05].

Эти данные стали основанием для экспериментального исследования по применению пористого материала «ММ-гель» в качестве биodeградирующего имплантата для супраороидальной имплантации подопытным животным.

Материал и методы

Материал – макропористый полимерный гидрогель «ММ-гель» (рис. 1) получен методом сшивки модифицированного поливинилового спирта (концентрация поли-

мера 5 масс.%) в присутствии иницирующей системы перекись водорода – аскорбиновая кислота и очищен кипячением в дистиллированной воде. Стерилизация была осуществлена автоклавированием (МУ 287-113 от 30.12.98).

Введение имплантата животным осуществляли в условиях общей анестезии. В области верхне-наружного квадранта глазного яблока выполняли разрез конъюнктивы и Теноновой капсулы. В 6 мм от лимба производили разрез склеры длиной 5 мм параллельно лимбу. Затем с помощью шпателя формировали тоннель в супраороидальном пространстве соответственно размерам трансплантата. Производили парацентез передней камеры с постепенным дренированием влаги с целью профилактики офтальмогипертензии. Полимерную пластинку (5,0×3,0 мм×1,5мм) вводили в супраороидальное ложе, склеру и конъюнктиву герметизировали узловым швом 8/0. В конъюнктивальную полость закладывали тетрациклиновую мазь.

Объектом для экспериментального изучения действия материала «ММ-гель» стали 18 кроликов (36 глаз) породы «шиншилла» серой окраски, в возрасте 12–17 месяцев – группа I. Вес животных соответствовал 2,4–3,1 кг. Животным этой группы «ММ-гель» имплантировали супраороидально.

Животным II группы – 3 кролика (6 глаз) – также под общим наркозом по выше описанной методике вводили препарат Остенил 0,3 мл (1% гиалуронат натрия). Известно, что данный препарат применяют в хирургии отслоек сетчатки для введения в супраороидальное пространство в качестве пломбирочного материала. Доказано, что при этом отсутствуют воспалительная и токсическая реакции [10, 13]. Порода, возраст и окраска животных II группы соответствовали таковым же параметрам животных I группы.

Работу с экспериментальными животными проводили согласно требованиям нормативных документов

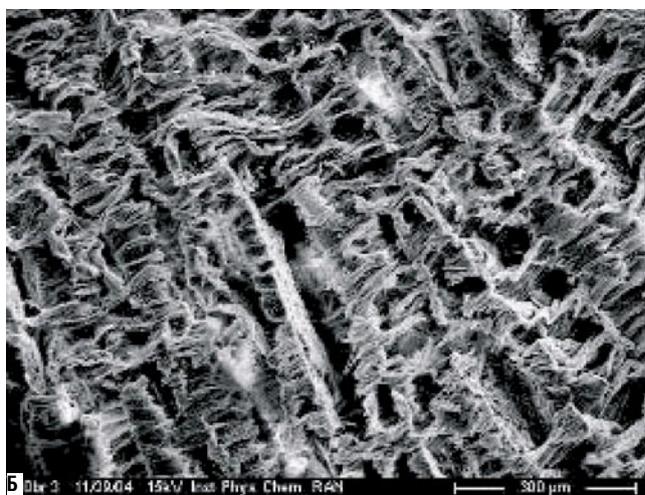


Рис. 1. Биodeградирующий материал «ММ-гель»: А – готовое изделие из полимера; Б – микрофотография материала

МЗ «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.77) и «Санитарным правилам по устройству и содержанию экспериментально-биологических клиник» (Утвержденный главным государственным санитарным врачом СССР от 06.04.1973 №1045-73).

Клинические методы исследования: тонометрия, биомикроскопия и офтальмоскопия с линзами (60D) выполняли на 1-е, 3-и, 10-е сутки и через 1, 2 и 3 месяца от начала эксперимента. Электроретинограмму регистрировали до имплантации полимера и на 1-е, 3-и, 10-е сутки и через 1 месяц от начала эксперимента. Статистическую обработку данных проводили средствами программы AnalystSoft Biostat 2007.

Из эксперимента животных выводили передозировкой препарата «Наркотан» по три кролика в сроки 1, 3, 10 день и 1, 2 и 3 месяца с выполнением энуклеации обоих глаз. В группе II забор материала осуществляли в сроки 1, 3 день и через 1 месяц. Материал фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида. Заливали в среду Аралдит-М. Ультратонкие срезы (1 мкм) выполняли на ультрамикротоме LKB-4800 (131 срез) и окрашивали метиленовой синью и основным фуксином.

Результаты

Состояние животных сразу после имплантации удовлетворительное. Глаз спокоен. Среды прозрачные. Сетчатка прилежит на всем протяжении, кровоизлияний нет. В течение 3–5 суток у животных обеих групп сохранялись гиперемия, отек конъюнктивы и беспокойство при пальпации через веко в области послеоперационной раны. На 3–10 сутки наблюдения появилась слабо выраженная перикорнеальная инъекция у 3 животных (6 глаз) I группы. На 2–4 сутки отмечали незначительный отек радужки и сглаженность её рисунка в 23,3% наблюдений, которые самостоятельно купировались на 10 сутки. В стекловидном теле (СТ) в 10% наблюдений регистрировали слабую опалесценцию (1 степень по Nussenblatt R.B. et al., 1985). При офтальмоскопии обнаружили незначительный отек по ходу вен на стороне имплантации в 40% наблюдений. Через 1 месяц все изменения сетчатки полностью исчезли. Только у 1 кролика (2 глаза) помутнение СТ несколько усилилось (2 степень по Nussenblatt R.B. et al., 1985). На 3 месяц наблюдения у 2 кроликов (30%) в зоне имплантации при склеропрессии отмечали зону перераспределения пигмента. У животных группы II в зоне имплантации в сроки 3–10 дней отмечали побледнение сетчатки. А спустя 1 месяц при склеропрессии выявляли локальную депигментацию над имплантированным материалом.

Контроль внутриглазного давления (ВГД) у животных I группы выявил тенденцию к постепенному его повышению в течение первых 3 дней до $19,9 \pm 2,66$ мм рт. ст. ($p=0,05$), с колебаниями 12–25 мм рт. ст. (норма 12–20 мм рт. ст.), что связано, на наш взгляд, с некоторым набуханием полимера. На 10 день ВГД нормализовалось ($18,1 \pm 2,08$ мм рт. ст.). У животных в группе II также отмечали повышение ВГД

в 1–3 сутки после вмешательства, к 10 суткам давление у всех животных нормализовалось (рис. 2).

На ЭРГ у животных группы I выявили умеренное снижение амплитуды а-волны (до 84–79% от исходных значений) и b-волны (до 75–84%) в 1 сутки после введения полимера. На 3–10 сутки наблюдали картину слабо выраженной гиперреакции (а-волна – 114–123% и b-волна до 110–116% от исходного уровня) (рис. 3, 4). К концу 1 месяца исследования у животных экспериментальной группы отмечалась лишь незначительная депрессия а-волны ретинограммы (рис. 3).

Изменения ЭРГ мало отличаются друг от друга у животных I и II групп. Депрессию а- и b-волн ЭРГ, зарегистрированную у животных обеих групп в 1 сутки после имплантации, можно считать ответной реакцией на хирургическое вмешательство. Увеличение амплитуды а- и b-волн на 3–10 сутки, связано с раздражающим воздействием нейромедиаторов в ответ на гибель клеточных структур в зоне имплантации, однако быстро наступающая стабилизация показателей свидетельствует об обратимости возникших повреждений ретины [3]. Показатели ЭРГ животных с супрахороидальной имплантацией полимера «ММ-гель-Ф» спустя 1 месяц совпадают с показателями ЭРГ животных с введением натрия гиалуроната.

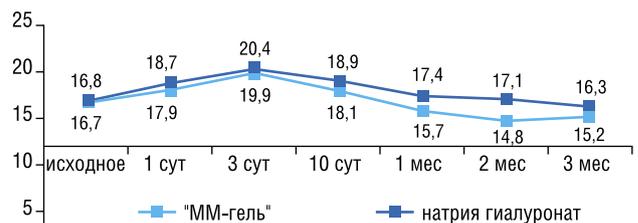


Рис. 2. Динамика показателей внутриглазного давления у животных после супрахороидальной имплантации материала «ММ-гель»

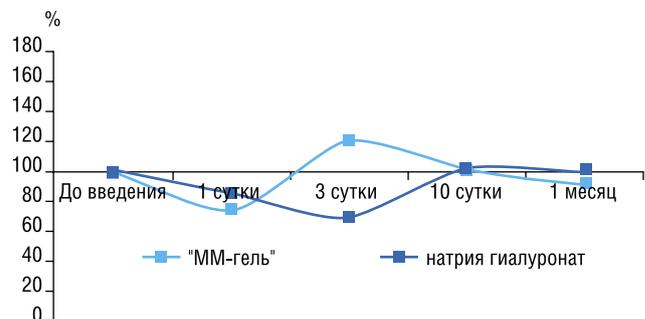


Рис. 3. Динамика а-волны ЭРГ после супрахороидальной имплантации полимера «ММ-гель-Ф».

Примечание: Вследствие малого количества наблюдений и большого разброса показателей данные на графиках представлены в процентах от исходных значений амплитуд волн ЭРГ (в контрольных точках медиана).

Шишкин М.М., Штильман М.И., Юлдашева Н.М., Артюхов А.А.
СУПРАХОРОИДАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОДЕГРАДИРУЮЩЕГО ИМПЛАНТАТА «ММ-ГЕЛЬ»
В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ (Экспериментальное исследование)

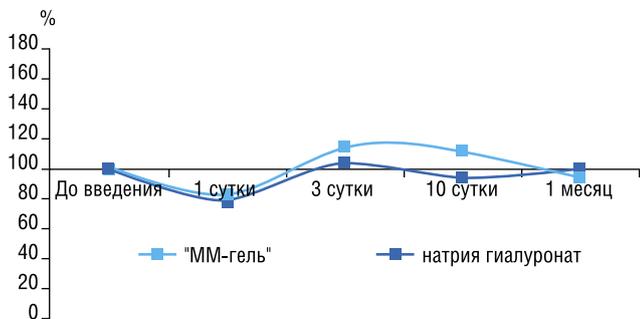


Рис. 4. Динамика b-волны ЭРГ после супрахороидальной имплантации материала «ММ-гель»

По данным световой микроскопии у животных I группы изменения дренажной зоны отсутствовали (рис. 5А). На гистологических срезах препаратов радужки на 1–3 сутки отмечено незначительное сужение просвета капилляров (рис. 5Б). Сетчатка и хороидея в зоне имплантации слегка приподняты над полимером, вследствие его набухания. Отмечали дезорганизацию рецепторного и наружного ядерных слоев. Структура внутренних слоев на препаратах не изменена (рис. 6А). Полимер (1 сутки) на препаратах выглядел как плотно упакованные разноориентированные волокна (рис. 7А, Б), окрашенные в темно-синий цвет. На препаратах хороидеи отмечали расширение просвета артериол. На гистологических срезах к 10 суткам в краевой зоне ткани окружающей полимер отмечали зону с единичными макрофагами и фибробластами, а также формирующиеся сосуды (рис. 6Б). Среди синих волокон полимера отмечали участки, увеличенные в объеме и пропитанные плазмой (розоватого оттенка) (рис. 7 А, Б, В). По краю резорбируемого полимера обнаружили крупные клетки со светлым ядром. Признаков скопления субретинальной жидкости не отмечено.

Через 1 месяц на гистологических срезах по периферии полимера отмечали зоны частичного распада и замещения, хотя формирования соединительнотканной капсулы не отмечено. На отдельных участках, контактирующих с полимером, наблюдали легкое уплотнение волокон склеры (рис. 7А). Спустя 2 месяца, на гистологических срезах 1/2 часть площади полимера в стадии плазматического пропитывания и эрозии (рис. 7Г). Вокруг полимера обильная сеть кровеносных сосудов с околосоудистой клеточной инфильтрацией. Спустя 3 месяца на препаратах отмечали почти полную деградацию полимера и замещение его рыхлыми волокнами соединительной ткани, с единичными макрофагами и полиморфоядерными лейкоцитами. Отмечали единичные островки эрозированного полимера и сосуды. В отдельных случаях в ретине выявлены участки разрушения пигментного эпителия. В интактной зоне сетчатка сохраняла свою клеточную структуру (рис. 6В). Признаков отслоения сетчатки и сосудистой оболочки

не обнаружено ни в одном случае, как и повреждения зрительного нерва.

У животных группы II в зоне введения натрия гиалуроната в супрахороидальное пространство обнаружена атрофия пигментного эпителия сетчатки над зоной введения.

Результаты гистологического исследования дополняют приведенные ранее клиничко-функциональные наблюдения и свидетельствуют о минимально допустимых патологических изменениях во внутренних структурах глаза экспериментальных животных при имплантации супрахороидально материала «ММ-гель».

Обсуждение

Предварительные результаты выполненных исследований свидетельствуют о том, что материал «ММ-гель», имеющий форму пластинки достаточно легко имплантируется в супрахороидальное пространство. Сама процедура имплантации хорошо контролируется, мало травматична и, при необходимости, может повторяться ещё до 3 раз. Риск развития ятрогенных осложнений (повреждение хрусталика, пролиферативная витреоретинопатия, эндофтальмиты) значительно ниже, чем при часто повторяющихся интравитреальных инъекциях. Нахождение полимера в супрахороидальном пространстве хорошо переносится животными и не сопровождается заметными клиническими осложнениями. Небольшая зона перераспределения пигмента над зоной имплантации не сопровождалась атрофией пигментного эпителия, как при введении натрия гиалуроната в супрахороидальное пространство. Наличие макрофагов вокруг полимерной пластинки свидетельствует в пользу его биологической деградации и объясняет отсутствие признаков разрушения «ММ-геля» при нахождении в физиологическом растворе. Имплантация материала «ММ-гель» не вызывала скопления субретинальной жидкости и ни в одном случае не вызвала отслойки сосудистой оболочки. Это еще раз подтверждает безопасность данного метода имплантации носителя фармпрепаратов. Тесный контакт полимера с хороидальной тканью не сопровождался формированием соединительнотканной капсулы, что необходимо для обеспечения быстрого проникновения фармпрепаратов в хороидальный кровоток. Постепенная биodeградация полимера в течение 2–3 месяцев дает возможность не только максимально приблизить фармпрепарат к внутренним оболочкам глаза, но и длительно поддерживать его терапевтическую концентрацию.

Таким образом, результаты клиничко-функциональных наблюдений за экспериментальными животными и морфологических исследований свидетельствуют об отсутствии токсического воздействия материала «ММ-гель» на ткани глаза при супрахороидальной имплантации. Материал «ММ-гель» может быть использован как биodeградирующий носитель лекарственных веществ.

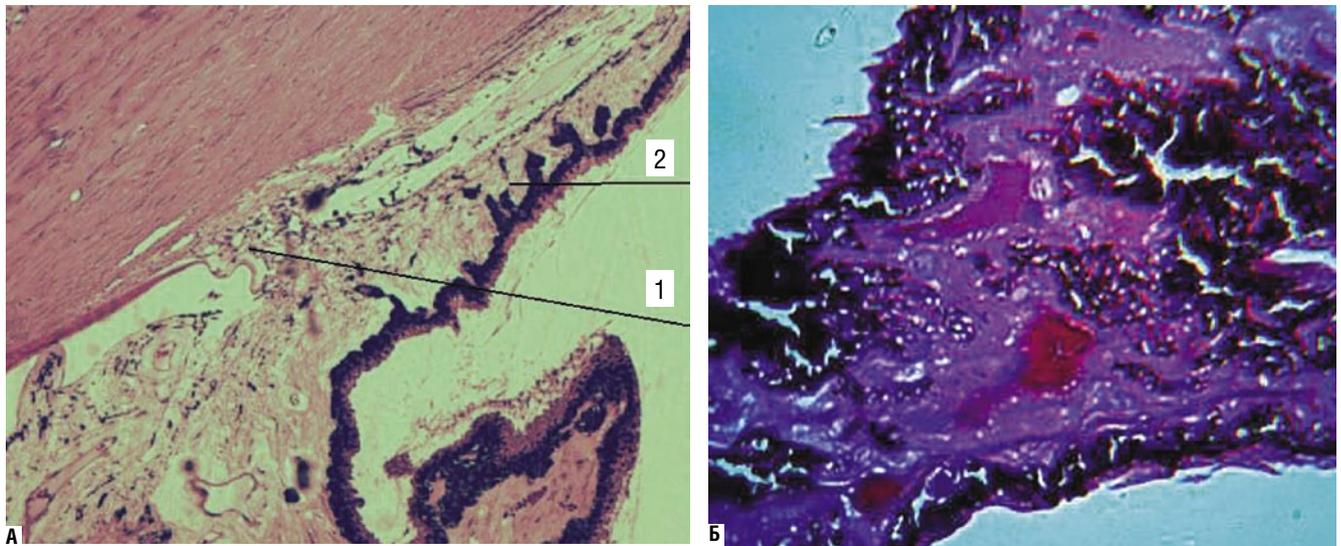


Рис. 5. Гистологический срез тканей глаза животных с супрахороидальной имплантацией материала «ММ-гель»: А – область угла передней камеры (1) и цилиарного тела (2) ув. $\times 40$; Б – ткань радужки, ув. $\times 100$. Окраска – метиленовая синь и основной фуксин

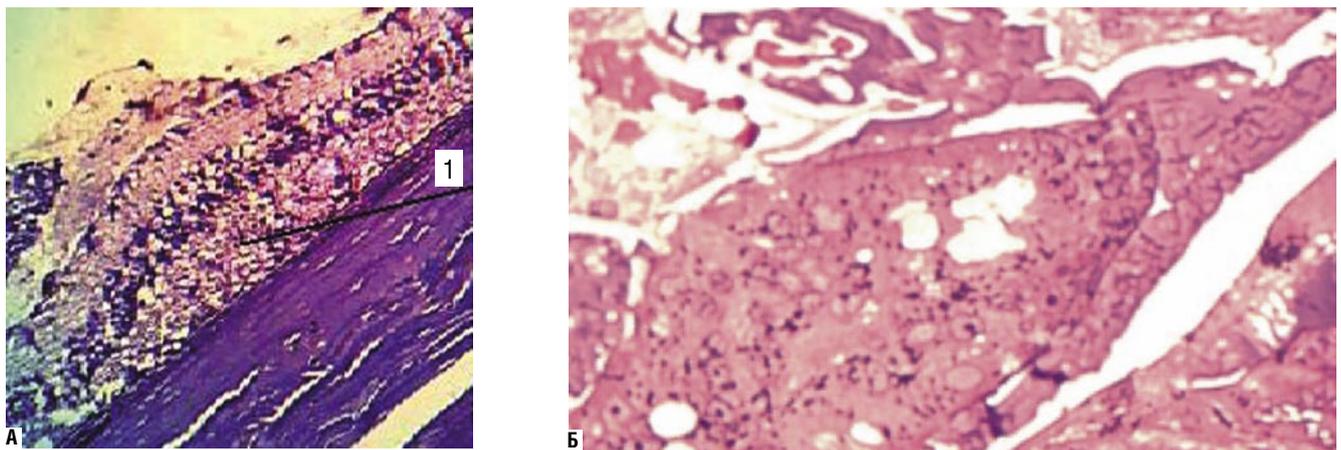


Рис. 6. Гистологический срез тканей глаза. А – полимер в супрахороидальном пространстве (указ. стрелкой) ув. $\times 10$ (10 сутки), Б – формирование сосуда вокруг полимера, ув. $\times 100$ (10 сутки). Окраска: основной фуксин и метиленовая синь

Литература.

1. Shtilman M.I., Artyukhov A.A., Zolotaikina T.S., Korshak A.Yu., Gorchakov A.V., Tsatsakis A.M. Crosslinked macroporous polymeric hydrogels of polyvinyl alcohol: a study of the influence of the synthesis conditions. *International Polymer Science and Technology*, 2006, Vol 33, № 10. P. 25–29.
2. Басинский С.Н. Способ адресной доставки лекарственных препаратов в лечении дистрофических состояний глаз // *Клиническая офтальмология*. – 2004. – Т. 5, №1. – С. 5–7.
3. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – 416 с.
4. Vajpai A.K., Saini R. Designing of macroporous biocompatible cryogels of PVA-haemoglobin and their water sorption study // *J. Mater. Sci. Mater. Med.* – 2009. – May 20.
5. Chu K.C., Rutt B.K. Polyvinyl alcohol cryogel: an ideal phantom material for MR studies of arterial flow and elasticity // *Magn. Reson. Med.* 1997. – Feb; 37(2): 314–9.
6. Del Amo E.M., Urtii A. Current and future ophthalmic drug delivery systems // *Drug Discov. Today*. – 2008. – Vol. 13, N3–4. – P. 135–143.
7. Eljarrat-Binstock E., Raikup F., Frucht-Pery J. et al. Transcorneal and transcleral iontophoresis of dexamethasone phosphate using drug loaded hydrogel // *J. Control Release*. – 2005. – Vol. 106, N3. – P. 386–390.
8. Hastings M.S., Li S.K., David J. et al. Visulex: Advancing Iontophoresis for Effective Noninvasive Back-of-the-Eye Therapeutics // *Drug Delivery Technology*. – 2007.
9. Lee S.W., Seo J.M., Ha S. et al. Development of Microelectrode Arrays for Artificial Retinal Implants using Liquid Crystal Polymers // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2009. – Jun 24.
10. Mittl R.N., Tiwari R. Suprachoroidal injection of sodium hyaluronate as an «internal» buckling procedure // *Ophthalmic. Res.* – 1987. – Vol.19. – P. 255–260.
11. Mohammad D.A., Sweet B.V., Elnor S.G. Retisert: Is the New Advance in Treatment of Uveitis a Good One? // *The Annals of Pharmacotherapy*. – 2007. – Vol. 41, №3. – P. 449–454.
12. Olsen T.W., Feng X., Wabner K. et al. Cannulation of the suprachoroidal space: a novel drug delivery methodology to the posterior segment // *Am. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 142, N5. – P. 777–787.
13. Poole T.A., Sudarsky R.D. Suprachoroidal implantation for the treatment of retinal detachment // *Ophthalmology*. – 1986. – Vol.93. – P. 1408–1412.
14. Tzekov R. Abelson M.B., Dewey-Mattia D. Recent Advances in Back of the Eye Drug Delivery // *Retina Today*. – 2009. – Vol. 4, №4. – P. 46–50.

Шишкин М.М., Штильман М.И., Юлдашева Н.М., Артюхов А.А.
 СУПРАХОРОИДАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОДЕГРАДИРУЮЩЕГО ИМПЛАНТАТА «ММ-ГЕЛЬ»
 В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ (Экспериментальное исследование)

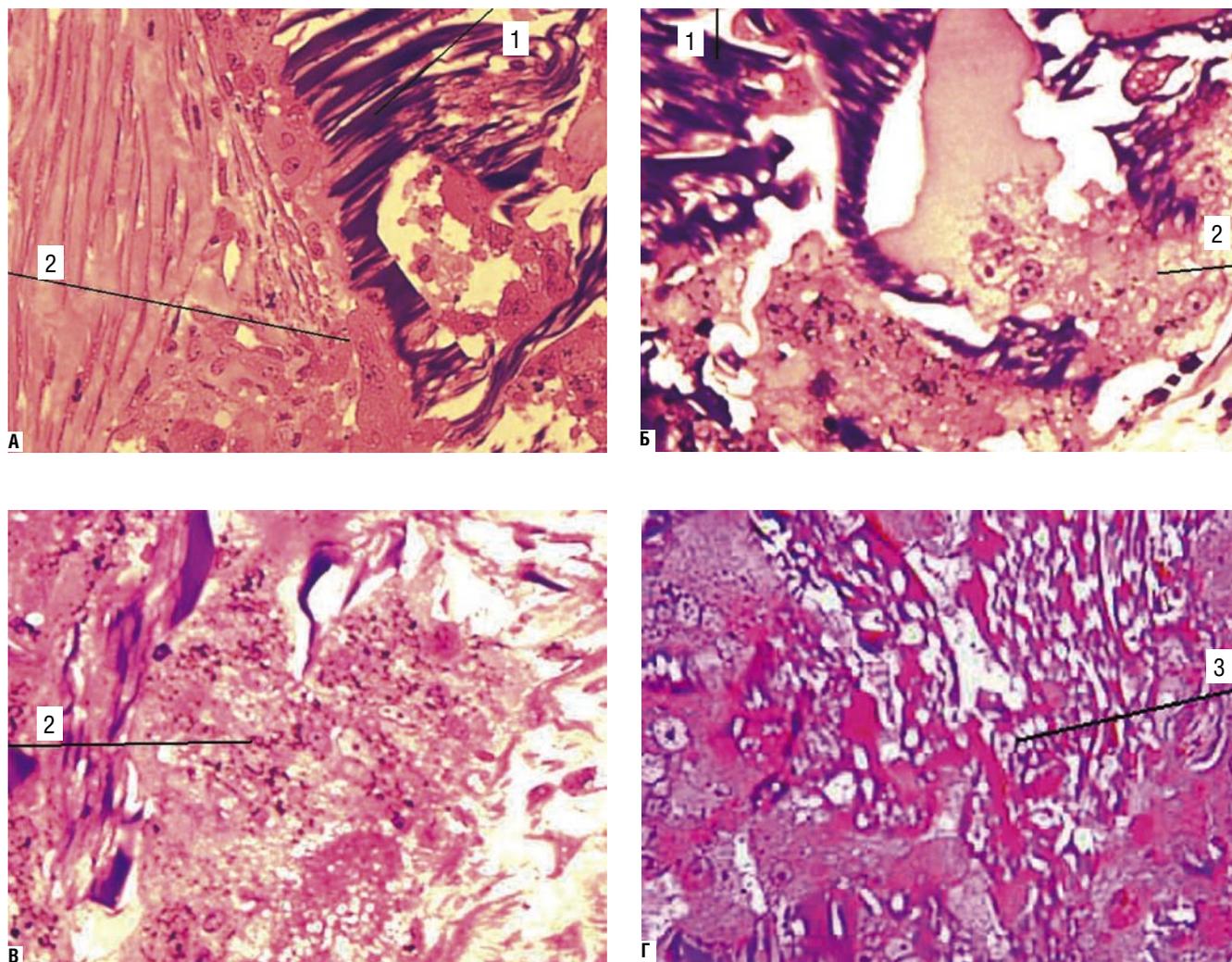


Рис. 7. Гистологический срез тканей глаза животных I группы. Эволюция полимера в супрахороидальном пространстве: 1 – неизменные волокна полимера, 2 – волокна полимера в стадии плазматического пропитывания, 3 – волокна полимера в стадии эрозии. А – полимер через 10 дней после имплантации, Б – полимер через 1 месяц после имплантации, В – полимер через 2 месяца после имплантации, Г – полимер через 3 месяца после имплантации. Окраска метиленовая синь, основной фуксин. Увеличение $\times 100$.

Контактная информация

Шишкин М.М.
 Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
 e-mail: michael94@yandex.ru, nodira_alieva@list.ru, shtilmanm@yandex.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЛАСИК С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА ИЛИ МЕХАНИЧЕСКОГО МИКРОКЕРАТОМА

Пожарицкий М.Д.¹, Трубилин В.Н.¹, Овечкин И.Г.²

¹ Центр офтальмологии Федерального медико-биологического агентства, Москва

² ФГУ «6 Центральный военный клинический госпиталь Минобороны России», Москва

УДК: 617.713:001.8:612.76:623.74

Резюме.

Настоящее исследование выполнялось с целью сравнительной оценки динамики радиуса кривизны роговицы (в качестве показателя биомеханической реакции) при использовании двух технологий формирования лоскута – с использованием механического микрокератома или фемтосекундного лазера. Под наблюдением находилось 48 пациентов (85 глаз), которым был проведен ЛАСИК при помощи механического микрокератома или с использованием фемтосекундного лазера. До и через 1 месяц после операции выполнялись кернотопографические измерения с помощью системы «Pentacam Oculus» (Германия). Результаты работы показали, что вследствие биомеханического «ответа» роговицы в обеих группах пациентов наблюдалась относительная постоперационная недокоррекция, которая была статистически значимо ниже в группе фемтосекундного лазера. Применение методики ФемтоЛАСИК позволяет сформировать практически однородный лоскут как в горизонтальном, так и в вертикальном направлениях, параметры которого соответствуют прогнозируемым, что в целом обеспечивает пациенту более качественные (с точки зрения морфологии роговицы) возможности для зрительного восприятия.

Ключевые слова: фемтосекундный лазер, фемтоЛАСИК, биомеханический ответ роговицы, радиус кривизны роговицы.

Актуальность

Стремительное развитие лазерных рефракционных технологий – одно из наиболее значимых событий в офтальмологии за последнее десятилетие. Благодаря возможности тонкой фокусировки и строгого дозирования воздействия лазерное излучение стало уникальным инструментом в рефракционной хирургии. При этом к настоящему времени ведущим методом эксимерлазерного восстановления зрения при аномалиях рефракции является лазерный *in situ* кератомилез (ЛАСИК), технология которого предполагает формирование роговичного лоскута («флэпа») различной толщины (от 110 до 150 мкм) в зависимости от выбранного способа его создания. В этой связи следует подчеркнуть, что на данный момент существуют два основных метода создания роговичного лоскута – с использованием механического микрокератома, создающего «менискообразный» лоскут и с помощью фемтосекундного лазера, формирующий однородный по толщине лоскут. По мнению ряда исследователей создание лоскута может (особенно при толстом лоскуте) являться фактором риска неблагоприятных изменений биомеханических свойств роговицы, в этих случаях биомеханический «ответ» роговицы может быть оценен по динамике радиуса передней поверхности [1, 2, 3].

COMPARISON ANALYSIS OF THE CORNEA BIOMECHANICAL RESPONSE AFTER LASIK WITH FEMTOSECOND LASER OR MECHANICAL MICROKERATOME

Pozharitskiy M.D., Trubilin V.N., Ovechkin I.G

The aim of the present research was to compare the dynamics of the cornea radius curvature changing, using two techniques of the flap creation: femtosecond laser and mechanical microkeratome. There were 48 patients (85 eyes) with LASIK, using microkeratome or femtosecond laser. All patients got keratopography on "Pentacam Oculus" before the surgery and one month later. Results showed that relative postsurgical undercorrection appeared in both groups because of the cornea biomechanical response and this undercorrection was statistically lower in the femtosecond laser group. Usage of the femtosecond laser gives an opportunity to create uniform flap (vertically and horizontally) with the easy predictable parameters. It provides a higher quality of patients visual life.

Keywords: femtosecond laser, femtoLASIK, biomechanical cornea response, cornea radius curvature.

Цель исследования

Целью данного исследования явилась сравнительная оценка динамики радиуса кривизны роговицы (в качестве показателя биомеханической реакции) при использовании двух технологий формирования лоскута – с использованием механического микрокератома или фемтосекундного лазера.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 48 пациентов (85 глаз) в возрасте 19–38 лет (средний возраст $26,6 \pm 2,2$ года) с исходной близорукостью от $-1,5$ дптр до $-8,75$ дптр (средняя величина близорукости $5,2 \pm 1,2$ дптр), разделенных на две равнозначные по возрасту и величине близорукости группы. Первой группе (26 пациентов, 41 глаз) был проведен ЛАСИК при помощи механического микрокератома «Moria-2» с целевой толщиной лоскута 130 мкм (Мех.ЛАСИК), второй группе (22 пациента, 44 глаза) – с использованием фемтосекундного лазера «Intralase» с целевой толщиной лоскута 120 мкм (ФемтоЛАСИК). При первичном определении обследуемой группы пациентам было выполнено топографическое обследование роговицы, что позволило исключить пациентов с нерегулярным астигматизмом, все пациенты имели предоперационную кривизну роговицы в диа-

пазоне между 40,0 и 48,0 дптр, горизонтальный диаметр роговицы в диапазоне между 11,5 и 12,0 мм, толщину центра роговицы более 500мкм.

При формировании лоскута роговицы у пациентов обеих групп диаметр лоскута составлял 9,5 мм, размер ножки 4,0 мм с верхним ее расположением. При использовании механического микрокератома применялись четыре различных кольца (+2, +1, 0 и -1) в зависимости от предоперационной кривизны роговицы и на основе номограмм производителя. В группе фемтосекундного лазера были использованы следующие параметры: угол среза 45°, энергия 0,95мкДж, размер рабочего пятна 8 мкм. Частота лазера была 60кГц. Лазерная абляция в обеих группах выполнялась на эксимерном лазере «Visx S4 IR».

Комплексное обследование пациентов выполнялось перед операцией и через один месяц после коррекции. Применительно к целевым задачам исследования оценка биомеханических свойств роговицы осуществлялась по данным корнеотопографических измерений с помощью системы «Pentacam Oculus» (Германия). При этом подсчет биомеханического «ответа» роговицы осуществлялся в виде процента изменения радиуса её кривизны по следующей формуле:

$$C = (R_{post} - R_s) / R_s \times 100$$

где, C – коэффициент изменения кривизны роговицы. R_{post} – постхирургический радиус роговицы, измеренный через 1 месяц после операции; R_s – хирургический радиус роговицы, измеренный до операции. R_s – планируемый радиус роговицы, который определялся математически программным обеспечением эксимерного лазера с помощью специальных формул абляции с учетом предоперационной асферичности поверхности роговицы и настройки сферичности в зоне абляции. Данный показатель отображал планируемую величину радиуса роговицы, который должен получиться после воздействия эксимерного.

В общем виде значение коэффициента C указывает на правильность проведения операции и точность полученного результата. При этом величина коэффициента $C > 0$ свидетельствует о приплюснутости роговицы ($R_{post} > R_s$), что указывает на гиперкоррекцию. Коэффициент $C < 0$ свидетельствует об увеличении крутизны роговицы ($R_{post} < R_s$), что указывает на недокоррекцию после операции. Наряду с этим, выявлялась корреляционная зависимость между усредненными (по группе) показателями C, R_{post} и R_s , а также выявлялась взаимосвязь данных значений с полученным рефракционным результатом по специальным номограммам – $SE = 337,5 / R_{post} - 337,5 / R_{pre}$ (SE – средний сферический эквивалент, дптр, R_{pre} – средний радиус роговицы перед операцией ($R_{pre} = 7,8$ мм) [4,5].

Результаты и обсуждение

Результаты расчета коэффициента изменения кривизны роговицы (на основании данных кератото-

пографии) в обеих группах пациента представлены в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют о том, что в обеих группах пациентов оцениваемый коэффициент «C» был отрицательный, что указывает на некоторую недокоррекцию, при этом указанные изменения были статистически значимо ($p < 0,05$) менее выражены в группе после применения фемтосекундного лазера по сравнению с использованием механического кератома. Данный эффект объясняется тем, что для создания лоскута механическим микрокератомом прилагается больше давления на роговицу, что влечет большие изменения радиуса её кривизны. Таким образом, вследствие биомеханического «ответа» роговицы в обеих группах пациентов наблюдалась постоперационная недокоррекция, которая была статистически значимо ниже в группе фемтосекундного лазера. При этом такой результат, по-видимому свидетельствует о том, что в дальнейшем требуется использовать специальные номограммы для достижения более точного результата с учетом биомеханических свойств роговицы.

Дальнейший математический анализ полученных данных показал, что в обеих группах была выявлена статистически значимая прямая корреляция между постхирургическим (R_{post}) и запланированным радиусами роговицы. В группе с применением механического микрокератома соотношение радиусов вычисляется по формуле

$$R_{post} = 0,68 \times R_s + 2,5,$$

в группе с использованием фемтосекундного лазера – $R_{post} = 0,88 \times R_s + 0,90$. Данная корреляция в обеих группах указывает на практическую целесообразность применения показателя хирургического радиуса роговицы (R_s) в целях оценки качества сформированного лоскута роговицы.

Отдельного дополнительного рассмотрения требует сравнительный анализ предполагаемого и достигнутого в ходе операции рефракционного результата (табл. 2).

Представленные в таблице 2 данные указывают на наличие определенных ($p > 0,05$) различий между предполагаемой и постоперационной величиной сферического эквивалента в обеих группах пациентов. В то же время важно подчеркнуть, что разница в группе с использованием механического микрокератома (0,9 дптр) была существенно выше, чем в группе с применением фемтосекундного лазера (0,4 D), при этом данные различия были статистически достоверны ($p < 0,05$), что косвенно указывает на более качественные рефракционные результаты при применении методики ФемтоЛАСИК. Последнее положение, с нашей точки зрения, связано с высокой прогнозируемостью формирования лоскута роговицы и кератотопографических показателей при использовании фемтосекундного лазера. Иллюстрацией данного положения служит рис. 1 и 2.

Табл. 1. Результаты расчета коэффициента изменения кривизны роговицы (С, М±m, %) после проведения МехЛАСИК и ФемтоЛАСИК

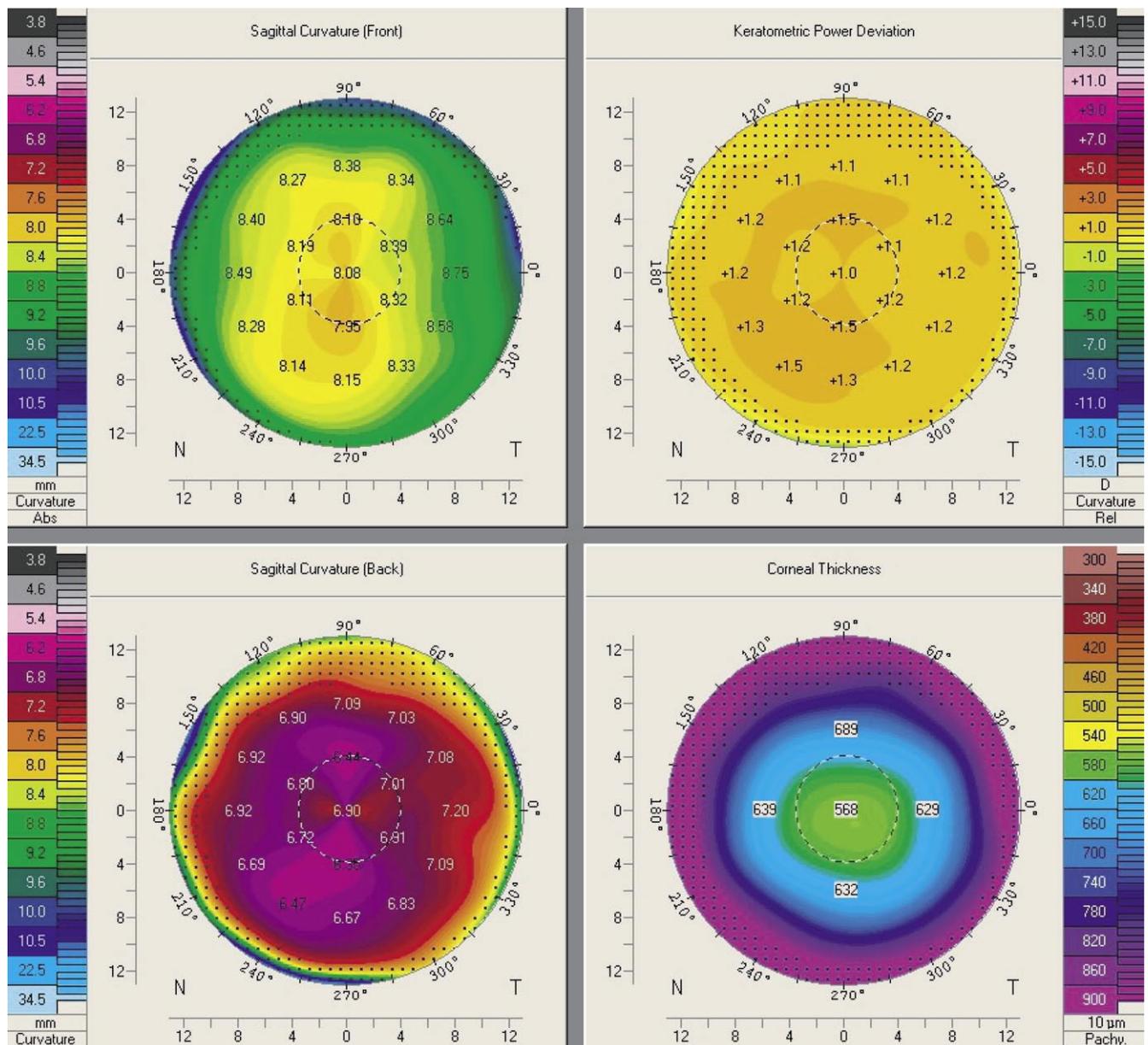
Значение	МехЛАСИК	ФемтоЛАСИК	p
Коэффициент «С»	-3,3±0,3%	-1,6±0,2%	<0,05

Табл. 2. Сравнение предполагаемого и постоперационного сферического эквивалента (М±m, дптр) при применении механического микрокератома и фемтосекундного лазера

Значение	Предполагаемый сферический эквивалент, дптр	Постоперационный сферический эквивалент, дптр	p
МехЛАСИК	5,8±0,4	4,9±0,4	>0,05
ФемтоЛАСИК	5,6±0,3	5,1±0,3	>0,05

На кератотопограмме представлены 4 различные карты роговицы, включающие в себя (слева направо, сверху вниз): радиус кривизны роговицы (передняя поверхность), отклонение по кератометрии, радиус кривизны роговицы (задняя поверхность) и толщина роговицы в правом нижнем углу. Цвет области указывает на значение параметра (чем темнее, тем больше значение).

Представлена кератотопограмма пациента с миопией до и после операции фемтоЛАСИК. При сравнении рис. 1 и 2 видно, что путем данной операции установлена кривизна роговицы (как передней, так и задней поверхности), характерная для эметропии. Важно отметить, что на всех видах карт отчетливо определяется выраженная однород-

**Рис. 1.** Кератотопограмма до проведения операции фемтоЛАСИК

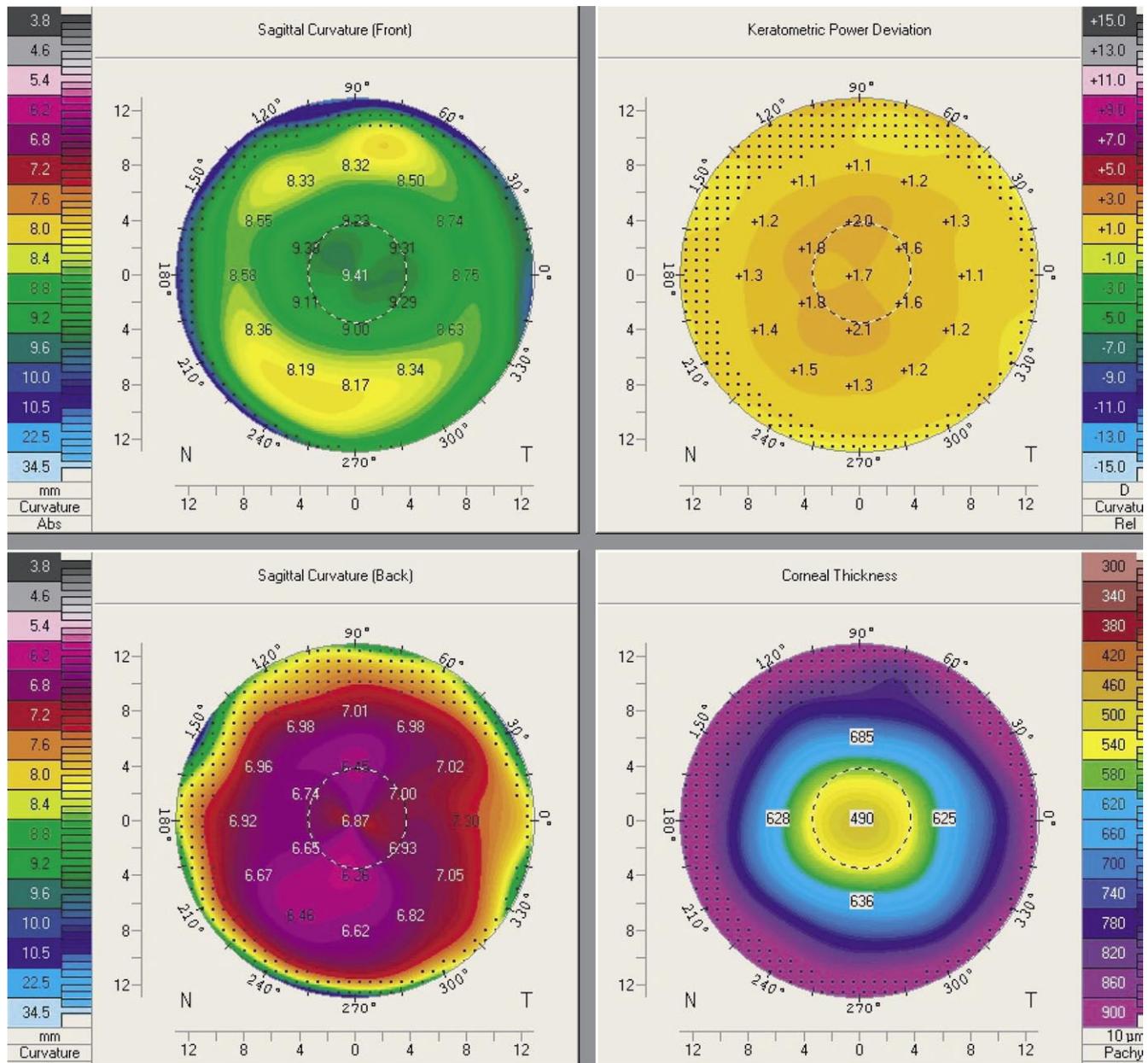


Рис. 2. Кератотопограмма через 1 месяц после проведения фемтоLASIK

ность роговицы по всей поверхности, что является отличительной чертой работы фемтосекундного лазера.

Полученные нами данные кератотопографии в целом хорошо согласуются с результатами ранее проведенных исследований, направленных на сравнительную оценку качества лоскута роговицы по показателям оптической когерентной томографии, показавшие преимущества методики ФемтоЛАСИК по сравнению с МехЛАСИК [6, 7]. При этом в общем виде следует подчеркнуть, что применение фемтосекундного лазера обеспечивает практически плоский лоскут как в горизонтальном, так и в вертикальном направлениях, параметры которого соответствуют прогнозируемым. В

противоположность этому, лоскут при использовании микрокератома приобретает форму симметричного в горизонтальном и вертикальном меридианах мениска, что (в отличие от плоской формы) может служить фактором риска изменения биомеханических свойств роговицы. Несмотря на то, что механизм данных искажений недостаточно изучен (предполагается, в частности, возможность микросмещений фибриллярных волокон стромы [8]), для клинической практики представляется очевидным, что применение фемтосекундного лазера обеспечивает пациенту более качественные (с точки зрения морфологии роговицы) возможности для зрительного восприятия.

Заключение

Проведенное нами исследование кератотопографических особенностей лоскута роговицы в целях проведения эксимерлазерной коррекции зрения по методике ЛАСИК показала преимущества фемтосекундного лазера по сравнению с механическим микрокератомом, что подтверждается высокой, статистически подтвержденной прогнозируемостью биомеханического «ответа» роговицы на лазерное воздействие.

Литература

1. Карамян А.А. Биомеханические аспекты формирования роговичного лоскута при проведении интрастромальной кератэктомии (теоретические расчеты) / Карамян А.А., Бубнова И.А. // Межрегиональная конференция с международным участием «Биомеханика глаза 2005». – М., 2005. – С. 97–100.
2. Alio JL. Surgical correction of myopia. / Alio JL, Perez-Santonja JJ, Artola A.// Recent Advances in Ophthalmology. – 1996. – V. 3, №2. – P. 1–30.
3. Ditzel K. Laser in situ keratomileusis nomogram development. / Ditzel K, Handzel A, Pieger S// J. Refract. Surg. – 1999. – V.15. Suppl. – P. S197–S201.
4. Dupps WJ Jr. Effect of acute biomechanical changes on corneal curvature after photokeratectomy. / Dupps WJ Jr, Roberts C.// J. Refract. Surg. – 2001. – V. 17, №10. – P. 658–669.
5. Durrie DS. Femtosecond laser versus mechanicalkeratome flaps in wavefront-guided laser in situ keratomileusis: prospective contralateral eye study. / Durrie DS, Kezirian GM// J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – V.31, №1. – P. 120–126.
6. Gonzalez F. Unexpected corneal flattening after laser in situ keratomileusis. / Gonzalez F, Ortiz D, Saiz JM // J. Refract. Surg. – 200. – V.17, Suppl. – P. S180–S186.
7. Jaycock PD. Interferometric technique to measure biomechanical changes in the cornea induced by refractive surgery. / Jaycock PD, Lobo L, Ibrahim J.// J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – V.31, №2. – P. 175–184.
8. Potgieter FJ. Prediction of flap response. / Potgieter FJ, Roberts C, Cox IG.// J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – V.31, №1. – P. 106–114.
9. Roberts C. Biomechanical customization: the next generation of laser refractive surgery / Roberts C.// J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – V. 31, №1. – P. 2–5.

Контактная информация

Овечкин И.Г.

ФГУ «6 Центральный военный клинический госпиталь Минобороны России», 125445, г. Москва, ул Левобережная, д.5, тел: +7 (495) 455-88-11

e-mail: doctoro@mail.ru

ПРОБЛЕМА АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА В ХИРУРГИИ

Оболенская Т.И., Морозов Ю.М., Турчина М.С.

Медицинский институт ГОУ ВПО «Орловский государственный университет», г. Орел;
ОГУЗ «Орловская областная клиническая больница»

УДК: 612.017.3:616-089

Резюме

Анафилактический шок у больных хирургического профиля в основном развивается вследствие парентерального введения препаратов, среди которых лидируют нестероидные противовоспалительные средства и представляет серьезные трудности для диагностики. Основная причина развития анафилактического шока - назначение медикаментов с высокими алергизирующими свойствами при наличии отягощенного аллергологического анамнеза, а также возможности развития перекрестных аллергических реакций у пациента. Ошибками терапии анафилактического шока на практике являются: отказ от назначения или позднее введение адреналина, необоснованное сокращение сроков проведения стероидной терапии после купирования основных гемодинамических нарушений при тяжелом течении патологического процесса.

Ключевые слова: хирургическая патология, аллергия, анафилактический шок.

Практически каждый четвертый житель планеты страдает той или иной патологией аллергической природы. Уровень распространенности аллергических заболеваний в России составляет от 13,9 до 35% [1, 3, 10].

Острые и хронические аллергические заболевания, лекарственная непереносимость становятся «камнем преткновения» для многих специалистов как терапевтического, так и хирургического профиля [4, 7].

Наличие хирургической патологии, оперативное вмешательство могут способствовать как ухудшению течения сопутствующего аллергического заболевания, так и быть причиной его возникновения [9].

У больных, госпитализированных для хирургического лечения, по данным статистики в 15–30% случаев развиваются побочные реакции на лекарства, которые могут заканчиваться летальным исходом [2, 5]. Лекарственные осложнения вследствие ошибок врачей клинически проявляются аллергическими реакциями, включающими анафилактические шоки, синдромы Стивенса-Джонсона и Лайелла, отеки Квинке, бронхоспазмы и различные виды сыпи в 10–22% случаев [2, 4].

Наиболее часто острую аллергическую реакцию у послеоперационных больных вызывают антибиотики (левомицетин, пенициллин, цефалоспорины) и нестероидные противовоспалительные средства, причем значимость первых в развитии острых аллергических реакций за 5-летний период снизилась с 33 до 29%, а вторых – возросла с 21,3 до 29% [4, 8].

Важный фактор риска псевдоаллергических реакций у хирургических больных – наличие аллергии на лекарственные средства в анамнезе. Серьезную клиническую

ANAPHYLACTIC SHOCK ISSUE IN SURGERY

Obolenskaya T.I., Morozov Yu.M., Turchina M.S.

As a rule, anaphylactic shock of surgical patients happens as a result of parenteral medication injection, among which non-steroid anti-inflammatory drugs are the most wide-spread, and it causes significant difficulties for diagnostics. The main reason for anaphylactic shock is prescription of medicine with high-allergenic properties to a patient with an aggravated allergic anamnesis; also a patient can produce cross allergic reactions. In fact there are common mistakes of therapeutic treatment of anaphylactic shock: adrenalin prescription disapproval or late adrenalin injection, unreasonable reduction (abortion) of steroid therapy period after stopping main hemodynamic disorders in case of a complicated pathologic process.

Keywords: surgical pathology, allergy, anaphylactic shock.

проблему представляют перекрестные аллергические реакции у пациентов на медикаменты, имеющие общие антигенные детерминанты [2, 4, 6].

Проведен анализ аллергических реакций у 252 больных, проходивших лечение в хирургических отделениях многопрофильного стационара на 700 хирургических коек за трехлетний период. Во всех случаях в связи с выраженностью аллергических симптомов потребовалось участие специалиста аллерголога для уточнения диагноза и коррекции лечения.

Структура аллергических проявлений у наблюдаемых пациентов представлена в таблице 1.

Как показала практика, анафилактический шок был наиболее сложной патологией для диагностики и лечения среди всех аллергических реакций, развившихся у больных в период их лечения по поводу хирургической патологии. Лекарственный анафилактический шок, наблюдавшийся в 23 случаях (у 6 мужчин и 17 женщин), был причиной летального исхода у 5 больных. Все случаи смерти от анафилактического шока подтверждены данными аутопсии, причем в 2 из них имелось расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Лекарственный анафилактический шок чаще встречался у больных с гнойными заболеваниями брюшной полости и забрюшинного пространства (табл. 2), что было обусловлено, очевидно, большим объемом введения этим пациентам различных медикаментов.

До операции анафилактический шок развился у 11 больных, у 3 – во время ее выполнения, у 9 – в послеоперационном периоде.

Табл. 1. Аллергические состояния, развившиеся у больных хирургического профиля, в период их стационарного лечения по поводу основной патологии

Аллергические состояния	Число больных (%)
Обострение бронхиальной астмы	25 (9,9)
Обострение атопического дерматита	6 (2,4)
Обострение хронической крапивницы	15 (6)
Острая крапивница	73 (29)
Отек Квинке	26(10,3)
Распространенный аллергический дерматит	25(9,9)
Контактный дерматит	19 (7,5)
Токсидермии	31 (12,3)
Анафилактический шок	23 (9,1)
Сывороточная болезнь	9 (3,6)
Всего:	252 (100)

Табл. 2. Частота развития анафилактического шока с учетом

Вид хирургической патологии	Число случаев развития анафилактического шока (%)
Гнойные заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства	11 (47,8)
Травмы, ожоги	5 (21,7)
Заболевания сосудов	4 (17,5)
Челюстно-лицевая патология	2 (8,7)
ЛОП-заболевания	1 (4,3)
Всего	23 (100)

Во всех случаях шок был следствием парентерального введения препаратов: у 13 больных – при инъекциях обезболивающих препаратов (анальгин, трамадол, кеторол), у 4 – при введении антибактериальных средств (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины), у 3 – при проведении местной анестезии (новокаин, маркаин), у 1 – при введении дротаверина, у 1 – актовегина.

Указания на лекарственную аллергию в анамнезе отмечены у 19 пациентов. У 10 больных имелись аллергические заболевания: бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит.

Учитывая особенность профиля патологии, реакция на латекс, как возможная причина развития анафилактического шока, ни в одном случае не была подтверждена.

Таким образом, наиболее частой причиной шока у хирургических больных было введение нестероидных противовоспалительных средств (вопреки сложившемуся мнению среди врачей о том, что анафилактические реакции чаще являются следствием введения антибактериальных препаратов).

Необходимо отметить, что у трех больных анафилактический шок был вызван введением препаратов без учета возможных перекрестных аллергических реакций на медикаменты: при введении больному цефазолина при наличии у него аллергии на пенициллин, кеторола – при

Табл. 3. Выраженность проявлений анафилактического шока у пациентов

Тяжесть анафилактического шока	Число случаев (%)
II степень	6 (26,1)
III степень	10 (43,5)
IV степень	7 (30,4)
Всего	23 (100)

неблагополучном анамнезе на анальгин, эуфиллина – при имеющейся аллергии на супрастин.

Тяжесть патологических проявлений у наблюдаемого контингента больных показана в таблице 3.

В таблице не представлены случаи легкого течения анафилактического шока ввиду отсутствия их регистрации лечащими врачами. Гемодинамические нарушения при I степени тяжести шока из-за их незначительной выраженности, обратимости за счет компенсаторных возможностей организма, оставались либо незамеченными на фоне основной хирургической патологии, либо интерпретировались как закономерное проявление хирургического заболевания или его осложнений. Только последующее появление других аллергических симптомов и более подробный расспрос пациента о случаях предшествующих реакций на медикаменты позволяли предположить истинную причину их возникновения.

Основными клиническими особенностями течения анафилактического шока были:

- быстрота развития патологического процесса у всех пациентов;
- выраженность гемодинамических нарушений: нитевидный пульс или его отсутствие на периферических сосудах (в 17 случаях), падение артериального давления ниже 60 мм рт. ст., невозможность определения диастолического давления (в 13 случаях), развитие терминального состояния (в 4 случаях);
- угнетение дыхания при отсутствии признаков асфиксии (в 20 случаях);
- нарушение сознания – в 21 случае;
- бледность кожных покровов (в 14 случаях), акроцианоз (в 9 случаях).

У 6 больных течение шока было доброкачественным: отмечалось падение давления в течение 30 мин до 70/40 мм рт. ст., потеря сознания в течение 2–3 минут, с последующим восстановлением его на фоне лечения, бледность кожи (у 1 больного акроцианоз), крапивница в момент шока, которая в последующем не рецидивировала. Нарушения дыхания не было. У 1 больного отмечался диффузный цианоз на фоне бледности вследствие бронхоспазма, клинически проявившегося свистящим дыханием. У 2 пациентов изначально развившаяся эритема сменилась бледностью кожи.

Молниеносное развитие процесса отмечалось у 17 больных: в течение 1–2 минут после введения препарата нарастала бледность кожи, акроцианоз, наступала потеря сознания, нарушались дыхание и кровообращение. У 5

умерших больных и у 2 больных в терминальном состоянии отмечались судороги. Последующая кратковременная крапивница или эритема развилась у 6 больных. Абдоминальные симптомы: рвота, боли в животе, диарея отмечались у 4 пациентов.

У 3 пациентов анафилактический шок развился во время выполнения им оперативного вмешательства под общим обезболиванием. Основными проявлениями шока были: выраженное падение артериального давления без видимой причины, невозможность стабилизации гемодинамики увеличением объема, скорости инфузионной терапии и введением сосудосуживающих средств, отсутствие пульса на периферических сосудах, бледность кожи, выраженная кровоточивость тканей вследствие массивного выброса эндогенного гепарина.

В 7 случаях ухудшение состояния больного отмечено врачом, в 16 – средним медицинским персоналом. Во всех случаях в противошоковых мероприятиях участвовал реаниматолог.

При первичном осмотре анафилактический шок был диагностирован лишь у 8 больных, имевших кожные проявления аллергической реакции в виде эритемы и крапивницы. Остальным больным поставлены ошибочные диагнозы: тромбэмболия легочной артерии – в 1 случае, инсульт – в 3, кардиогенный шок – в 5, острая кровопотеря – в 6.

Ошибки диагностики привели к нарушению принципов терапии анафилактического шока: препаратом выбора в 4 случаях был мезатон, в 12 – глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон), в 7 – допамин. У 2/3 больных препараты вводились внутривенно. Осуществить инфузионную терапию, несмотря на падение гемодинамики, удалось в 21 случае. Однако, внутривенное ведение растворов, сосудосуживающих средств у подавляющего большинства не приводило к быстрой стабилизации артериального давления и восстановлению сознания.

Положительный эффект отмечался лишь после введения адреналина. Этот препарат в дозе 0,3–0,5 мл в течение 2–5 мин от начала развития шока был введен 5 больным, с опозданием (через 20–40 мин) – 12 больным, 6-и из них благодаря участию аллерголога. Подкожно адреналин вводился в 8 случаях, в 4 – внутримышечно, в 5 – внутривенно.

У 4 чел. с доброкачественным течением шока развитие патологического процесса удалось купировать преднизолоном, допамином, и инфузионной терапией.

Среди умерших было 2 чел., которым адреналин не вводили.

Улучшение гемодинамики и восстановление сознания после введения адреналина наступило у 10 больных, 9 пациентам ввиду отсутствия явного клинического эффекта потребовалось повторное введение адреналина через 3–5 мин в дозе 0,3–0,5 мл (в 4 случаях подкожно, в 5 – внутривенно). Выбор разовой дозы препарата от 0,3 до 0,5 мл определялся массой тела пациента.

Таким образом, способ введения адреналина существенного значения для купирования патологического процесса не имел.

Для проведения интенсивной терапии 21 чел. переведены в отделение реанимации (2 чел. умерли в отделении). Проведение искусственной вентиляции легких потребовалось 7 пациентам. Больным III-IV степени шока осуществлялось дополнительное капельное введение адреналина в течение нескольких часов. Всем больным в процессе лечения назначались глюкокортикостероиды.

Четырем больным в течение 10–14 дней осуществлялась инфузия допамина в связи с сохраняющейся гипотонией, что было обусловлено, очевидно, надпочечниковой недостаточностью. Способствовала длительной гипотонии, как потом выяснилось, ранняя отмена глюкокортикоидов. Окончательно стабилизировать гемодинамику удалось лишь длительным введением стероидов в средних терапевтических дозах. У остальных больных сроки лечения в отделении реанимации составили от 1 до 7 суток в зависимости от тяжести шока.

В связи с развившимся анафилактическим шоком операция отменена у 7 больных, у 4 отсрочена. Переведены на долечивание в отделение аллергологии 9 чел.

Таким образом, анафилактический шок в 9,1% случаев является проявлением тяжелой аллергической реакции у больных хирургического профиля и представляет серьезные трудности для диагностики. Шок развивается вследствие парентерального введения препаратов, среди которых лидируют нестероидные противовоспалительные препараты. Основная причина развития анафилактического шока – назначение медикаментов с высокими алергизирующими свойствами, без учета отягощенного аллергологического анамнеза, а также возможности развития перекрестных аллергических реакций у пациента.

Ошибками терапии анафилактического шока на практике являются: отказ от назначения или позднее введение адреналина, сокращение сроков проведения стероидной терапии после купирования основных гемодинамических нарушений при тяжелом течении патологического процесса.

Литература

1. Антонов Н.С. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний в России // Пульмонология. – 2006. – №4. – С. 83–88.
2. Батурин В.А., Грудина Е.В., Колодийчук Е.В., Малашенкова Т.Е. Лекарственная аллергия (диагностика и интерпретация результатов). – Ставрополь. Изд.: Ст ГМА, 2007. – 21 с.
3. Верткин А., Дадькина А., Лукашов М., Гамбаров Р. Острые аллергические заболевания (диагностика, лечение, типичные ошибки) // Врач. – 2007. – №2. – С. 66–70.
4. Верткин А.Л. Эффективность неотложной терапии острой лекарственной аллергии на догоспитальном этапе и в стационаре // Леч. врач. – 2008. – №4. – С. 51–56.
5. Зимушко Е.И., Белозеров Е.С. Медикаментозные осложнения. – СПб: Питер, 2001. – 448 с.
6. Намазова Л.С., Мациевич М., Верткин А.Л. Лекарственная аллергия: причины, вызовы скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе // Леч. врач. – 2003. – №3. – С. 57–60.

7. Перепелятник А. Своевременная диагностика аллергии – залог успешного лечения // Поликлиника. – 2008. – №6. – С. 22.
8. Решетникова И.Д., Фассахов Р.С., Низамов И.Г. и др. Острые аллергические реакции и срочная медицинская помощь // Аллергология. – 2000. – №4. – С. 3–6.
9. Федоскова Т.Г., Ильина Н.И. Аллергические заболевания в клинической практике // Русский мед. журнал. – 2005. – Т. 13, №15. – С. 1022–1029.
10. Хаитов Р.М., Ильина Н.И. Аллергические болезни в России на рубеже веков. Оценка ситуации в XXI веке // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2005. – №1. – С. 170–176.

Контактная информация

Оболенская Татьяна Ивановна,
к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней Медицинского института
Орловского государственного университета, главный внештатный аллерголог Орловской области,
302028, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25
тел.: +7 (4862) 43-21-83
e-mail: obolenskaya@orel.ru

Морозов Юрий Михайлович,
д.м.н., заместитель руководителя Департамента – начальник управления
здравоохранения Департамента здравоохранения и социального развития
Орловской области,
302028, г. Орел, ул. Ленина, д. 23
тел.: +7 (905) 167-50-62
e-mail: morozov-orel@mail.ru

Турчина Мария Сергеевна,
ассистент кафедры внутренних болезней Медицинского института Орловского государственного университета
302028, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОГО БИОЦЕНОЗА НА ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Попова Е.В.¹, Яковенко Э.П.²

УДК: 616.345-007.64:591.553

¹ Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

² Российский государственный медицинский университет, Москва

Резюме

Рассматриваются частота выявления и характер клинических проявлений при дивертикулярной болезни толстой кишки. Изучена роль нарушений состава кишечной микрофлоры в патогенезе симптомов и синдромов кишечной диспепсии у данных пациентов. Установлено, что у 71,3% пациентов выявлялись, а у 28,7% – отсутствовали клинические признаки заболевания. Нарушения нормального состава кишечной микрофлоры были выявлены у 80,9%, из них у 53,1% – с наличием условно-патогенной микрофлоры. У всех больных с наличием кишечной диспепсии и у 33,4% – с отсутствием клинических симптомов имелись нарушения нормального состава кишечной микрофлоры. Выявлена прямая зависимость между наличием СРК-подобных нарушений и частотой выявления дисбиоза кишечника у больных дивертикулярной болезнью толстой кишки.

Ключевые слова: кишечный биоценоз, дивертикулярная болезнь толстой кишки.

INFLUENCE OF INTESTINAL BIOCECENOSIS DISORDERS ON CLINICAL ASPECTS OF PATIENTS WITH COLON DIVERTICULAR DISEASE

Popova E.V., Yakovenko E.P.

The article considers frequency and characteristics of clinical aspects of colon diverticular disease. The role of intestinal organisms' components disorders was studied in pathogenesis of symptoms and intestinal indigestion syndromes. It was specified that 71,3% of the patients had, whereas 28,7% of the patients did not have clinical manifestations of the disease. Disorders of normal intestinal organisms' components were disclosed in 80,9% of the patients, 53,1% of which had conditional pathogenic intestinal organisms. All the patients with intestinal indigestion and 33,4% of the patients without clinical aspects of the disease had normal intestinal organisms' components disorders. Direct dependence between some disorders and intestinal dysbiosis frequency of detection in patients with colon diverticular disease was detected.

Keywords: intestinal biocenosis, colon diverticular disease.

Дивертикулярная болезнь толстой кишки (ДБТК) – широко распространенное заболевание в индустриально развитых странах. Осложненное течение заболевания отмечается у 10–25% больных (11). По обобщенным данным литературы хроническое течение воспалительного процесса в слизистой оболочке толстой кишки развивается у 30–60% пациентов, перенесших атаку острого дивертикулита (4). Хронический воспалительный процесс имеет свои особенности как в клинических проявлениях и течении, так и в морфологических изменениях. Изучение процессов хронического воспаления, изменений гладкомышечной оболочки кишечной стенки, адаптации нейрональных структур и внутрисстеночного сосудистого русла, связь их с клиническими проявлениями и течением заболевания являются актуальными вопросами современной медицины.

Современные клинические и экспериментальные исследования подтверждают важную роль интестинальной микрофлоры в патогенезе воспалительных заболеваний кишки (3, 7). Так, изменение микробных популяций в кишечных биотопах у лиц с генетической предрасположенностью вызывает срыв регуляторных механизмов, сдерживающих иммунные реакции на кишечные бактерии (6, 9). В результате, при воспалительных заболеваниях кишечника формируется aberrантный иммунный ответ на внутрипросветные антигены, например, на резидентные кишечные бактерии с потерей

толерантности макроорганизма к нормальной кишечной флоре (10, 12).

В последние годы возрастает интерес к роли дисбиотических нарушений в патогенезе хронических заболеваний органов пищеварения. В ряде публикаций приводятся данные об эффективности терапевтических схем, направленных на восстановление количественного и качественного состава кишечной микрофлоры, в купировании симптомов кишечной диспепсии (1). Однако следует отметить, что работы, посвященные роли кишечного дисбиоза в патогенезе дивертикулярной болезни толстой кишки, крайне малочисленны, носят фрагментарный характер и опираются на ограниченное число наблюдений, поэтому нет убедительных доказательств в достоверности полученных результатов.

Цель исследования: оценить роль нарушений кишечной микрофлоры в механизме формирования клинических проявлений у пациентов с ДБТК.

Задачи исследования:

1. Провести оценку клинических проявлений дивертикулярной болезни толстой кишки.
2. Изучить частоту выявления и степень выраженности нарушений состава толстокишечной микрофлоры у больных ДБТК.
3. Определить роль нарушений состава кишечной микрофлоры в формировании клинических проявлений, обусловленных функциональными кишечными расстройствами, у пациентов ДБТК.

Материалы и методы исследования

После одобрения локальным этическим комитетом протокола в исследование было включено 115 пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки (56 мужчин, 59 женщин, средний возраст 61,4 год).

При отборе пациентов с дивертикулярной болезнью использовали критерии включения: 1) наличие дивертикул в толстой кишке, 2) отсутствие противопоказаний к проведению колонофиброскопии. Критериями исключения являлись: 1) самостоятельные воспалительные заболевания толстой кишки (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, ишемический колит, микроскопический колит, доброкачественные и злокачественные опухоли и др.); 2) осложнения ДБТК, требующие хирургического вмешательства (перфорация толстой кишки; кишечное кровотечение; сепсис; абсцесс, стриктуры и стенозы толстой кишки; тромбозы и тромбоэмболии и др.); 3) заболевания других органов пищеварения, сопровождающиеся болевым абдоминальным синдромом и диспепсией (желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, гепатиты, цирроз печени и др.); 4) наличие злокачественных опухолей любой локализации в настоящее время и в анамнезе.

Все пациенты были информированы о целях и задачах проводимой работы. Обследование, дальнейшее наблюдение и лечение осуществлялось с использованием принципа информированного согласия.

Диагноз ДБТК устанавливался на основании данных анамнеза, результатов физикального и лабораторно-инструментального исследования.

При клиническом исследовании оценивалось наличие клинических проявлений, связанных с нарушением функций кишечника. По аналогии с Римскими критериями III, применяемыми для классификации функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, при наличии у пациентов симптомов, характерных для синдрома раздраженной кишки (СРК), включающих три обязательных признака – абдоминальные боли, нарушение частоты стула и формы каланами, как и рядом других авторов, использовался термин «СРК – подобные нарушения» (8). При этом в зависимости от характера нарушения стула выделялись СРК – подобные нарушения с запором, диареей и смешанного типа. Болевой абдоминальный синдром и синдром метеоризма, если они не сочетались с изменениями частоты стула и консистенции кала, анализировались самостоятельно.

Всем больным, включенным в исследование, проводилось эндоскопическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и толстой кишки, что позволило получить информацию о состоянии этих органов у больных ДБТК (5). Эндоскопическая часть исследования проводилась в ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова Росздрава».

При колоноскопии основное внимание уделялось оценке состояния СО с выявлением эндоскопических

признаков воспаления. У всех пациентов при КФС была взята биопсия из сигмовидной кишки с целью проведения морфологического и морфометрического исследований СО.

Бактериологическое исследование кала проводилось по методике, а интерпретация полученных результатов по критериям, разработанным Московским научно-исследовательским институтом эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского. При анализе посева кала нами учитывалось наличие или отсутствие условно-патогенной микрофлоры (2). Бактериологическая часть исследования проводилась на базе клинико-диагностической лаборатории ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова Росздрава» под руководством заведующего отделением Трифонова С.И.

При статистической обработке полученных результатов для анализа количественных признаков использовались критерий Стьюдента, качественных – критерий χ^2 .

Результаты собственных исследований. Согласно поставленным задачам в исследование включено 115 пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки.

Характеристика клинических проявлений кишечной диспепсии у исследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Как видно из результатов в представленной таблице 1, у 82 (71,3%) пациентов с ДБТК имелись, и у 33 (28,7%) – отсутствовали симптомы кишечной диспепсии. СРК-подобные нарушения с запорами выявлено у 42 (36,5%) пациентов, СРК-подобные нарушения с диареей – у 18 (15,7%), метеоризм – у 6 (5,2%), абдоминальная боль связанная с приемом пищи и/или актом дефекации у 12 (10,4%) пациентов.

Микробиологический анализ кала был проведен у всех пациентов, включенных в исследование. Нарушение нормального состава кишечной флоры было выявлено у 93 (80,9%) пациента и у 22 (19,1%) пациентов микрофлора была не изменена. Снижение бифидобактерий отмечалось у 85 (73,9%), лактобактерий – у 89 (77,4%), наличие условно-патогенной микрофлоры – у 61 (53,1%) пациентов (табл. 2).

Наиболее выраженные изменения в составе толстокишечной микрофлоры наблюдались у пациентов

Табл. 1. Характеристика клинических проявлений кишечной диспепсии у исследуемых пациентов

Признаки	Количество больных n=115	
	n	%
СРК-подобные нарушения с запорами	42	36,5
СРК-подобные нарушения с диареей	18	15,7
СРК-подобные нарушения смешанного типа	4	3,5
Метеоризм	6	5,2
Абдоминальная боль	12	10,4
Всего с наличием симптомов	82	71,3
Отсутствие симптомов	33	28,7

Табл. 2. Характер нарушений кишечной микрофлоры у исследуемых пациентов

Признаки	Количество пациентов с наличием признака						
	С симптомами кишечной диспепсии (n=82)		Без симптомов кишечной диспепсии (n=33)		p	Всего (n=115)	
	n	%	n	%		n	%
Общее количество кишечной флоры:							
– нормальное	0	0	22	66,6	p<0,05	22	19,1
– нарушенное	82	100	11	33,4	p<0,05	93	80,9
Бифидобактерии, количество:							
– нормальное	6	7,3	24	72,7	p<0,05	30	26,1
– снижено	76	92,7	9	27,3	p<0,05	85	73,9
Лактобактерии, количество:							
– нормальное	4	4,9	22	66,6	p<0,05	26	22,6
– снижено	78	95,1	11	33,4	p<0,05	89	77,4
Условно патогенные энтеробактерии:							
– имеются	56	68,3	5	15,2	p<0,05	61	53,1
– отсутствуют	26	31,7	28	84,8	p<0,05	54	46,9

дивертикулярной болезнью толстой кишки с симптомами кишечной диспепсией, при которой нарушение общего количества кишечной микрофлоры обнаружено у всех исследуемых. Значительно чаще было отмечено снижение лактобактерий (77,4%), бифидобактерий (73,9%), а также присутствие условно-патогенной микрофлоры (53,1%). В то время как у пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки без клинических проявлений нарушение общего количества кишечной микрофлоры составило 33,4%, снижение бифидобактерий встречалось в 27,3%, лактобактерий – в 33,4% случаев. Условно-патогенная микрофлора выявлена у 15,2% исследуемых пациентов.

Таким образом, в проведенном нами исследовании у 100% пациентов дивертикулярной болезнью толстой кишки с признаками и 33,4% – без признаков кишечной диспепсии выявлены изменения микробного пейзажа толстой кишки. В первой группе частота выявления при бактериологическом исследовании кала роста условно-патогенной микрофлоры составила 68,3%, во второй 15,2%.

Анализ качественного состава кишечной микрофлоры у исследуемых пациентов представлен в таблице 3. Из 115 обследуемых пациентов у 18,3% выявлено снижение количества кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью. Наличие гемолитических штаммов имело место у 53,9%, лактозонегативных – у 34,8% исследуемых пациентов.

Как следует из результатов представленных в таблице 3, наибольшее количество из высеванных микроорганизмов составили стафилококки (76,5%), вторыми по высеваемости были Klebsiella (53,1%). Энтерококки составили 20,9%, Грибы рода Candida – 60%, Proteus – 20%, синегнойная палочка – 6,9% от общего числа высеванных микроорганизмов. Также нами определено снижение би-

Табл. 3. Состав кишечной микрофлоры у исследуемых пациентов

Микроорганизмы	Общее количество пациентов с микробным высевом						
	С симптомами кишечной диспепсии (n=82)		Без симптомов кишечной диспепсии (n=33)		P	Всего (n=115)	
	n	%	n	%		n	%
E.coli нормальные штаммы, количество:							
– сниженное	13	15,9	8	24,2	p>0,05	21	18,3
E.coli гемолитические штаммы	48	58,5	14	42,4	p>0,05	62	53,9
E.coli лактозонегативные штаммы	34	41,5	6	18,2	p>0,05	40	34,8
Бифидобактерии, количество:							
– нормальное	6	7,3	24	72,7	p<0,05	30	26,1
– снижено	6	92,7	9	27,3	p<0,05	85	73,9
Лактобактерии, количество:							
– нормальное	4	4,9	22	66,6	p<0,05	26	22,6
– снижено	78	95,1	11	33,4	p<0,05	89	77,4
Условно патогенные энтеробактерии:							
– нормальное	4	4,9	22	66,6	p<0,05	26	22,6
– снижено	78	95,1	11	33,4	p<0,05	89	77,4
Staphylococcus	75	91,5	13	39,4	p<0,05	88	76,5
Enterococcus	24	29,3	0	0	p<0,05	24	20,9
Грибы рода Candida	69	84,1	0	0	p<0,05	69	60
Proteus	23	28,1	0	0	p<0,05	23	20
Klebsiella	56	68,3	5	15,2	p<0,05	61	53,1
Синегнойная палочка	8	9,8	0	0	p<0,05	8	6,9

фидобактерий у 85 (73,9%), лактобактерий – у 89 (77,4%) пациентов.

Таким образом, у пациентов дивертикулярной болезнью толстой кишки с симптомами кишечной диспепсии сниженное количество микроорганизмов рода Escherichia coli с нормальной ферментативной активностью имело место в 15,9%, лактозонегативными – 41,5% случаев, кишечная палочка с гемолитическими свойствами – 58,5%. Энтерококки определены у 29,3%, стафилококки – 91,5%, грибы рода Candida – 84,1% пациентов. Условно-патогенные микроорганизмы рода Proteus выделены у 28,1%, синегнойная палочка – 9,8%, Klebsiella – 68,3% исследуемых пациентов. Нормальное количество бифидобактерий выявлено у 7,3%, лактобактерий – 4,9% случаев. Сниженный уровень бифидобактерий обнаружен у 92,7%, лактобактерий – 95,1% пациентов.

У пациентов с наличием дивертикулярной болезни толстой кишки без симптомов кишечной диспепсии сниженное количество кишечной палочки с нормальными ферментативными свойствами имело место у 24,2%, гемолитическими – 42,4%, лактозонегативными – 18,2% исследуемых пациентов. Энтерококки не выделялись, доля стафилококков составила 39,4%, грибов рода Candida, а также микроорганизмы рода Proteus не высевались. Условно-патогенные микроорганизмы род Klebsiella составили 15,2%. Бифидобактерии в нормальном количестве определены у 72,7%, сниженном – у 27,3%

пациентов. Содержание лактобактерий в 66,6% случаев было в норме, в 33,4% – снижено.

Степень выраженности дисбиотических нарушений в зависимости от клинических проявлений кишечной диспепсии у наблюдаемых пациентов представлено в таблице 4.

Степень выраженности дисбиотических нарушений у больных с наличием кишечной диспепсии значительно выше, чем у больных без клинических проявлений. У пациентов с признаками кишечной диспепсии нарушения микробиоценоза кишечника, соответствующие I степени установлены у 3,7%, II степени – у 28,1%, III степени – 68,3% пациентов. У пациентов без клинических проявлений дисбактериоз I степени имел место у 28%, II степени – у 54% и нормальный состав кишечной микрофлоры – у 66,6% исследуемых.

Таким образом, у больных ДБТК дисбиоз кишечника был обнаружен у 88,9%, при этом у всех имели место симптомы кишечной диспепсии, в то время как у большинства больных с наличием нормального состава кишечной микрофлоры клинические проявления заболевания отсутствовали.

Выводы:

1. У 71,3% пациентов дивертикулярной болезнью выявляются клинические признаки кишечной диспепсии с преобладанием СРК – подобных нарушений с запором.
2. Нарушения нормального состава кишечной микрофлоры были выявлены у 80,9% пациентов, из них у 53,1% – с наличием условно-патогенной микрофлоры. Степень выраженности дисбиотических нарушений у больных с наличием клинических проявлений оказалась максимальной.
3. У 100% больных с наличием кишечной диспепсии и у 33,4% – с отсутствием клинических симптомов имелись нарушения нормального состава кишечной микрофлоры, что свидетельствует о роли дисбиоза кишечника в формировании клинических проявлений у больных ДБТК.

Табл. 4. Степень выраженности дисбиотических нарушений у исследуемых пациентов

Признаки	Количество пациентов с наличием признака						
	С симптомами кишечной диспепсии (n=82)		Без симптомов кишечной диспепсии (n=33)		p	Всего (n=115)	
	n	%	n	%		n	%
Дисбактериоз I степени	3	3,7	3	9,1	p>0,05	6	5,2
Дисбактериоз II степени	23	28,1	8	24,2	p>0,05	31	26,9
Дисбактериоз III степени	56	68,3	0	0	p<0,05	56	48,7
Нормальная микрофлора	0	0	22	66,6	p<0,05	22	19,1

Литература

1. Агафонова Н.А. Невсасываающиеся (кишечные) антибактериальные препараты в гастроэнтерологии: спектр применения рифаксимина Consilium medicum. 2009. №1. С. 61–66.
2. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериозы желудочно-кишечного тракта. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 1998. – Т.8, №1. – С. 66–70.
3. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей. – М., 2007.
4. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии 2-е издание, 2006.
5. Данилова О.П. Дисбиоз кишечника: клинко-инструментальный диагноз // медицинская экология и клиническая медицина: предпосылки и пути интеграции: материалы XXXIV научной конференции СПбМАПО «Хлопинские чтения» / под ред. Щербо А.П. – СПб.: СПбМАПО, 2001. – С. 195–111.
6. Лоранская И.Д. Генетические исследования при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника. // Воспалительные заболевания кишечника под ред. Воробьева Г.И., Халифа И.Л. – 2008. – С. 26–39.
7. Duchmann R., May E., Heike M., Knolle P., Neurath M., Meyer zum Buschenfelde K.H. T-cell specificity and cross reactivity towards enterobacteria, bacteroides, bifidobacterium, and antigens from resident intestinal flora in humans// Gut. – 2006. – V. 44. – P. 812–818.
8. Farrokhyar F., J.K. Marshall, B. Easterbrook, et al. Functional Gastrointestinal Disorders and Mood Disorders in Patients with Inactive Inflammatory Bowel Disease: Prevalence and Impact on Health. Inflamm Bowel Dis 2006; 12(1): 38–45.
9. Farrell R.J., Ang Y., Kileen P., et al. Increased incidence of non-Hodgkin's lymphoma in inflammatory bowel disease patients on immunosuppressive therapy but overall risk is low// Gut. – 2000. – V. 47. – P. 514–519.
10. McCracken V.J., Gaskins H.R. Probiotics and the immune system. In: Tannock GW, ed. Probiotics: a critical review. Norfolk, United Kingdom: Horizon Scientific Press. – 2003. – V. 85. – P. 111.
11. Painter N.S., 1975, Ambrosetti P., 1994, Ludeman L., 2002, Mimura T, 2002, Simpson J.A., 2003.
12. Targan S.R. The search for pathogenic antigens in ulcerative colitis// Gastroenterology. – 1998. – V. 114. – P. 1099–1100.

Контактная информация

Попова Е.В.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО И ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН

Яковлев В.В.

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

УДК: 616.127-005.8-052.1

Резюме

У 863 мужчин различного возраста с первичным и повторным инфарктом миокарда в первые 48 часов от начала заболевания изучены условия возникновения и особенности течения инфаркта миокарда. Установлено, что у мужчин пожилого и старческого возраста, особенно у больных с повторным инфарктом миокарда, заболевание протекает атипично с преобладанием симптомов сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения. Среди осложнений у мужчин с первичным и повторным инфарктом миокарда в обеих возрастных группах преобладают нарушения сердечного ритма. У мужчин старше 60 лет при повторном инфаркте миокарда с летальным исходом чаще встречались отек легких, сердечная астма, аневризмы сердца, тромбоэндокардит, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии. При этом у больных насчитывалось 3 и более осложнений и наблюдались их различные комбинации, обусловленные электрической нестабильностью, сократительной недостаточностью и механической несостоятельностью миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, возрастные особенности

Введение

В структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России, также как и во всем мире, на первом месте находится ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее острые проявления первичный и повторный инфаркт миокарда (ИМ) [2, 8, 12–14, 23]. Несмотря на активное внедрение в лечение больных современных методов терапевтической и хирургической реваскуляризации миокарда, совершенствование методов немедикаментозной профилактики ИБС, общая летальность остается очень высокой, особенно среди мужчин молодого и среднего возраста [10, 11, 20]. В Санкт-Петербурге в 2006 году сердечно-сосудистые заболевания стали причиной более 60% смертельных исходов [5, 16, 26]. Следует отметить, что у людей пожилого и старческого возраста она также высока и составляет 2/3 всех причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и 70% от всех заболеваний [9, 12, 14, 15, 17, 25]. Это обусловлено высоким уровнем догоспитальной летальности, достигающей по данным некоторых авторов 47,8% [4, 7, 10] и частым развитием постинфарктной хронической сердечной недостаточности, являющийся главной причиной смерти в ближайший после ИМ период [10, 22, 27]. Результаты Фрамингемского исследования свидетельствуют, что около 20–25% случаев ИМ на начальных этапах не диагностируются и больные не госпитализируются в виду отсутствия или атипичности клинических проявлений болезни, особенно у лиц пожилого и старческого возраста и при повторном ИМ. Важно отметить, что в ранней диагностике ИМ в остром

AGE-SPECIFIC PECULIARITIES OF PRIMARY AND RECURRENT MYOCARDIAL INFARCTION OF MALE PATIENTS

Yakovlev V.V.

Reasons of myocardial infarction and its pathogenesis were studied in the first 48 hours after primary or recurrent myocardial infarction in 863 male patients of different age. It was specified that the disease of male patients of middle and old age, especially of the ones with recurrent myocardial infarction, has abnormal characteristics with prevailing symptoms of heart insufficiency in systemic and pulmonary blood circulation. Cardiac rhythm disorders prevail among the complications of the male patients with primary and recurrent myocardial infarction in both age groups. Pulmonary edema, cardiac asthma, cardiac aneurisms, thromboendocarditis and pulmonary embolism were frequent in died male patients over 60 with recurrent myocardial infarction. Besides the patients happened to have 3 and more complications; multiple-complication combinations were also common, stipulated by electrical instability, contractive deficit and mechanical incompetence of myocardium.

Keywords: myocardial infarction, age-specific peculiarities

периоде, особенно в первые 3–4 часа решающее значение принадлежит правильной оценке клинической симптоматики заболевания [1, 2, 6, 11, 18, 19, 21, 22].

В связи с этим дальнейшее изучение вопросов ранней клинической диагностики первичного и повторного ИМ у мужчин различного возраста представляется крайне актуальным.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение условий возникновения и особенностей течения ИМ у мужчин различного возраста.

Материалы и методы

В исследование включены 863 мужчины с первичным (438 больных) и повторным (425 больных) ИМ в возрасте от 19 до 98 лет, поступившими в стационар в первые 48 часов от начала заболевания. У 443 больных возраст превышал 60 лет ($67,91 \pm 0,39$), а у 193 из них – 75 лет ($79,8 \pm 0,75$). У 552 больных был осложненный ИМ (у 382 – повторный), у 429 больных – Q-ИМ (у 359 – повторный), у 531 больного – передний ИМ (у 330 из них – повторный). Все больные находились на стационарном лечении в различных лечебных учреждениях города.

Диагноз устанавливался согласно рекомендациям экспертов ВОЗ (1981). Все больные во время госпитализации получали стандартную терапию ИМ, которая включала в себя нитропрепараты, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,

прямые антикоагулянты, антиагреганты и кардиопротекторы. При отсутствии противопоказаний выполняли системный тромболитизис. В случаях развития осложнений ИМ проводилось их лечение. Осложнения ИМ группировали на классы по ведущему синдрому поражения миокарда, лежащему в их основе: на связанные с электрической нестабильностью (ЭН – гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма), сократительной недостаточностью (СН – кардиогенный шок, отек легких, застойная сердечная недостаточность) и механической несостоятельностью (МН – аневризмы, разрывы) миокарда [1].

Следует отметить, что осложненное течение ИМ чаще наблюдалось у больных с повторным ИМ, чем у больных с первичным ИМ (соответственно у 43,1% и 21,5%) и с примерно одинаковой частотой у мужчин до 60 и старше 60 лет (соответственно у 32,6% и 32%). У всех обследованных мужчин определяли величину прогностического индекса Norris R.M. [28], позволяющего прогнозировать раннюю летальность больных ИМ.

Результаты и их обсуждение

Варианты клинического течения ИМ у мужчин представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что болевой синдром чаще встречается у мужчин с первичным ИМ и значительно реже при повторном ИМ, особенно у лиц пожилого и старческого возраста ($p < 0,01$). С возрастом, особенно при повторном ИМ, существенно преобладали сочета-

ния – ангинозного и безболевого ИМ с проявлениями СН по большому и малому кругам кровообращения ($p < 0,01$). Другие клинические варианты ИМ у мужчин наблюдались значительно реже. Ангинозно-астматический и аритмический варианты чаще встречались у мужчин до 60 лет с осложненным течением повторного ИМ ($p < 0,05$).

При изучении анамнеза заболевания обнаружено, что у $23 \pm 2,61\%$ мужчин до 60 лет и у $12 \pm 3,1\%$ старше 60 лет ИБС дебютировала острым ИМ ($p < 0,01$), у $41 \pm 3,07\%$ и $83 \pm 3,63\%$ соответственно с самого начала имела первично-хроническое течение, проявлялась стенокардией напряжения ($p < 0,01$), а у $36 \pm 3,0\%$ до 60 лет и $6 \pm 2,18\%$ старше 60 лет заболевание начиналось с нарушения ритма сердца ($p < 0,01$). Предынфарктные состояния чаще наблюдались у мужчин с повторным ИМ особенно пожилого и старческого возраста (до 60 лет у $74 \pm 3,01\%$ и старше 60 лет – у $94 \pm 2,25\%$). Перенесенные ранее ИМ у $66 \pm 3,08\%$ мужчин до 60 лет и у $68 \pm 2,54\%$ – старше 60 лет имели неосложненное течение. Наиболее частыми осложнениями перенесенных ранее ИМ в обеих возрастных группах были нарушения сердечного ритма (10–8%), отек легких (6–9%) и кардиогенный шок (3–4%).

В структуре осложнений острого периода первичного и повторного ИМ у мужчин различного возраста преобладали аритмии: синусовая тахи-брадикардия (12–21%), желудочковая экстрасистолия (11–16%), атриовентрикулярные блокады (3–6%), полная блокада левой ножки пучка Гиса (5–19%), мерцание и трепетание предсердий (6–29%). Мерцание и трепетание предсердий чаще выявлялись у мужчин старше 60 лет с первичным (29±4,78%) и повторным ИМ (23±2,38%). Полная блокада левой ножки пучка Гиса также чаще регистрировалась в этих группах: соответственно у $19 \pm 4,13\%$ и $19 \pm 2,23\%$ больных. Реже выявлялась полная блокада правой ножки пучка Гиса – у 3–8% больных. При этом у больных молодого и среднего возраста не было четкой связи между площадью поражения миокарда и наличием аритмий. Тогда как у больных пожилого и старческого возраста с первичным Q-ИМ наблюдалась чаще брадикардия, а у больных с повторным Q-ИМ – синусовая тахикардия ($p < 0,05$).

Во всех возрастных группах, особенно у мужчин пожилого и старческого возраста и при повторном ИМ, достоверно чаще развивалась левожелудочковая недостаточность (отек легких и сердечная астма), аневризма сердца, пневмония, тромбоэндокардит и тромбоэмболия легочной артерии. Кардиогенный шок встречался примерно с одинаковой частотой (11–16%) как при первичном, так и при повторном ИМ в обеих возрастных группах ($p > 0,05$). Перикардиты чаще развивались у мужчин молодого и среднего возраста при первичном ИМ. Внесердечные осложнения (со стороны желудочно-кишечного тракта, психоэмоциональные расстройства) также чаще выявлялись у мужчин до 60 лет, особенно при первичном ИМ.

Табл. 1. Варианты течения первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин различного возраста (M±m%; P – критерий достоверности)

Вариант течения ИМ	Больные до 60 лет		Больные старше 60 лет	
	Первичный ИМ n=281	Повторный ИМ n=245	Первичный ИМ n=	Повторный ИМ n=
1	2	3	4	5
Ангинозный	79±2,44	50±3,21	68±4,47	32±2,6
	$P_{2-3, 3-5, 4-5} < 0,01$			
Абдоминальный	2±0,93	2±0,91	1±0,91	1±0,62
Астматический	1±0,61	1±0,71	0	2±0,69
Ангинозно-астматический	6±1,38	12±2,06	0	6±1,35
	$P_{2-3, 3-5} < 0,01$			
Аритмический	3±0,99	7±1,6	5±2,0	3±0,87
	$P_{2-3, 3-5} < 0,01$			
Безболевой	1±0,5	2±0,82	0	2±0,76
Цереброваскулярный	1±0,61	1±0,58	0	0
С атипичной локализацией боли	1±0,5	0	0	0
Ангинозный с СН	5±1,3	21±2,6	18±3,71	45±2,78
	$P_{2-3, 2-4, 3-5} < 0,01$			
Безболевой с СН	1±0,71	5±1,15	8±2,64	10±1,44
	$P_{2-3, 2-4, 3-5} < 0,01$			

Табл. 2. Структура осложнений первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин различного возраста ($M \pm m$ %; P – критерий достоверности)

Осложнения	Больные до 60 лет		Больные старше 60 лет	
	Первичный ИМ n=281	Повторный ИМ n=245	Первичный ИМ n=	Повторный ИМ n=
1	2	3	4	5
Нарушения ритма	52±4,25	49±3,72	58±5,86	60±3,15
Кардиогенный шок	16±3,12	12±2,38	13±3,95	11±1,99
Отек легких	15±3,06	24±3,16	35±5,67	47±3,21
	$P_{2,3} < 0,05$ $P_{2,4, 3,5} < 0,01$			
Сердечная астма	38±4,13	55±3,7	77±4,96	71±2,91
	$P_{2,3, 2,4, 3,5} < 0,01$			
Разрыв сердца	3±1,43	2±0,95	6±2,74	5±1,45
Аневризма	19±3,33	31±3,44	18±4,59	36±3,08
	$P_{2,3, 4,5} < 0,01$			
Перикардит	14±3,0	6±1,7	8±3,3	2±0,91
	$P_{2,3} < 0,05$			
ТЭЛА	5±1,87	1±2,33	14±4,13	20±2,56
Ранняя постинфарктная стенокардия	8±2,31	15±2,65	0	5±1,34
Тромбоэндокардит	24±3,63	22±3,06	21±4,84	34±3,05
	$P_{4,5} < 0,05$ $P_{3,5} < 0,01$			
Синдром Дресслера	2±1,24	4±1,43	3±1,96	2±0,82
Пневмония	5±1,87	10±2,28	24±5,06	27±2,85
	$P_{2,4, 3,5} < 0,05$			
Осложнения со стороны ЖКТ	6±1,99	3±1,22	1±1,4	0
	$P_{2,4} < 0,05$			
Нарушения мочеиспускания	2±1,24	4±1,43	4±2,39	2±0,82
Психические нарушения	18±3,28	9±2,11	4±2,39	1±0,58
	$P_{2,3} < 0,05$ $P_{2,4} < 0,01$			

Как видно из таблиц 3 и 4 у значительной части обследованных наблюдались 2–4 и более осложнений, обусловленные электрической нестабильностью, сократительной недостаточностью и механической несостоятельностью миокарда. Число осложнений ИМ и их комбинаций оказалось значительно больше у умерших пациентов. При изучении летальных исходов оказалось, что среди них преобладали пациенты старше 60 лет с повторным ИМ (60%) и лица 45–60 лет с повторным (14,8%) и первичным (8,7%) ИМ с передней (49,5%) или задней (36,5%) локализацией. При этом циркулярный ИМ имел место у 11,2% мужчин (у 7,8% из них был повторный ИМ).

Среди вариантов течения ИМ у умерших пациентов классический ангинозный встречался реже (при первичном ИМ – у 43%, при повторном – у 30%). Причем у мужчин старше 60 лет – лишь у 12%. Значительно возрастала доля неангинозных форм как при первичном, так и при повторном ИМ в старшей возрастной группе. У 72% пациентов с повторным и у 60% – с первичным ИМ пре-

Табл. 3. Число осложнений первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин различного возраста ($M \pm m$ %; P – критерий достоверности)

Количество осложнений	Больные до 60 лет		Больные старше 60 лет	
	Первичный ИМ n=281	Повторный ИМ n=245	Первичный ИМ n=	Повторный ИМ n=
1	2	3	4	5
Одно	20±2,38	20±2,54	23±4,02	20±2,19
Два	16±2,2	19±2,5	24±4,07	22±2,27
Три	10±1,81	18±2,46	8±2,59	14±1,92
	$P_{2,3} < 0,01$			
Четыре и более	15±2,1	27±2,83	22±3,91	28±2,49
	$P_{2,3} < 0,01$			

Табл. 4. Комбинации осложнений первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин различного возраста ($M \pm m$ %; P – критерий достоверности)

Комбинации осложнений	Больные до 60 лет		Больные старше 60 лет	
	Первичный ИМ n=281	Повторный ИМ n=245	Первичный ИМ n=	Повторный ИМ n=
1	2	3	4	5
СН + ЭН	18±2,27	21±2,61	18±3,65	12±1,81
	$P_{3,5} < 0,01$			
СН + МН	14±2,06	24±2,73	10±2,84	17±2,06
	$P_{4,5} < 0,05$ $P_{2,3} < 0,01$			
ЭН + МН	0	2±0,8	1±0,9	3±0,95
СН + ЭН + МН	8±1,6	16±2,34	21±3,85	31±2,56
	$P_{4,5} < 0,05$ $P_{2,3, 2,4} < 0,01$			

валировали признаки сердечной недостаточности. У 89% наблюдалось рецидивирующее течение ИМ. У мужчин до 60 лет с повторным ИМ чаще встречался аритмический вариант (29%). В структуре осложнений у умерших пациентов в обеих возрастных группах преобладали отек легких (у 91 и 77% больных), сердечная астма (у 82 и 78%), кардиогенный шок (у 50%), тромбоэмболии легочной артерии (у 40 и 51%), тромбоэндокардит (у 16 и 19%), пневмония (у 33 и 44%), перикардит (у 20%) и разрыв миокарда (у 31 и 18%). Величина прогностического внутригоспитального индекса Norris [28] у умерших больных с повторным ИМ (до 60 лет – 11,07, старше 60 лет – 15,47) оказалась выше, чем у пациентов с первичным ИМ (до 60 лет – 10,34, старше 60 лет – 14,38), а также значительно выше, чем у выживших больных. Этот показатель более всего коррелировал с количеством осложнений ($r=0,60$), фракцией выброса левого желудочка ($r= -0,46$) и длительностью заболевания ($r=0,30$).

Выводы

Таким образом, у мужчин пожилого и старческого возраста с первичным и повторным ИМ нередко заболевание протекает атипично, что затрудняет своевремен-

ную раннюю диагностику, госпитализацию и раннюю неотложную кардиологическую помощь. Если у мужчин молодого и среднего возраста, как правило, заболевание дебютирует ангинозными проявлениями, то у мужчин пожилого и старческого возраста в клинической картине заболевания в первые 48 часов обычно преобладают симптомы сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения и значительно реже наблюдаются другие клинические проявления ИМ. У мужчин с повторными ИМ, особенно старше 60 лет, ангинозный вариант ИМ встречается еще реже и симптомы сердечной недостаточности были более выражены, особенно у прогностически неблагоприятных больных. Среди осложнений у больных с первичным и повторным ИМ в обоих возрастных группах преобладают нарушения сердечного ритма. У мужчин старше 60 лет в большей степени при повторном ИМ с летальным исходом преобладали отёк легких, сердечная астма, аневризма сердца, тромбоэндокардит, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии. При этом у больных насчитывалось 3 и более осложнений, и наблюдались их различные комбинации, обусловленные электрической нестабильностью, сократительной недостаточностью и механической несостоятельностью миокарда.

Литература

1. Ардашев В.Н. Клинические варианты инфаркта миокарда, стратификация осложнений и исходов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Ардашев. – Л., 1990. – 35 с.
2. Беленков Ю.Н. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, Ф.Г. Агеев, В.Ю. Мареев // Журн. Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, №2. – С. 57–58.
3. Березин М.В. Особенности клинического течения острого коронарного синдрома у больных пожилого и старческого возраста / М.В. Березин, Т.В. Михайловская, О.Е. Мазанко и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – №8(6), прил. 1 – С. 41.
4. Борохов А.И. Клинические особенности инфаркта миокарда у лиц молодого возраста / А.И. Борохов, Р.С. Ботасев, Т.Н. Раевская и др. // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической фармакологии: сб. науч. работ памяти проф. В.С. Яценцова. – Смоленск, 1994. – С. 18–19.
5. Быкова Е.Г. Изучение структуры и частоты смертности у больных, перенесших инфаркт миокарда / Е.Г. Быкова, С.А. Болдуева, И.А. Монова, М.И. Иванова // В кн. «Реабилитация больных, перенесших острый коронарный синдром. Мат-лы конф. 25–25 января 2008, СПб. – С. 12–13.
6. Валенкевич Л.М. Инфаркт миокарда в молодом возрасте / Л.М. Валенкевич, С.М. Лемкина // Клинич. медицина. – 1990. – Т. 68, №2. – С. 12–18.
7. Гафарова А.В. Внезапная смерть: результаты исследования инфаркта миокарда на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «Моника» / А.В. Гафарова, В.В. Гафаров // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – №8(6), прил. 1 – С. 86.
8. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году // Здоровоохранение Российской Федерации. – № 5. – 2007.
9. Здоровье пожилых: Доклад комитета экспертов ВОЗ. Женева. – 1992. – С. 7–13.
10. Зяблов Ю.И. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего наблюдения в Томске (1988–1997) по программе ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» / Ю.И. Зяблов, С.А. Округин, С.Д. Орлова // Кардиология. – 1999. – Т. 39, №11. – С. 47–50.
11. Овсянников В.В. Инфаркт миокарда, развившийся в многопрофильном стационаре: особенности возникновения, клиники, диагностики и профилактики. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Овсянников. – М., 2007. – 49 с.
12. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. – Т. 47, №1. – С. 4–7.
13. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология (руководство для врачей) / Р.Г. Оганов. – М.: Проектно-издательский центр Media-77. – 2007. – 261 с.
14. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. – 2002. – Т. 1, №3. – С. 4–8.
15. Организация Объединенных Наций. «Основные факты». – М.: Изд-во «Весь мир», 2000. – С. 6–11.
16. Панов А.В. Как мы диагностируем и лечим инфаркт миокарда в Санкт-Петербурге. / А.В. Панов // В кн. «Реабилитация больных, перенесших острый коронарный синдром. Мат-лы конф. 25–25 января 2008, СПб. – С. 10–12.
17. Показатели по Российской Федерации 2001–2002 гг. Госкомстат М. – 2003. – С. 9–11.
18. Риберио Касадо Дж. М. Старение и сердечно-сосудистая система / Дж. М. Риберио Касадо // Клиническая Геронтология. – СПб. – 2000. – №11–12. – С. 97–101.
19. Сметнева Н.С. Трудности диагностики инфаркта миокарда в многопрофильном стационаре / Н.С. Сметнева. – Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8(6), прил. 1 – С. 841.
20. Сотников А.В. Клиническая характеристика и особенности течения инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Сотников. – СПб., 2007. – 33 с.
21. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. / А.Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 446 с.
22. Тандырева И.В. Прогностическое значение структурно-функционального и электрического ремоделирования миокарда при ишемической болезни сердца у мужчин пожилого и старческого возраста / И.В. Тандырева, Э.Г. Воскова // Клиническая медицина. – 2009. – №6. – С. 10–14.
23. Фомин И.В. Распространенность ХСН в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА ХСН / И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Г. Агеев // Журн. Сердечная недостаточность. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 4–7.
24. Чепель А.И. Ишемическая болезнь сердца / А.И. Чепель, В.А. Яковлев. – Ч. II, СПб, 2004. – 88 с.
25. Шестаков В.П. // Клиническая геронтология. – СПб. – 1999. – №3. – С. 32–34.
26. Шляхто Е.В. Сердечно-сосудистые заболевания. Фокус на профилактику / Е.В. Шляхто // Домашний доктор. – 2008. – 28 сентября.
27. Alter D.A. Socioeconomic status and mortality after acute myocardial infarction / D.A. Alter, A. Chong, P.C. Austin et al. // Ann. Intern. Med. – 2006. – Vol. 144, №2. – P. 82–93.
28. Norris R.M. Prognosis after myocardial infarction. Six-year follow-up / R.M. Norris // Br. Heart.J. – 1974. – Vol. 36. – P. 786–790.

Контактная информация

Яковлев Владимир Валерьевич

198261, г. Санкт-Петербург, ул. Генерала Симоняка, д. 18, кв. 299.
тел.: +7 (812) 759-87-23, +7 (909) 588-58-98, +7 (812) 577-11-35
e-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Кариев Г.М., Мирзаев А.У.

Республиканский Научный Центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

УДК: 612.013-21.4:616.833.15-009,7-001,11

Резюме

Проанализированы результаты лечения 166 пациентов с невралгией тройничного нерва. Разработан алгоритм выбора метода хирургического лечения.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, качество жизни.

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH TRIGEMINAL NERVE NEURALGIA AFTER DIFFERENTIAL MICROVASCULAR DECOMPRESSION OF its RADIX

Kariev G.M., Mirzaev A.U.

The treatment results of 166 patients with trigeminal nerve neuralgia were analyzed. An algorithm to choose the proper surgical treatment method was designed.

Keywords: trigeminal nerve neuralgia, quality of life.

Актуальность

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет 30–50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2–4 человек на 100 000 населения. Заболевание чаще возникает после 40 лет и преобладает у женщин [1, 8, 9, 10].

Этиология НТН многофакторная. Заболевание может быть обусловлено одонтогенной природой, компрессией тройничного нерва на интра- или экстракраниальном уровне, герпетической инфекцией, нарушением кровообращения в стволе мозга, демиелинизацией корешка тройничного нерва, а также может развиваться после эндокринно-обменных и аллергических расстройств [2, 6].

По данным современных исследователей, этиологическим фактором невралгии тройничного нерва в 94% случаев является сдавление корешка тройничного нерва мозжечковыми артериями и другими сосудами в задней черепной ямке [15].

У больных НТН характерно наличие триггерной точки, а также болезненность выходных точек периферических ветвей, надавливание на них, также как речь и прием пищи часто провоцируют приступ боли [10].

Боль при НТН имеет следующие характеристики С.С. Павленко [10]:

1. Приступообразный характер, длительность атаки не более 2 минут. Между двумя приступами всегда имеется «светлый» промежуток.
2. Значительная интенсивность, внезапность, напоминающие удар электрическим током.
3. Локализация строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва, чаще 2 или 3 ветви (в 5% случаев 1 ветвь).

4. Наличие триггерных точек или зон, слабое раздражение которых вызывает типичный пароксизм (могут находиться в болевой или безболевой зоне). Наиболее часто триггерные зоны располагаются в орофациальной области, на альвеолярном отростке, при поражении первой ветви у медиального угла глаза.
5. Наличие триггерных факторов, чаще всего это умывание, разговор, еда, чистка зубов, движение воздуха, простое прикосновение.
6. Типичное болевое поведение. Больные, стараясь переждать приступ, замирают в той позе, в которой застал их болевой пароксизм. Иногда растирают зону боли или совершают чмокающие движения. В период приступа больные отвечают на вопросы односложно, едва приоткрывая рот. На высоте пароксизма могут быть подергивания лицевой мускулатуры (tic douloureux).
7. Неврологический дефицит в типичных случаях НТН отсутствует.
8. Вегетативное сопровождение приступов скудное и наблюдается менее чем у 1/3 больных [4].

Диагностическую роль играют точки Керера — остистые отростки шейных позвонков, глубокая пальпация которых сопровождается иррадирующей болью в лицо.

На высоте обострения определяется характерный признак симптома «лестницы»: если больной оступается, спускаясь по лестнице, возникает хотя и ослабленный, но все же типичный тригеминальный «прострел», что обусловлено «ударом» ликвора в тригеминальный цистерне по патологически измененному корешку. В этой фазе заболевания часто встречается симптом «осторожного дотрагивания» до триггерной зоны: если пациента просят показать точное расположение участка на лице, при касании которого возникает приступ, он не доносит палец

до кожи из-за страха спровоцировать тригеминальный пароксизм.

У ряда больных со временем развивается вторичный мышечно-фасциальный прозопалгический синдром. Все больные НТН как при обострении, так и в период ремиссии, используют для жевания «здоровую» сторону рта. В мышцах гомолатеральной стороны лица возникают дегенеративные изменения с развитием типичных мышечных уплотнений [11].

Для исключения и выявления сосудисто-нервного конфликта используется МРТ в сосудистом режиме с идентификацией ствола и сосудов, а также специальная техника проведения магниторезонансной томографии (МРТ) в трехмерном изображении, выполненные с контрастированием помогают выявить кровеносный сосуд, сдавливающий нерв у входа в ствол [12, 13, 14, 17, 18, 19].

Количественная оценка боли – важная и трудная клиническая проблема, актуальная как для научных исследований, так и для практического здравоохранения [3, 7]. Для определения интенсивности болевого синдрома у больных с невралгией тройничного нерва используется шкала ВАШ (визуально-аналоговая шкала) и краткий опросник Мак-Гилл [5, 16].

Материалы и методы

Проанализированы результаты наблюдений 166 больных с невралгией тройничного нерва, находившихся на стационарном лечении в Республиканском Научном Центре нейрохирургии МЗ РУз в период с 1996 по 2009 гг.

Анализ распределения больных по возрастам показал, что среди больных преобладали женщины – 125 (75,3%), мужчин было 41 (24,7%), что почти в 3 раза больше, чем мужчин. Большинство больных 119 (71,6%) составили старший средний и пожилой возраст, максимум больных пришелся на возрастную группу 60–74 года, 70 (42,1%).

Все больные по методам лечения были распределены на три группы: в первую группу вошли 54 (32,5%) больных, которым проведены блокады периферических ветвей тройничного нерва, во вторую группу 39 (23,5%) больных перенесшие экзерец ветвей тройничного нерва и третью группу составили 73 (44,0%) больных, подвергшихся микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва.

Микроваскулярная декомпрессия производилась под интубационным наркозом ретромастоидальным доступом на стороне поражения с применением операционного микроскопа. При этом достигается устранение нервно-сосудистого конфликта путем установления прокладки между нервом и сосудом.

Результаты и обсуждение

После установления диагноза типичной невралгии тройничного нерва, проводился отбор больных на метод хирургического лечения. Учитывая то, что все больные длительно лечились консервативно, и эффект от тера-

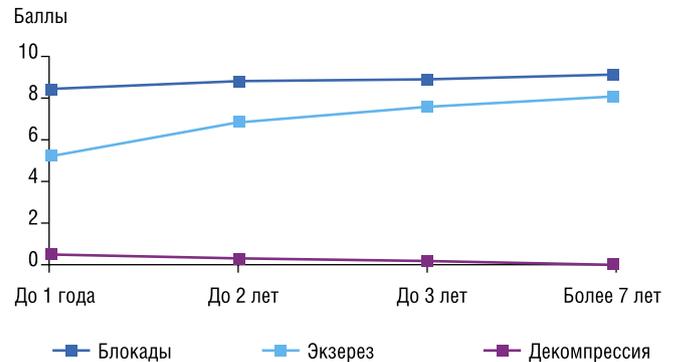


Рис. 1. Интенсивность болевого ощущения по шкале ВАШ (данные катамнеза)

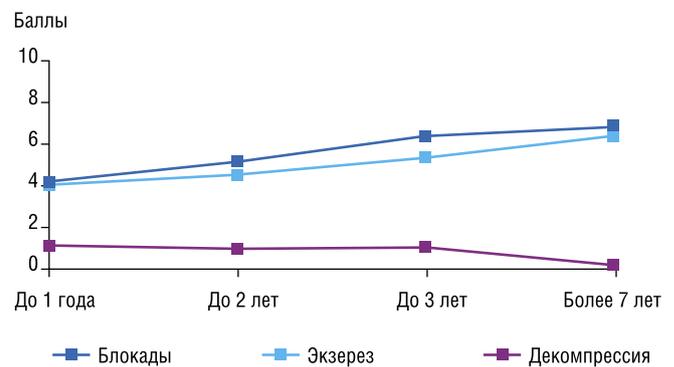


Рис. 2. Оценка болевого ощущения по опроснику Мак-Гилл (данные катамнеза)

пии снижался или отсутствовал, больным старших возрастных групп с отягощенным соматическим статусом применялись менее агрессивные методы хирургического лечения. Контингенту больных с ранее проведенными методами лечения невралгии тройничного нерва при отсутствии эффекта и частых рецидивах предлагали микроваскулярную декомпрессию корешка тройничного нерва, как наиболее эффективный метод хирургии, который позволил добиться стойкого купирования процесса.

Оценивая ближайшие результаты хирургического лечения, мы отметили, что у больных 1 группы улучшение наступило 92,5% случаев, во второй – 92,5% и в третьей 100%. (рис. 1, 2.)

После проведенного анализа полученных катамнестических данных по шкале ВАШ выявились следующие закономерности. В 1 и 2 группах, выделенных по методам хирургического лечения, интенсивность болевых ощущений нарастала из года в год. В 3 группе болевые ощущения сразу же после операции исчезали и в течение 7 лет без приема обезболивающих средств не возобновлялись, при этом эффективность хирургического лечения достигалась в 71 (97%) случае. По данным опросника Мак-Гилл получены идентичные данные.

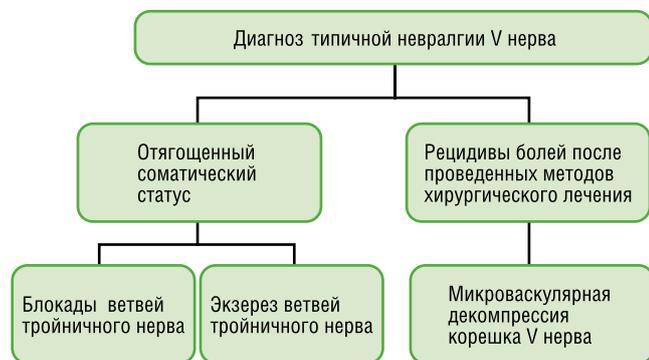


Рис. 3. Алгоритм выбора метода лечения

Сравнивая оценку боли у пациентов при поступлении, отмечено, что по шкале ВАШ и опроснику Мак-Гилл во всех трех группах сопоставима и не отличается большой разницей в баллах. Но после операции явно отмечается тенденция к снижению интенсивности болевого ощущения в зависимости от метода лечения. В послеоперационном периоде интенсивных болевых ощущений по результатам анализа опросника Мак-Гилл значительно ниже в группе больных, которым произведена МСД корешка ТН. Хотя до операции в этой группе болевые ощущения были наивысшие.

На основании полученных результатов исследований нами разработан алгоритм выбора метода хирургического лечения больных с невралгией тройничного нерва (рис. 3).

По результатам исследования отмечаем преимущества метода МСД корешка ТН:

1. Полное избавление от боли сразу после операции;
2. Отсутствие выпадения функции краниальных нервов;
3. Низкий уровень послеоперационных осложнений;
4. Стойкий результат.

Качество жизни больных оценивали с помощью анализа полученных данных по шкале ВАШ и опросника Мак-Гилл.

Качество жизни больных после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва было приближенным к норме, а длительность безрецидивного периода составила 7 лет при выздоровлении до 97%. При экзереэ выздоровление отмечено только в 53% с длительностью безрецидивного периода до 18 месяцев, а после блокад – в 45% с длительностью безрецидивного периода до 12 месяцев, что определенно влияло на качество жизни пациентов.

Выводы

1. Наиболее эффективным методом хирургии НТН является проведение микроваскулярной декомпрессии, которая позволила добиться стойкого купирования процесса в 97% наблюдений, в то время как блокады ветвей и перерезка периферических ветвей приводят лишь к кратковременному купированию болевого синдрома.

2. У больных с отягощенным соматическим статусом, возрастными изменениями и длительностью заболевания качество жизни определяется более низкими показателями, что влияет на выбор хирургического лечения данной категории больных, и методом выбора остается микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва.

Литература

1. Аудерс А.Г. Диагностика компрессии корешка тройничного нерва при хирургическом лечении тригеминальной невралгии. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рига, 1988. – С. 14.
2. Григорян Ю.А. Нейрогенные лицевые боли (патогенез, диагностика и микрохирургия): Дисс. д-ра мед. наук М., – 1994. – С. 370.
3. Григорян Ю.А. Микрохирургическая сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997. – Т. 1. – С. 45–49.
4. Карый В.И., Карая М.В. Особенности клинического течения и лечения сочетанных невралгий тройничного нерва и вегетативных ганглиев шейно-краниального отдела // Украин.нейрохір.журнал. – 2001. – Т. 2. – С. 126–127.
5. Кузьменко В. В., Фокин В. А., Маттис Э. Р. Психологические методы количественной оценки боли // Сов. мед. – 1986. – Т. 10. – С. 44–48.
6. Лобзин З.С., Рахимджанов А.Р., Жулиев Н.М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Ташкент, Медицина. 1988.
7. Ливенцева Ж.Ю., Ремнёв А.Г. К вопросу о диагностике тригеминальных лицевых болей // Росс.научно-практ.конф.Клинические и теоретические аспекты боли. Тез. докл. – М., – 2001. – С. 12–13.
8. Мегдьятов Р.С. Невралгия тройничного нерва. Медицина. – 1999. – С. 142–144.
9. Могила В.В., Литвиненко С.В. Современное состояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва // Нейрохирургия. – 2002. – Т. 4. – С. 12–14.
10. Павленко С.С. Невралгия тройничного нерва // Материалы WEB-Сайта Межрегионального Сибирского фонда (www. pbimstadi. ru).
11. Степанченко А.В. Типичная невралгия тройничного нерва. – М.: Изд. группа «ВХМ», – 1994. – С. 39.
12. Ali MJ, Gebarski S, Thompson BG. Transient magnetic resonance imaging signal alterations in the brainstem after microvascular decompression for trigeminal neuralgia: case report. // Neurosurgery. – 2004 -Oct; 55(4): 987.
13. Association of Vascular Compression in Trigeminal Neuralgia Versus Other «Facial Pain Syndromes» by Magnetic Resonance Imaging./ Nevan G. Balldwin, M.D., K. Singh Sahni, M.D., Mary E. Jensen, M.D., Daniel R. Pieper, B.S., Randy L. Anderson, M.S., and Harold F. Young, M.D.- Surg Neurol. // J Neurosurg, – 1991. – V. 36. P. 447–452.
14. Assessment of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia with a boundary fusion three-dimensional magnetic resonance cisternogram/angiogram .Sato H, Omi M, Ohsako C, Onoda K, Date I.// No Shinkei Geka. – 2007- Jan; 35(1): 33–41. Japanese.
15. Janetta P.J. Cranial rhizopathy //Current therapy in neurological surgery /D. M. Long. -B. C. Decker Inc. Toronto Philadelphia, C.V. Mosby company Saint Louis Toronto London, 1985. – P. 235–238.
16. Maxwell R.E. Surgical control of chronic migranous neuralgia by trigeminal ganglio-rhizolysis //J. Neurosurg. – 1982. – V.57, №4. –P. 459–466.
17. Young A.F. Effect of trigeminal tractotomy on dental sensation in humans //J. Neurosurg. – 1982. – V. 56, №6. – P. 812–818.
18. Yutaka Takusagawa, M.D. Microvascular. Decompression for Glossopharyngeal Neuralgia with special reference to the surgical technique. //Proceedings of 5th Meeting of The Society for Microvascular Decompression Surgery. – Japan, 2002. – P. 147–150.
19. Yoshihito Matsumoto, M.D., Nobuyuki Kawai, M.D., Katsuzo Kunishio, M.D., Seigo Nagao, M.D., Satoru Nakano, M.D., Motoomi Ohkawa // Proceedings of 5th Meeting of The Society for Microvascular Decompression Surgery.- Japan, 2002. – P. 73–78.

Контактная информация

Кариев Г.М.
e-mail: kariev@bcc.com.uz

СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СУБЪЕКТЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Губанова М.Н.¹, Копченко Т.Г.¹,
Караваев А.В.³, Шестаков Е.А.², Жибурт Е.Б.^{2,3}

УДК: 615.381.39:616-084-06(470)

¹ Ставропольская краевая станция переливания крови;

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова;

³ Российская ассоциация трансфузиологов

Резюме

Изучены материалы о 36 посттрансфузионных осложнениях (из них 10 – с летальным исходом), зарегистрированных в Ставропольском крае с 1984 по 2009 гг. Эти осложнения связаны со следующими нарушениями:

- неверно организованное управление службой крови клиники – 36;
- слабая специальная подготовка персонала – 36;
- низкая технологическая оснащенность службы крови клиники – 36;
- ошибки лабораторных исследований – 36;
- выполнение лабораторных исследований не специалистами лабораторной диагностики – 36;
- переливание компонентов крови, заготовленных вне системы качества – 15;
- назначение трансфузии без показаний – 13;
- выполнение трансфузии средним медицинским персоналом – 9.

Комплекс корректирующих мер позволил повысить безопасность в службе крови региона. В 2006–2009 гг. посттрансфузионных осложнений в крае не зарегистрировано.

SYSTEM FOR PREVENTION OF TRANSFUSION ADVERSE EFFECTS IN SUBJECT OF THE RUSSIAN FEDERATION

M.N. Gubanova, T.G. Koptchenko, A.V. Karavaev, E.A. Shestakov, E.B. Zhiburt

There were evaluated the materials about 36 transfusion adverse effects registered in Stavropol region since 1984 to 2009. These complications were connected with next defects

- bad clinical blood management – 36;
- low staff professional level – 36;
- bad equipment for blood service – 36;
- errors of laboratory diagnostics – 36;
- laboratory assays have been done by non-certified specialist – 36;
- transfusion of blood component collected out of quality system – 15;
- transfusion without indications – 13;
- transfusion by nurses – 9.

Complex improvement measures allowed to increase safety in regional blood service. Adverse transfusion effects have not been registered in 2006–2009 years.

Введение

Система уведомлений о серьезных побочных реакциях и происшествиях при переливании крови, их изучение и широкое информирование профессионалов – краеугольный камень современной трансфузиологии.

Этому вопросу посвящена специальная Директива Еврокомиссии 2005/61/ЕС от 30 сентября 2005 г. [10].

Директивой предусмотрено создание на национальном и европейском уровнях системы уведомления о серьезных побочных реакциях. Активно работает Европейская сеть гемобезопасности (European Haemovigilance Network, www.ehn-org.net), в которую входят члены – государства Евросоюза и ассоциированные члены: Австралия, Исландия, Канада, Новая Зеландия, Сингапур, Швейцария, ЮАР, Япония.

Открытая (несекретная) работа по профилактике посттрансфузионных осложнений (ПТО) в нашей стране началась в середине 1980-х гг., когда была создана Центральная комиссия по рассмотрению случаев посттрансфузионных осложнений при ЦНИИ гематологии и переливанию крови Минздрава СССР, а также было предписано создавать локальную комиссию при каждом случае посттрансфузионного осложнения [5].

Систематизированные материалы работы Центральной комиссии по рассмотрению случаев посттрансфузионных осложнений при ЦНИИ гематологии

и переливании крови Минздрава СССР недоступны современному врачу.

В современной России были утверждены положения о центральной и территориальных комиссиях по профилактике посттрансфузионных осложнений с задачей – разработка мероприятий по профилактике посттрансфузионных осложнений и совершенствованию трансфузиологической помощи на основе анализа конкретных случаев осложнений [4].

В национальном масштабе эта работа находится в процессе организации. За исключением учитываемых Роспотребнадзором социально резонансных случаев гемотрансмиссивной ВИЧ-инфекции, систематизированные данные о частоте и структуре посттрансфузионных осложнений в России – отсутствуют.

В Ставропольском крае результаты работы по рассмотрению случаев посттрансфузионных осложнений учитываются с 1984 года.

В 2004 году работа по профилактике была модернизирована: была создана и начала регулярную работу краевая комиссия по профилактике ПТО.

Цель исследования – оценить частоту и структуру посттрансфузионных осложнений, а также эффективность мероприятий по их профилактике в субъекте Российской Федерации (на примере Ставропольского края).

Материалы и методы

Изучены акты расследований и другие материалы (отчеты, протоколы) о посттрансфузионных осложнениях, зарегистрированных в Ставропольском крае с 1984 по 2009 год.

Результаты

За последние 25 лет в крае выявлено 36 посттрансфузионных осложнений, из них 10 – с летальным исходом (табл. 1).

Кроме того было выявлено два случая ошибочного переливания резусотрицательным реципиентам (впервые) резусположительных эритроцитов. Клинических последствий эти случаи не имели и квалифицированы как предпосылка к ПТО.

Всего в крае – 25 районов и 7 городов, включая Ставрополь.

18 ПТО отмечались в 14 больницах 12 районов: в одном районе – 4 ПТО в 2 больницах (3 и 1), в 2 районах – по 2 ПТО, в 1 районе – по 1 ПТО в 2 больницах, а в 8 районах – по 1 ПТО.

13 ПТО развилось в 6 клиниках Ставрополя, 4 – в 3 клиниках Пятигорска и 1 – в родильном доме Ессентуков.

Учет и отчетность о количестве переливаний компонентов крови не предусмотрены российскими нормативными документами. Ежегодно в клиники Ставропольского края выдается около 40–50 тысяч доз эритроцитов и такое же количество плазмы. То есть одно осложнение регистрируется при переливании 60–70 тысяч доз компонентов крови.

Значимого увеличения частоты ПТО в какой-либо из клиник не зарегистрировано.

По 16 осложнений наблюдали в акушерско-гинекологической и хирургической практиках. Доля летальных исходов при ПТО в практике родовспоможения (38%) выше, чем в хирургии (19%). Еще 4 осложнения развились при оказании терапевтической помощи (табл. 2).

Причины осложнений представлены в табл. 3.

Все осложнения связаны с конкретными, как правило, системными дефектами в работе службы крови. Анализ причин осложнений позволил выявить эти дефекты и обратить внимание коллег края на необходимость специальных мер по недопущению этих дефектов.

Несовместимость по системе АВО

При изучении ПТО после переливания эритроцитов, иного фенотипа АВО, завершившихся выздоровлением пациентов, выявлен ряд закономерностей.

В 11 случаях переливания несовместимых эритроцитов имели место:

- неправильная оценка результата первичного определения группы крови (при определении врачом – 9 случаев, при определении медсестрой – 2 случая);
- ошибки при проведении проб на совместимость (невыполнение проб – 2; неверная оценка – 7; не-

соблюдение времени инкубации – 1; недостаточная освещенность рабочего места – 1);

- не определяли группу крови донора и реципиента перед трансфузией.

В 4 случаях не подтверждали фенотип АВО и RhD в лаборатории из-за отсутствия круглосуточного дежурства соответствующего специалиста.

В 2 случаях – системная ошибка первичного и повторного определения – фенотип АВ определен у пациентов с фенотипом О и В. Подтверждение в одном случае проводил фельдшер отделения переливания крови.

В трех случаях трансфузию проводили при расхождении результатов первичного и подтверждающего определений группы крови, игнорируя результаты, полученные в лаборатории. Еще в одном случае первичное определение вовсе не проводили и неправильно интерпретировали результат исследования в лаборатории, выполненный неразборчивым почерком: символы «А (II)» расценили как «В (III)».

В 1 случае кровь на подтверждающее исследование была направлена в лабораторию после гемотрансфузии.

В 4 случаях переливание крови проводилось под наркозом.

В одном случае гемолитическое осложнение развилось на фоне гломерулонефита у роженицы (фенотип В), которой после кесарева сечения по ошибке (параллельно в одной палате две акушерки без контроля врача переливали эритроциты двум пациентам) перелили дозу эритроцитарной массы группы О. В крови реципиента обнаружены анти-В (титр 1 : 4). Титр анти-В у донора не определяли.

При оценке соответствия «Правилам назначения компонентов крови» установлено, что в 4 случаях из 12 гемотрансфузия показана не была.

При изучении 6 ПТО после переливания эритроцитов, несовместимых по системе АВО, завершившихся летальным исходом, выявлен ряд закономерностей.

В 4 случаях группу крови лечащий врач при поступлении не определял, кровь в лабораторию не отправлял, а внес в карту пациента данные из других медицинских документов.

В 2 случаях группа крови лечащим врачом определена правильно, подтверждена в лаборатории правильно, но ошибочно в бланк внесены неправильные данные, взятые за основу для выбора донорских эритроцитов.

В 5 случаях из 6 переливание крови проводилось под наркозом.

Во всех случаях:

- перед гемотрансфузией повторно не определяли группу крови донора и реципиента, а пробы на совместимость или не проводили или неверно трактовали;
- посттрансфузионное наблюдение проводили не в полном объеме или вовсе не проводили;
- при интраоперационном переливании крови не назначены врачи, ответственные за проведение гемотрансфузии во время операции.

Табл. 1. Количество и исходы ПТО в Ставропольском крае в 1984–2009 гг.

Исход	1984–1988	1989–1993	1994–1998	1999–2003	2003–2009
Выздоровление	9	1	2	9	3
Летальный	6	3	2	1	0
Всего	15	4	4	10	3

Табл. 2. Профиль отделений, в которых произошли ПТО в Ставропольском крае в 1984–2009 гг.

Специализация	Всего	Исход	
		Выздоровление	Смерть
Акушерство и гинекология	16	10	6
Хирургия и реанимация	16	13	3
Терапия	4	3	1
Всего	36	26	10

При оценке соответствия «Правилам назначения компонентов крови» установлено, что в 3 случаях из 6 гемотрансфузия показана не была.

Учтенная операционная кровопотеря составляла от 600 мл до 1000 мл.

В целом, при оценке переливания эритроцитов, несовместимых по системе АВО выявлены два организационных дефекта:

- все врачи, действия которых привели к осложнениям, не имели специальной подготовки по трансфузиологии;
- в клиниках, в которых произошли осложнения, нет точного порядка трансфузионной терапии, определенного приказом главного врача.

Из семи потенциальных ситуаций переливания несовместимых эритроцитов, за 25 лет наблюдений в Ставропольском крае зарегистрировано пять (табл. 4).

Риск несовместимой трансфузии, выполняемой во все без определения групп крови, равен произведению частот распределения фенотипов АВО донора и реципиента (табл. 5).

Учитывая минимальную распространенность фенотипа АВ, вероятность случайной трансфузии этих эритроцитов – минимальна. Однако в нашем исследовании установлено, что более трети анализируемых ПТО обусловлено переливанием эритроцитов АВ. Фактическая частота переливания эритроцитов АВ превышает расчетную вероятностную частоту более чем вдвое. Тогда как для эритроцитов А и В это соотношение – не выше единицы (табл. 6).

Очевидно, феномен увеличенной частоты переливания эритроцитов АВ связан с ошибкой выполнения реакции агглютинации на плоскости, выполняемой клиницистами, не прошедшими подготовку по лабораторной диагностике – при определении группы крови реципиента.

Это может быть связано как с неверным проведением (недостаточная продолжительность инкубации),

Табл. 3. Причины и исходы ПТО в Ставропольском крае в 1984–2009 гг.

Причины	Всего	Исход	
		Выздоровление	Смерть
Несовместимость по системе АВО	18	12	6
Антитела к антигену D системы Резус	9	7	2
Антитела к другим антигенам	2	2	0
Переливание измененной трансфузионной среды	6	4	2
Недоучет противопоказаний	1	1	0
Всего	36	26	10

Табл. 4. Частота типов переливания несовместимых по АВО эритроцитов в Ставропольском крае в 1984–2009 гг.

№ п/п	Фенотип компонента	Фенотип реципиента	Случаев	
			абс.	%
1	А	О	3	17,65
2	А	В	4	23,53
3	В	А	4	23,53
4	АВ	О	3	17,65
5	АВ	А	3	17,65
Всего			17	100

неверной трактовкой (в случае группы О у реципиента), нарушением качества неконтролируемых лабораторных реагентов, хранящихся в лечебном отделении, неконтролируемостью в целом лабораторных исследований, выполняющихся вне лаборатории.

При исследовании девяти переливаний резусоположительной крови иммунизированному резусотрицательному реципиенту, выявлен ряд дефектов.

В 6 случаях из 9 при поступлении в стационар лечащий врач не определил фенотип АВО и RhD и не направил кровь пациента в лабораторию для подтверждения.

Еще в одном случае фенотип при первичном определении был ошибочно квалифицирован как RhD-положительный, подтверждающее исследование также не проводилось.

При переливании в 4 случаях лечащий врач ориентировался на результаты, имевшиеся в документах.

В 1 случае информация получена «со слов больного».

В 1 случае фактором, определяющим выбор фенотипа крови для переливания, было переливание резус положительной крови в анамнезе.

В 8 случаях не собран акушерский и трансфузиологический анамнез.

Во всех случаях:

- пробы на совместимость либо не проводились, либо неверно оценены;
- неадекватное наблюдение во время трансфузии и в посттрансфузионный период;
- поздняя диагностика и несвоевременное лечение.

В 1 случае трансфузия была поручена медсестре.

Табл. 5. Случайная вероятность переливания несовместимых по АВО эритроцитов [2]

Фенотип компонента	Фенотип реципиента	Вероятность	Доля, %
A	O	0,1266	29,73
A	B	0,0779	18,29
B	O	0,0690	16,20
B	A	0,0779	18,29
AB	O	0,0271	6,36
AB	A	0,0306	7,19
AB	B	0,0167	3,92
Всего		0,4258	100

В 1 случае из 9 гемотрансфузия под наркозом.

Среди дефектов отмечаются случаи перепутывания контейнеров, связанные с:

- переливанием крови средним медицинским персоналом без контроля врача;
- одновременным переливанием эритроцитов двум пациентам в палате.

При оценке переливания эритроцитов, несовместимых по системе Резус, выявлены два организационных дефекта:

- все врачи, действия которых привели к осложнениям, не имели специальной подготовки по трансфузиологии;
- в клиниках, в которых произошли осложнения, нет точного порядка трансфузионной терапии, определенного приказом главного врача.

При оценке соответствия «Правилам назначения компонентов крови» установлено, что в 5 случаях из 9 гемотрансфузия показана не была.

Два гемолитических осложнения, обусловленные антителами к другим антигенам эритроцитов (анти-Е – в одном случае и сочетание анти-Е и анти-с – в другом), были связаны со следующими дефектами:

- отсутствие сбора акушерского и трансфузионного анамнеза,
- отсутствие скрининга антител у реципиента,
- отсутствие пробы на совместимость с античеловеческим иммуноглобулином.

Переливание измененной трансфузионной среды было связано со следующими дефектами:

- нарушение правил хранения: отсутствие контроля температуры,
- размораживание и замораживание плазмы из-за отключения электроэнергии,
- неадекватная макроскопическая оценка плазмы перед переливанием (остатки плазмы были мутными, очевидный гемолиз в оставшейся эритроцитной массе),
- отсутствие ежедневной макроскопической оценки при хранении и при переливании,
- нарушение правил транспортировки: неподготовленный персонал (водитель), перевозка крови без контейнера,
- объединение в одном транспортном контейнере за-

Табл. 6. Вероятностная и реальная частота переливания несовместимых по АВО эритроцитов

№ п/п	Фенотип компонента	Фенотип реципиента	Доля частоты		Соотношение частот
			Стохастическая	Фактическая	
1	A	O	29,73	17,65	0,5
2	A	B	18,29	23,53	1,0
3	B	A	18,29	23,53	1,0
4	AB	O	6,36	17,65	2,0
5	AB	A	7,19	17,65	2,2

мороженной плазмы и жидких эритроцитов,

- нарушение порядка хранения – в горизонтальном положении (сложнее оценить изменение окраски надосадочной жидкости),
- хранение эритроцитов, доставленных в клинику, в холодильнике без контроля температуры 2 суток,
- подогревание при излишне высокой температуре в приспособленной «водяной бане» без контроля температуры,
- нагревание контейнера, установленного на инфузионную стойку прямым солнечным светом (через открытое окно в июле),
- отсутствие контроля качества компонентов крови, заготовленных в отделении переливания районной больницы.

Как недоучет противопоказаний расценен случай гемолитического осложнения у пациента с сепсисом, с множественными трансфузиями эритроцитов и плазмы в анамнезе. При ретроспективном исследовании у реципиента выявлены аутоантитела, реактивные в пробе на плоскости к образцам эритроцитов двух доноров, эритроциты которых перелиты пациенту.

Примечательно, что в пробах на совместимость в пробирке с 33% полиглюкином без подогрева и методом конглотинации с 10% желатином (по резус-фактору, на выявление неполных антител) получены отрицательные результаты.

Причины ПТО

Развившиеся в Ставропольском крае в последние четверть века ПТО связаны со следующими нарушениями:

- неверно организованное управление службой крови клиники – 36;
- слабая специальная подготовка персонала – 36;
- низкая технологическая оснащенность службы крови клиники – 36;
- ошибки лабораторных исследований – 36;
- выполнение лабораторных исследований не специалистами лабораторной диагностики – 36;
- переливание компонентов крови, заготовленных вне системы качества – 15;
- назначение трансфузии без показаний – 13;

- выполнение трансфузии средним медицинским персоналом – 9.

Корректирующие меры

Все зарегистрированные осложнения связаны с ошибками в работе клиник. Этим обусловлена необходимость повышения эффективности:

- работы службы крови клиник;
- специальной подготовки персонала, задействованного на всех этапах переливания крови: определения потребности, заказа, транспортировки, хранения, управления запасами, выдачи в лечебное отделение, определения показаний, обеспечения совместимости, переливания, посттрансфузионного мониторинга, учета, отчетности, обратной связи с центром крови и управления процессом в целом;
- выдачи в клиники эффективных и безопасных, стандартизированных трансфузионных сред.

С 2001 года в Ставропольском крае регламентирована необходимость создания и ежегодного обновления приказа по организации трансфузионной терапии в каждом стационаре.

Установлено, что организационная структура ЛПУ для оказания трансфузиологической помощи состоит из:

- 1) врача, ответственного за организацию трансфузионной терапии в учреждении;
- 2) медицинской сестры – помощника врача, ответственного за организацию трансфузионной терапии в учреждении;
- 3) врачей, ответственных за организацию трансфузионной терапии в лечебных отделениях;
- 4) врача, ответственного за проведение иммуногематологических исследований;
- 5) специалиста, ответственного за соблюдение «холодовой цепи» при транспортировке и хранении компонентов;
- 6) подготовки врачей клинических специальностей и медицинских сестер, участвующих в трансфузионной терапии.

В России определено, что «переливание компонентов крови имеет право проводить врач, имеющий специальную подготовку» [3]. Однако форма этой «специальной подготовки» федеральными нормативными документами не определена.

В Ставропольском крае принято решение о подготовке:

- врачей, ответственных за трансфузионную терапию в клинике – профессиональная переподготовка по специальности «трансфузиология» с последующим сертификационным усовершенствованием не реже 1 раза в 5 лет;
- медицинской сестры – помощника врача, ответственного за организацию трансфузионной терапии - на специальном цикле среднего специального учебного заведения;

- врачей и медицинских сестер, участвующих в трансфузионной терапии – подготовка на базе ГУЗ «СКСПК» и ГУМП «Сангвис» – не реже 1 раза в 5 лет [7, 8];
- всех врачей клиники – на ежегодных занятиях по специальной подготовке персонала клиники.

Разработан порядок самоинспекции клиники по организации трансфузионной терапии. Протоколы самоинспекции передаются краевой СПК не реже 1 раза в год.

Ежеквартально клиники представляют в ГУЗ «СКСПК» отчет о проведении трансфузионной терапии. По итогам годового отчета оформляется трансфузиологический паспорт клиники.

В 2002–2005 г.г. проведена централизация службы крови: сокращены 90% маломощных отделений переливания крови. Обновлено технологическое оборудование учреждений службы крови. Получены современные аппараты для производства эффективной и безопасной продукции, создается система обеспечения и контроля качества производимой продукции [1]. В настоящее время номенклатура компонентов крови составляет 16 наименований и 6 наименований – продукция для проведения иммуногематологических исследований. Ежегодно выпускаются информационно-методические материалы для специалистов ЛПУ. В 2006 году разработаны и переданы клиницистам характеристики выпускаемых СПК трансфузионных сред и рекомендации по их применению. В 2007 году подготовлены методические рекомендации для проведения иммуногематологических исследований, а в 2008 году – по организации трансфузионной терапии.

Определен порядок транспортировки и хранения компонентов крови [6]. Схема «холодовой цепи» разработана для всех клиник края, применяющих компоненты крови.

Краевая комиссия по профилактике ПТО создана в 2004 году на основании федерального приказа.

Отчетно-контрольная деятельность по профилактике посттрансфузионных осложнений проводится методами:

- самоинспекции (не реже 1 раза в год) и выездной проверки организации службы крови в лечебном учреждении (не реже 1 раза в 2 года);
- формирования обратной связи и взаимодействия клиник со станциями переливания крови (оценивается анкетированием и обсуждается на ежегодных конференциях);
- заседаний врачебных комиссий ЛПУ и комиссии Ставропольского края по профилактике ПТО,
- отчета (ежегодный, внеплановый) о работе комиссии Ставропольского края по профилактике ПТО перед краевым органом управления здравоохранением.

При анализе работы клиник в 2006–2009 гг. установлено отсутствие грубых ошибок службы крови, что обусловлено эффективной организацией многоуровневой, всеохватной и регулярной подготовки сотрудников лечебных учреждений по трансфузиологии.

Результаты работы по обеспечению безопасности гемотрансфузий – отсутствие ПТО с летальным исходом с 1999 года. В 2006–2009 гг. в Ставропольском крае ПТО не зарегистрированы.

Дальнейшие направления повышения эффективности и безопасности трансфузионной терапии:

- регламентация правил назначения компонентов крови на основе достижений доказательной медицины;
- внедрение альтернатив аллогенным гемотрансфузиям;
- внедрение технологий (оборудование, расходные материалы, программное обеспечение), сокращающих возможность ошибки оператора, повышающих эффективность и безопасность продукции, точность и контролируемость процессов в службе крови;
- повышение качества и селективности трансфузионных сред;
- продолжающееся медицинское образование, повышение профессионализма всех участников процесса заготовки и переливания крови.

При совершенствовании федеральной нормативной базы следует изучить возможность:

- внедрения технологий, сохраняющих результаты определения фенотипа АВО в лечебных отделениях (на специальной карте, как это регламентировано во Франции в 2003 году [11];
- внедрения обязательного скрининга антиэритроцитарных антител у реципиентов;
- обязательного определения группы крови АВО пациента – перекрестным способом;
- отказа от постановки проб на совместимость по резус-фактору в лечебном отделении;
- внедрения системы идентификации пациента и компонента крови с использованием штрих-кодировки или радиочастотной маркировки [9];
- разрешения переливать кровь среднему медицинскому персоналу, а также анестезиологу, участвующему в операции;
- расширения практики трансфузий эритроцитарной взвеси группы О в неотложных ситуациях;
- разработки критериев назначения трансфузий RhD-положительных эритроцитов определенным группам RhD-отрицательных реципиентов;
- внедрении скрининга титра анти-А и анти-В у доноров тромбоцитов;
- внедрения системы компьютерного менеджмента службы крови клиники [12].

Литература

1. Губанова М.Н., Копченко Т.Г., Жибурт Е.Б. Централизация и совершенствование качества работы службы крови Ставропольского края// Трансфузиология. – 2008. – Т. 9, №4. – С. 33–41.
2. Жибурт Е.Б. Трансфузиология: учебник. – СПб: Питер, 2002. – 736 с.
3. Инструкция по применению компонентов крови (утв. приказом Минздрава России от 25.11.2002 № 363).
4. Приказ Минздрава России от 16.02.2004 г. № 82 «О совершенствовании работы по профилактике посттрансфузионных осложнений».
5. Приказ Минздрава СССР от 23.05.1985 г. № 700 «О мерах по дальнейшему

предупреждению осложнений при переливании крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей».

6. Приказ Минздрава Ставропольского края от 26.04.2006 01-05/178 «Об усилении мероприятий, обеспечивающих сохранность качества компонентов крови при их транспортировании».
7. Приказ Минздрава Ставропольского края от 26.10.2004 № 05-02/312 «О порядке организации трансфузионной терапии в лечебно-профилактических учреждениях края».
8. Приказ Минздрава Ставропольского края от 28.04.2001 № 05-02/117 «О случае посттрансфузионного осложнения в Туркменской ЦРБ и дальнейших мерах по устранению причин возникновения ПТО при переливании крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей в ЛПУ края».
9. Ahrens N., Pruss A., Kiesewetter H., Salama A Failure of bedside ABO testing is still the most common cause of incorrect blood transfusion in the Barcode era. *Transfus Apher Sci.* 2005;33(1):25-29.
10. Commission Directive 2005/61/EC of 30 September 2005 implementing Directive 2002/98/EC of the European Parliament and of the Council as regards traceability requirements and notification of serious adverse reactions and events.
11. Daurat G. Yes, we should keep ABO agglutination test within bedside transfusion checks. *Transfus Clin Biol.* 2008;15(5):322-326.
12. Ohsaka A., Abe K., Ohsawa T. et al. A computer-assisted transfusion management system and changed transfusion practices contribute to appropriate management of blood components. *Transfusion.* 2008;48(8):1730-1738.

Контактная информация

Губанова Марина Николаевна,
главный врач Ставропольской краевой станции переливания крови

Копченко Татьяна Георгиевна,
заместитель главного врача Ставропольской краевой станции переливания крови

355002, г. Ставрополь, ул. Лермонтова, д. 205, КСПК
тел.: +7 (8652) 37-25-64,
e-mail: margo62.11@mail.ru

Караваев Андрей Владимирович,
главный врач Тульской областной станции переливания крови
300008, г. Тула, ул. Ф. Энгельса, д. 56, ОСПК
тел.: +7 (4872) 31-02-46

Шестаков Евгений Андреевич,
ассистент кафедры трансфузиологии и проблем переливания крови Института усовершенствования врачей НМХЦ им. Н.И. Пирогова Росздрава
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 65, ИУВ НМХЦ им. Н.И. Пирогова
тел.: +7 (495) 464 8363,
e-mail: sheugeny@mail.ru

Жибурт Евгений Борисович,
зав. кафедрой трансфузиологии и проблем переливания крови Института усовершенствования врачей НМХЦ им. Н.И. Пирогова Росздрава
105203, г. Москва, Нижняя Первомайская ул., д. 65, ИУВ НМХЦ им. Н.И. Пирогова
тел.: +7 (495) 464 57 54
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

ОПЫТ СЛУЖБЫ КРОВИ ЯПОНИИ

Жибурт Е.Б.^{1,2}, Ключева Е.А.²,
Шестаков Е.А.¹, Губанова М.Н.²

УДК: 615.38-082 (520)

¹ Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова

² Российская ассоциация трансфузиологов, г. Москва

Резюме

Представлены данные о работе службы крови Японии. Особенности: отсутствие выплат и льгот донорам крови, отсутствие карантинизации плазмы, заготовка тромбоцитов только аппаратным методом, обязательное наличие в клинике офицера по мониторингу и аудиту трансфузий.

Важными представляются экономические основы японской службы крови. За кровь в Японии платят: клиника, страховые компании, пациент, государство. Все думают об эффективности трансфузий.

Японский центр крови ориентирован на качество выпускаемой продукции и сокращение издержек.

Все заинтересованы в эффективном лечении пациентов. Условием этого является высокая квалификация достойно оплачиваемых сотрудников центра крови.

Ключевые слова: кровь, заготовка крови, переливание крови, Япония.

*Люди они европейски образованные,
изысканно вежливые, деликатные
и радушные.*

*А.П. Чехов о японцах
«Остров Сахалин»*

XXI региональный конгресс Международного общества переливания крови прошел в Нагое (Япония). Российской делегации удалось поближе познакомиться с работой японских коллег. Учитывая территориальную близость наших стран и соседство в «большой восьмерке», возможно, некоторые наши впечатления окажутся небезынтересны для аудитории журнала.

Общие положения

Система заготовки крови, производства ее компонентов и препаратов в Японии находится в собственности Красного Креста.

Организация донорства и деятельность службы крови регулируется законом об организации защиты постоянного запаса безопасных продуктов крови («Law on Securing a Stable Supply of Safe Blood Products»), принятого 25 июля 2002 года и вступившего в силу 30 июля 2003 года. В соответствии с этим законом Японский Красный Крест в сотрудничестве с Национальным Правительством и региональными властями на национальном уровне организуют добровольное безвозмездное донорское движение с тем, чтобы гарантировать постоянный запас продуктов крови, достаточный для оказания медицинской помощи пациентам. При этом

JAPANESE BLOOD SERVICE EXPERIENCE

Zhiburt E.B., Klyueva E.A., Shestakov E.A., Gubanova M.N.

Data about Japanese blood service have been shown. For Russian colleagues it is interesting absence of payment and privileges for blood donors, absence of plasma quarantine, platelets collection only by apheresis, transfusion management staff in hospitals. phenotype A were issued for transfusion labeled as phenotype O.

Economy base of Japanese blood service are looking important. Hospital, insurance company, patient and state purchase blood. Важными представляются экономические основы японской службы крови. За кровь в Японии платят: клиника, страховые компании, пациент, государство. All of them seek to transfusion effectiveness. Japanese blood center approaches to increase quality of products and decrease production costs.

All sides are interested in effective treatment of patients. Condition of this is high qualification and deserved salary of blood center staff.

Keywords: blood, blood collection, blood transfusion, Japan.

региональные правительства формируют планы заготовки крови. Выплата денег донорам крови запрещена законом, а за нарушение этого правила определены штрафные санкции. Нельзя также давать донорам что-либо, что может быть расценено как вознаграждение за донацию.

История

Первое переливание крови в Японии выполнено в 1919 году.

В 1930 году переливание 400 мл крови спасло жизнь раненому премьер-министру Японии Осачи Хамагучи.

В 1948 году заражение сифилисом связали с переливанием крови.

В 1951 году созданы коммерческие и общественные центры крови.

Программа крови Японского Красного Креста стартовала в 1952 году. В 1952 году в Токио открыт банк крови Японского Красного Креста.

В 1964 году посол США Эдвин Рейшауэр был инфицирован сывороточным гепатитом в результате гемотрансфузии.

21 августа 1964 года Правительство решило установить систему безопасности переливания крови посредством соответствующих донаций крови.

В 1969 году прекращены поставки крови для переливания из частных банков крови.

В 1983 году все общественные и региональные центры крови переданы под управление Японского Красного Креста.

В 1986 году внедрены донации крови в объеме 400 мл и аферез компонентов крови.

В 1989 году Япония стала первой в мире страной, обследующей все донации крови на антитела к вирусу гепатита С.

В 1990 году прекращена заготовка плазмы для фракционирования за плату, которую проводили некоторые частные компании.

В 1997 году в плазме для фракционирования начали скрининг маркеров геномов ВИЧ, вирусов гепатитов В и С. Начинали с пулов по 500 образцов крови, в 2004 году сократили размер пула до 20 образцов. Всего в службе крови Японии работают 4 NAT-лаборатории.

В 1999 году эти тесты внедрили в обследование доноров крови для переливания.

В 1998 году внедрили хранилище для плазмы для фракционирования емкостью 300000 литров.

В 2007 году внедрено удаление лейкоцитов до хранения из всей крови для переливания.

В 2007 году срок хранения тромбоцитов увеличен с 72 часов до 4 дней.

Кроме того, директору службы крови подчиняется Центральный институт крови, имеющий три научных отдела, два отдела контроля качества и два отдела исследования инфекционных болезней, а также центр данных по костному мозгу.

Национальный закон в качестве особого условия требует отечественных поставок продуктов крови и регулирует ответственность заинтересованных сторон программы крови: Национального Правительства, региональных властей и Японского Красного Креста.

Законом определены четыре принципа программы службы крови:

- 1) Совершенствование безопасности продуктов крови;
- 2) Обеспечение получения продуктов крови из крови, заготовленной в Японии, и поддержание стабильного запаса продуктов крови;
- 3) Продвижение надлежащего использования продуктов крови;
- 4) Гарантия честности и улучшение прозрачности управления программы крови.

Центры крови собирают кровь в стационарных и мобильных донорских пунктах, готовят компоненты крови для переливания и выдают их в клиники. Часть плазмы передается для фракционирования на завод по производству препаратов плазмы, расположенный в городе Читосе на острове Хоккайдо (открыт в 1983 году).

По состоянию на 1 апреля 2009 года компоненты крови производились в 29 центрах крови, лицензированных как производители лекарственных средств. Все компоненты крови продаются в клиники.

Также законом определена необходимость обеспечить надлежащее использование продуктов крови, в частности, периодические правительственные оценки записей о применении продуктов крови в клиниках. Национальные и региональные правительства должны стре-

миться к тому, чтобы учредить комитет по переливанию крови в каждой медицинской организации.

Из особенностей мер по безопасности крови можно отметить порядок 6-месячного хранения плазмы до выдачи в клинику или на завод. В это время удаляется плазма, в отношении которой возникли подозрения о возможной вирусной контаминации. Специального обязательного повторного обследования доноров плазмы не предусмотрено.

Для прослеживаемости возможных вирусных инфекций записи о применении компонентов крови должны храниться в течение не менее чем 20 лет.

С 1996 года все образцы крови доноров хранятся при температуре -30°C в течение 11 лет.

С 2006 года внедрена система индивидуальных идентификационных карт донора, на которые в электронном виде записывается информация о донациях.

Активно изучаются на предмет возможного внедрения технологии инактивации патогенов в лабильных компонентах крови доноров.

Донорство

Национальное правительство обеспечивает пропаганду донорства различными мероприятиями. Выделяется ежегодная церемония вручения Национальных призов за пропаганду донорства, которую проводят принц и принцесса, являющиеся вице-президентами Японского Красного Креста.

Среди многочисленных мероприятий пропаганды донорства следует обратить внимание на брошюры для лиц, отведенных от донорства. В частности, по особенностям питания лиц со сниженным уровнем гемоглобина и т.д.

За 10, 30, 50, 70 и 100 донаций доноры награждаются различными стеклянными кубками (размером не больше нашего стакана) (рис. 1). Группы доноров и пропагандисты донорства за 5 и 10 лет активности награждаются сертификатами признательности, а за 15 и 20 лет активности – памятными табличками.

Денег донорам, сдавшим кровь, не дают. Предусмотрены разовые выплаты донорам, у которых развилась побочная реакция (чаще всего – обморок). Основание для такой выдачи – правила, утвержденные национальным правительством 1 октября 2006 года. Цель этих понятных и прозрачных правил – создать у доноров чувство безопасности и защищенности участия в программах сбора крови.

Заготовка крови

Заготовка производится в основном выездными бригадами или в стационарных донорских пунктах, расположенных в людных местах (рис. 2). В состав бригады обычно входят 6–7 человек: врач, 3–4 медицинских сестры и 2–3 клерка.

Всего в стране 141 стационарный пункт заготовки крови: 30 – в центрах крови и 111 – «донорские комнаты».

В отличие от России довольно широко для контроля концентрации гемоглобина используется купросульфатный метод.

Есть две категории донаций крови – 200 и 400 мл. 400 мл заготавливают у доноров, масса тела которых более 50 кг.

По желанию доноров конфиденциальным письмом им сообщают результаты обследования.

Лабораторное обследование централизовано. Скрининг маркеров инфекций, основанный на принципе антиген-антитело выполняют в десяти лабораториях. Работают эти лаборатории круглосуточно. Авторам этих строк удалось побывать в лаборатории центра крови префектуры Айчи (Нагоя). Лаборатория работает круглосуточно, в три смены по 8 часов. Обследуют полторы тысячи образцов в сутки. В штате лаборатории 31 человек – все технологи и техники, врачей нет. Все этапы исследования автоматизированы (рис. 3). Ручная пипетка есть только на одном рабочем месте – для титрования нерегулярных антиэритроцитарных антител. Зарплата техника – 5–6 млн иен в год. По курсу Банка России на 14.11.2009 100 иен – 31,9903 рубля.

Скрининг нуклеиновых кислот вирусов методом геном-амплификации (nucleic acid amplification technologies, NAT) – в четырех лабораториях. На NAT посылаются только образцы, имеющие отрицательные показатели по результатам ИФА. NAT – тестирование производится в основном ночью. К следующему утру бывает готов ответ и компоненты могут быть выданы в клинику спустя 24 часа после донации.

Выбраковку крови осуществляют по результатам повторно положительных скрининговых тестов. Отвод доноров – после положительного результата подтверждающего исследования.

Техника и кадры

Автопарк службы крови насчитывает 1772 единицы, в том числе:

- для заготовки крови – 300,
- для неотложной доставки крови – 634,
- для плановой доставки крови – 127.
- другие – 241.

В службе крови (не считая аппарат национальной штаб-квартиры) работают 7879 человек.

Поставка в клиники

Лейкоциты удаляют из цельной крови. Готовят три вида эритроцитов: взвесь, отмытые и криоконсервированные. Тромбоциты из цельной крови не выделяют, готовят только аферезные. Все компоненты крови в клиники продают, в том числе и через лицензированных посредников.



Рис. 2. Награды японским донорам за 100 и 50 донаций



Рис. 1. Донорский пункт у восточного выхода станции токийского метро «Синзюку». На стенде – количество доз разных групп крови, которые необходимо заготовить сегодня (фото Ю.Б. Магадеева)



Рис. 3. Донорский зал центра крови в Нагое. Каждое кресло оснащено телевизором, DVD-проигрывателем, компьютером с выходом в Интернет

Компоненты крови перемещают между центрами во избежание избытка или дефицита. Страна поделена на семь регионов, в каждом из которых есть центр крови, контролирующей сбалансированность запасов и потребности. Штаб-квартира контролирует то же в национальном масштабе.

В 2008 году в клиники Японии выдано:

- 3243936 контейнеров с эритроцитами,
- 931008 контейнеров с плазмой,
- 727972 контейнеров с тромбоцитами.

Национальная унифицированная информационная система с двумя центрами (основной – в Токио и дублирующий – в Осаке) объединяет около 3800 терминалов и поддерживает процессы приема доноров, производства, обследования, контроля качества и выдачи компонентов крови. Система создана в 1999 и обновлена в 2006 году.

В 2008 году зарегистрировано 103 тяжелых трансфузионных реакции, в том числе:

- ТРАЛИ – 23,
- тяжелые аллергические реакции – 64,
- бактериальные инфекции – 2,
- гемолитические реакции – 4,
- переливание АВО-несовместимых эритроцитов – 10.

ТРАЛИ были связаны с переливанием:

- эритроцитов – 17,
- плазмы – 5,
- тромбоцитов – 5,
- аутологичной крови – 1.

В крови доноров, переливание которой вызвало ТРАЛИ обнаружены антитела к HLA (4 случая) и гранулоцитам (1 случай). В 6 ТРАЛИ антитела к HLA обнаружены у реципиента. 5 ТРАЛИ завершились летально.

Производство препаратов

Основанный в 1983 году завод по производству препаратов в 2008 году произвел 83 млн ЕД фактора VIII, 5525 кг альбумина (442000 флаконов по 50 мл 25% раствора), 218 кг иммуноглобулина и 440 флаконов анти-NBv-иммуноглобулина.

Доля плазменного фактора VIII на рынке составляет около трети, остальное – рекомбинантный.

Препараты, приготовленные японскими заводами из японской плазмы удовлетворяют около 60 % национальной потребности. Остальные препараты импортируются или производятся частными компаниями из импортной (в основном из США) плазмы. В 2003 году законом определен принцип самообеспечения страны препаратами крови. Для реализации этого принципа национальное правительство предписало региональным властям собрать в 2009 году миллион литров плазмы для фракционирования.

В настоящее время одномоментно решено хранить в стране не более 300 000 литров плазмы. Этого количества достаточно для удовлетворения возросшего спроса в чрезвычайной ситуации. Хранение большего количества – чрезмерно затратно.

Финансы

Компоненты крови продаются в клиники по стандартным ценам, установленным национальным правительством.

Затраты клиник покрываются страховыми системами: на 70% – государственной системой медицинского страхования или на 90% – частными страховыми компаниями. Остальное платит пациент, у которого обязательно есть один из двух видов страхового полиса. По этому же принципу оплачиваются все медицинские услуги.

Доходы службы крови в 2008 году составили 157749 млн иен, в том числе от продаж:

- компоненты крови для переливания – 131733 млн иен (83,5%),
- продукты фракционирования плазмы – 10428 млн иен (6,6%),
- плазма для фракционирования (частным компаниям) – 9616 млн иен (6,1%),
- другие – 5970 млн иен (3,8%).

Расходы службы крови в 2008 году составили 151725 млн иен. Структура расходов:

- пропаганда донорства, рекрутирование доноров – 15286 млн иен (10,1%),
- заготовка крови (в том числе содержание донорских центров) – 62488 млн иен (41,2%),
- лабораторное обследование крови – 23801 млн иен (15,7%),
- приготовление компонентов крови для переливания и производство продуктов фракционирования – 9764 млн иен (6,4%),
- расходы на поставку крови – 13547 млн иен (8,9%),
- управление, операционные расходы центров крови – 17070 млн иен (11,3 %),
- расходы на научные исследования – 1418 млн иен (0,9%),
- другие расходы – 8349 млн иен (5,5%).

Все участники рынка крови заинтересованы в экономии своих средств. В том числе и правительство. Поэтому несколько лет назад госпиталям предложено ввести оплачиваемые должности менеджеров по трансфузиям, обеспечивающего соблюдение правил назначения компонентов крови. Сокращение необоснованных трансфузий окупает затраты на менеджмент трансфузий и ведет к существенному сокращению расходов на здравоохранение.

Экономические отличия японской и российской служб крови представляются важными. За кровь в Японии платят: клиника, страховые компании, пациент, государство. Все думают об эффективности трансфузий.

Японский центр крови ориентирован на качество выпускаемой продукции и сокращение издержек.

Все заинтересованы в эффективном лечении пациентов. Условием этого является высокая квалификация достойно оплачиваемых сотрудников центра крови.



Рис. 4. Лаборатория центра крови в Нагое расположена в одном помещении, около трети которого попало в кадр



Рис. 5. По дороге из центра крови

Заключение

Особенности службы крови: прозрачность, понимание, профессионализм, прогресс, эффективность, духовность (рис. 4) – всему этому у японской службы крови стоит поучиться.



Рис. 6. Парковка для доноров

Контактная информация

Жибурт Евгений Борисович

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: ezhibert@yandex.ru

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДВУХСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Курмансеитова Л.И., Кулезнева Ю.В.

Московский государственный медико-стоматологический университет

УДК: 616.34-007.43-031-089.15:615.387.3

STAGED TREATMENT OF CHOLELITHIASIS COMPLICATIONS

Levchuk A.L., Stepanyuk I.V.

В практической хирургии достоверность дифференциальной диагностики между прямой, косой и бедренной грыжей составляет не более 60%. На основании только клинических приемов не всегда возможно точно установить характер паховой грыжи, не говоря уже о размерах задней стенки пахового канала. По данным Усова Д.В. ошибки встречаются в 30,6% [22]. Если изменения двусторонние, то частота дооперационных ошибок возрастает до 50–60%.

Критерии и категории клинической диагностики паховых грыж, такие как размер, характер и др. были сформулированы 100–150 лет назад. Крымов А.П. писал о подробном разделении грыжевых мешков по форме и размеру [9]. К настоящему времени в качестве инструментальных диагностических методов исследования паховой области были апробированы перитонеорентгенография или герниография, термография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Герниография получила наибольший резонанс в научно-парактических публикациях. К концу 80-х годов зарубежные исследователи обследовали более 4000 пациентов. Суть метода состоит во введении в брюшную полость рентгенконтрастного вещества и анализ его затеков в паховых областях. Герниография информативна как дополнительный метод исследования для клинической оценки некоторых пациентов с болью в паху. Интерпретация результатов требует хороших знаний анатомии паховой области. (I. Terry и соавт., 1999).

Герниография приносит результаты только при использовании выработанных критериев отбора пациентов для данного исследования. Основным показанием к герниографии является боль в паховой области, локализованная в области пахового канала или irradiрующая в мошонку. В большинстве случаев это основной проявляющийся симптом. Герниографию обычно не проводят спортсменам с «пахом Гилмора» [27, 43, 47], ее роль у таких пациентов противоречива. Некоторые авторы встают на защиту методики, хотя сам Гилмор подчеркивает, что в этих случаях, как правило, грыжи нет. Правильнее утверждать, что патология состоит в разрушении апоневроза наружной косой мышцы

живота или объединенного сухожилия, либо объединенное сухожилие оторвано от паховой связки или от лонного бугорка, и герниография дает отрицательный ответ [44, 66].

Герниография показана при обследовании пациентов, у которых в анамнезе есть опухоль в паху, подозрительная на грыжу, однако, при обследовании в амбулаторных условиях грыжа не пальпируется [44].

S.G. Smedberg (1984) [66] предложил герниографию как метод для оценки отдаленных результатов после герниопластики с целью точного учета частоты рецидивов. Герниографию использовали для диагностики более редких видов грыж, включая запираемые и грыжи спигелевой линии, но к сожалению, она оказалась ненадежной.

При всех достоинствах герниографии, пропагандируемых ее создателями, метод не нашел широкого применения в мире, за исключением 2–3 клиник в Швеции и США, демонстрирующих всем положительные стороны к ее самостоятельному использованию. Несомненно, что причина всеобщей сдержанности заключается в высокой инвазивности метода. Риск возникновения осложнений при данной процедуре составляет, по данным J.A. Hamlin, A.M. Kahn 0–4,3% [44].

Сложилось так, что для оценки осложнений со стороны органов мошонки привлекли диагностические методики с максимально широким диапазоном чувствительности к тончайшим изменениям в состоянии мягкотканых структур и органов. Рентгеновское излучение является чрезмерно жестким для этих целей. Метод термографии, является наиболее старым в традиционной медицине. Он получил второе дыхание с изобретением приборов, способных улавливать и измерять инфракрасное излучение тканей и органов. Диагностические возможности термографии в паховой и мошоночной областях у мужчин представляют скорее научный интерес. В частности, варикоцеле, острая фаза орхиэпидидимита, опухоли яичка и водянка могут быть достоверно подтверждены с помощью этого метода. На основании полученного материала составлены описательные и картографические картины температурных колебаний, характерных для перечисленных заболеваний [21].

Однако, результаты этого исследования служат, скорее, иллюстрацией технологического прорыва в современной медицине, чем реальной возможностью для термографии стать ведущей методикой в дифференциальной диагностике при паховой грыже.

Первые попытки УЗИ грыж передней брюшной стенки, предпринятые L. Spangen (1976) [67, 68], A. Gullmo (1980), E. Deitch [36] и M. Soncrot (1981), не позволили считать этот метод достаточно эффективным, по-видимому, за счет низкой разрешающей способности использованной аппаратуры. Повышение разрешающей способности современных цветных лучевых сканеров, значительно расширило информативность данного метода для верификации паховых грыж. Появилась возможность проводить дифференциальную диагностику заболеваний паховой области: определять вид паховой грыжи, оценивать состояние тканей пахового канала и содержимого грыжевого мешка.

По данным G.Q. Zang et all., совпадение диагностических ультразвуковых данных при их сопоставлении с интраоперационными находками составляет около 90%, при этом правильно диагностировать виды грыж оказывается возможным в 82%. С 95%-ой точностью ультразвуковое исследование позволяет подтвердить диагноз при клиническом подозрении на существование паховой грыжи у детей [80].

С учетом отмеченных критериев наиболее выгодное положение среди упоминаемых выше диагностических методик занимает УЗИ паховой области. Руководствуясь только клиническими данными, иногда бывает затруднительно однозначно ответить на вопрос о наличии паховой грыжи у пациента. И у взрослых, и у детей эта проблема стала достоверно разрешима благодаря возможностям современной эхографии. В группе молодых спортсменов, предъявлявших жалобы на боли в паховой области, австралийским ученым удалось обнаружить слабость задней стенки пахового канала даже в отсутствии объективных клинических признаков паховой грыжи [54].

Однако неинвазивная визуализация внутренних органов зачастую бывает затруднена из-за топографо-анатомических особенностей, препятствий со стороны естественных «рассеивателей» ультразвукового сигнала (костей и воздуха), а также увеличения «поглощения» и тем самым ослабления отражения сигнала, обусловленного физико-химическими свойствами жировой ткани. Многие из наиболее значимых достижений в улучшении качества изображения связано с инновациями в области разработки датчиков. Диапазоны рабочих частот современных датчиков находятся в пределах 3,3–15 МГц и позволяют исследовать практически все внутренние органы и поверхностно расположенные анатомические образования и ткани с разрешающей способностью до 500 микрон.

Клиническая ценность УЗИ паховой области заключается в высокой чувствительности и специфич-

ности этого метода при проведении дифференциальной диагностики паховых грыж с другими патологическими образованиями.

При проведении эхографического исследования паховых областей можно решать следующие задачи [10, 31, 33]:

- уточнение локализации образования в паховой области;
- определение структур образования;
- оценка характера кровотока в области образования.

Выявление пролапса содержимого брюшной полости в паховой области предполагает:

- определение вида грыжи и ее расположения по отношению к апоневрозу наружной косой мышце живота, семенному канатику и поперечной фасции;
- оценка состояния поперечной фасции и размеров внутреннего отверстия пахового канала;
- определение содержимого грыжевого мешка.

В настоящее время ультразвуковое исследование в основном используют с целью дифференциальной диагностики между невправимой и ущемленной грыжей. Метод позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз ущемления, предположить степень ишемии ущемленного органа, и тем самым снизить до минимума количество диагностических ошибок в предоперационном периоде [38, 49, 68].

Эти особенности являются предпосылкой для раннего выявления бессимптомных паховых грыж. УЗИ является специфичным методом диагностики, который обладает точным и динамичным формированием изображения. Несмотря на довольно трудную интерпретацию, ультразвуковое исследование позволяет визуализировать анатомические структуры пахового канала и оценить степень их разрушения при паховых грыжах [4]. Этот метод является высокоинформативным для уточнения формы и измерения параметров патологических образований паховой области [10, 68, 75].

В современных условиях это исследование нецелесообразно для определения объема и способа грыжесечения, предупреждения интраоперационных осложнений и ранних рецидивов.

К современным методам исследования паховой области относится спиральная компьютерная томография, которая позволяет произвести виртуальную реконструкцию передней брюшной стенки у конкретного пациента. При этом есть возможность до операции четко определить характер и размеры дефекта брюшной стенки. Однако, в связи с относительно высокой стоимостью исследования на настоящий момент в диагностике грыж компьютерная томография применяется преимущественно в научных целях [75].

Для оценки осложнений лапароскопических грыжесечений была предпринята попытка совместного использования эхографии и КТ [75] с целью определения «нормальной» картины после типичной операции и в случае возникновения образования в паховой области.

Таким образом, диапазон возможного применения УЗИ паховой области может решать большинство диагностических вопросов, возникающих при лечении осложнений после паховых грыжесечений, когда по разным причинам у клинициста оказывается недостаточно возможностей для быстрого, точного и неинвазивной диагностики традиционными приемами.

Как возможный метод обнаружения скрытых грыж у больных с неопределенными болями в пахово-бедренной области В.А. Ярыгин [27] и соавт., R. Nant, S. Camer рекомендуют лапароскопию для осмотра брюшины пахово-бедренной области. По данным R. Brown, в ходе интраоперационной ревизии при эндовидеохирургическом вмешательстве выявляется до 19,7% предварительно не диагностированных паховых и вентральных грыж, что выгодно характеризует лапароскопическое лечение грыж в целом. А. Herrington, E. Fonkalsrud в случае неясных болей с целью диагностики предлагают прибегать к оперативной тактике [40].

При врожденных паховых грыжах для выявления грыжи с противоположной стороны, R. Powell, S. Ponzio, R. Tramontano использовали интраоперационный диагностический пневмоперионеум. Данное исследование впервые выполнено в 1914 году и позднее использовано R. Farr, O. Arner, I. Fernistron, но в последующем не получило широкого распространения из-за низкой информативности. С этой же целью R. Hunt, S. Camer, C. Lui использовали интраоперационную лапароскопию. Во время оперативного вмешательства через шейку грыжевого мешка вводят лапароскоп и осматривают внутреннее кольцо пахового канала с противоположной стороны, для выявления влагалищного отростка брюшины и для диагностики бессимптомной паховой грыжи. Но в практической медицине метод оказался трудноосуществим и не используется [23].

За последние годы в герниологии произошли серьезные перемены, которые обусловлены как организационно-методическими перестройками (создание герниоцентров и герниоинститутов, объединение хирургов в международные общества герниологов), так и внедрением новых технологий в герниологию. Известны сотни различных способов хирургического лечения паховых грыж. Применяемые сегодня методики оперативного лечения паховых грыж отличаются друг от друга техникой доступа к грыжевому мешку, вариантами восстановления пахового канала. Некоторые виды операций имеют своей целью механическое укрепление пахового канала, другие – восстановление его функции.

В результате этих преобразований удалось существенно снизить количество рецидивов и количество осложнений. Всё многообразие способов устранения паховых грыж сейчас можно сгруппировать в два принципиально различных метода:

- 1) Традиционная пластика стенок пахового канала местными тканями.
- 2) Аллопластика без натяжения местных тканей;

- передним доступом – паховый, операция Лихтенштейна
- задним доступом – внебрюшинные доступы, трансабдоминальный доступ эндовидеохирургическим путем и комбинированные доступы.

В дальнейшем появились более сложные способы герниопластики с использованием таких протезов как PHS система, Plug and Patch, двухслойные сетки. Применение данных протезов с одной стороны приводит к значительному увеличению инородного материала в ране, следовательно, к более выраженной воспалительной реакции, с другой стороны конструкция этих протезирующих устройств создает более выраженное механическое сопротивление высокому внутрибрюшному давлению.

Лапароскопическая хирургия паховых грыж в настоящее время осуществляется путем закрытия грыжевых ворот сеткой, которая фиксируется к тканям с использованием так называемых грыжевых степлеров. Пластика сеткой делается в нескольких вариантах: либо она фиксируется прямо на брюшину, покрывающую грыжевые ворота, либо прикрепляется к мышечно-апоневротическим слоям и сверху закрывается листками ранее рассеченной брюшины. Другой вариант, когда инструменты в брюшную полость вообще не вводят, а расслаивают ткани передней брюшной стенки, доходя до грыжевых ворот, и все манипуляции осуществляют внебрюшинно.

Возможность коррекции грыжевого дефекта со стороны брюшной полости длительное время рассматривалось хирургами как принципиально новый подход к лечению грыж передней брюшной стенки [3, 17, 20]. Иногда хирурги, выполняя операции на органах брюшной полости, при наличии грыжи попутно производят ушивание грыжевого дефекта. Эндовидеохирургические методики в лечении паховых грыж в настоящее время получают все большее распространение. Данные литературы свидетельствуют о невысоком уровне рецидивов (1,1%–2,2%) [5, 13, 45].

Основными причинами рецидивов при лапароскопической герниопластике являются: смещение экспланта, недостаточные размеры экспланта, недостаточная фиксация экспланта по периметру грыжевых ворот.

Одним из основных недостатков лапароскопического метода является его относительная дороговизна, потребность в обязательном проведении наркоза, а также относительно редкие, но грозные осложнения [4, 11, 16]. Однако в настоящее время можно констатировать, что отработанный метод ненатяжной лапароскопической герниопластики прочно занял свои позиции в современной герниологии, сведя количество рецидивов и осложнений к цифрам, соизмеримым с ненатяжной герниопластикой по I. Lichtenstein [44], и составляет 1%, по данным А.Я. Коровина [7].

После изучения отдаленных результатов хирургического лечения двусторонних грыж пахово-бедренной области установлено, что при выполнении герниопластики в

два этапа из переднего доступа увеличивается количество рецидивов до 67% [6, 15, 25]. При первичных паховых грыжах рецидивы наблюдаются в 10–30% случаев, а при их повторном возникновении – примерно в 50%. Причем 90% рецидивов наступает через год после операции и 10% – в более поздние сроки [5]. По данным ВОЗ (2000 г.), вентральные грыжи после чревосечений, выполненных по различным показаниям, возникают у 1–10% больных. Частота повторного рецидива при хирургическом лечении послеоперационных грыж достигает 40%. Так, в США в 1987 г. на 500000 грыжесечений рецидив наступил у 20% пациентов [51].

В таких случаях необходимы повторные, иногда неоднократные вмешательства. Важным этиологическим моментом возобновления заболевания является дислокация мышечно-апоневротических структур с одной стороны на другую, что приводит к дистрофическим изменениям боковых мышц живота. Недостатком герниопластики собственными тканями является их натяжение, а применительно к двусторонним грыжам – вдвойне. В этой связи, опасаясь большого количества рецидивов, Н.И. Кукуджанов считал выполнение одномоментной пластики с двух сторон нецелесообразным [8]. F. Rehberin придерживался противоположного мнения, полагая, что даже грудных детей следует оперировать тотчас по установлении диагноза: двусторонняя паховая грыжа.

Одним из первых, кто стал оперировать двусторонние грыжи одномоментно с двух сторон, был G. Cheatle. В 1921 году он применил поперечный надлонный доступ по Pfannenstil [35, 36]. А. Henry в деталях описал операцию из надлонного предбрюшинного доступа и с успехом выполнил ее при двусторонней бедренной грыже. В зарубежной литературе этот доступ получил наименование Cheatle-Henry [37].

Среди отечественных хирургов впервые с успехом применил надлонный срединный предбрюшинный доступ при двусторонних бедренных грыжах А.К. Шипов. Такие одномоментные операции им были выполнены с хорошим результатом у 17 больных. Из них у 12 пациентов с двусторонними бедренными и у 5 с двусторонними паховыми грыжами.

В 1990 году Shultz (USA) представил предварительные результаты клинического лечения 20 пациентов, у которых была выполнена лапароскопическая герниопластика. Его метод состоял из рассечения брюшины, прилегающей к грыжевым воротам и тампонирования грыжевого дефекта полипропиленовой сеткой, свернутой в виде сигары. Дополнительно на дефект накладывалось 2 или 3 кусочка сетки размерами 2,5×5 см. После чего брюшина над протезом ушивалась [64]. Corbit [37] and Seid [63] опубликовали короткие серии статей, применяя модификации техники Shultz. Наблюдение пациентов в послеоперационном периоде выявило высокое количество рецидивов в связи с тем, что реконструкции подвергалась не вся стенка паховой области.

Во Франции R.E. Stoppa [72] для выполнения одномоментной двусторонней герниопластики из внебрюшинного доступа использовал дакроновый протез, без его фиксации. Согласно сведениям, опубликованным им в 1998 году, при использовании этой методики, рецидивы после операции по поводу повторных грыж возникли в 1,1% случаев, после устранения первичных – в 0,56%.

О необходимости выполнения одномоментной герниопластики при двусторонних паховых грыжах в настоящее время указывают большинство авторов. Однако единого мнения по использованию пластических способов нет. Так M. Koc, A.S. Aslar et al. [47], сравнивая пластику I.L. Lichtenstein [51] и R.E. Stoppa [60] отдают предпочтение последней T. Heikkinen, L. Sarli [62], G. Sansebastiano, R. Corti полагают, что более выгодным способом устранения двусторонней грыжи является лапароскопический.

Таким образом, сохраняется масса спорных вопросов в отношении лечебной и диагностической тактики при двусторонних паховых грыжах. Диагностика требует оптимизации алгоритма обследования для выявления бессимптомного характера паховых грыж. Существующие методики пластики двусторонних паховых грыж настолько разнообразны, что до конца нет четкого понимания, какие необходимо применить. Смысл анализа морфофункциональных параметров паховой области заключается в возможности дифференциального подхода к выбору способа грыжесечения.

Литература

1. Глубокая паховая аутобрюшинная герниопластика/ Антонов А.М. [и др.] – СПб.: Эскулап, 2001. – 101с.
2. Гринёв М.В. Анализ хирургического лечения паховых грыж / Стойко Ю.М., Силищев С.Н., Тарасенко М.Ю // Вестн. хир. – 1986. – № 12. – С. 88 – 91.М
3. Гуслев А.Б. Совершенствование технологии и оценка эффективности различных видов эндовидеохирургической герниопластики в лечении больных паховыми грыжами: автореф. дис... канд. мед. наук./ А.Б. Гуслев – СПб., 1996. – 28 с.
4. Земляникин А.А. Отдаленные результаты грыжесечения // Клиническая хирургия 1991. №2 С. 15–16.
5. Емельянов С.И. Эндхирургия паховых и бедренных грыж./ Емельянов С.И., Протасов А.В, Рутенбург Г.М. – СПб.: ООО Фолиант, 2000. – 176 с.
6. Корелов В.С. Эндовидеохирургическая паховая герниопластика (Технические особенности, осложнения, результаты): автореферат, дис.... канд. мед. наук./ В.С. Корелов – СПб., 1998. – 19 с.
7. Коровин А.Я. Сравнительные результаты различных методов лечения паховых грыж/ А.Я. Коровин, А.В. Солдатов // Тезисы докл. Всерос. конф. хирургов. – Тула, 1984. – С. 159–160.
8. Кукуджанов Н.И. Прямые паховые грыжи и их оперативное лечение./ Н.И.Кукуджанов –М.: 1949. 42–47 С.
9. Крымов А.П. Учение о грыжах/ А.П. Крымов –Л.: 1929. – 551 с.
10. Кюн Л.В. Диагностика и хирургическое лечение двусторонних паховых грыж пахово-бедренной области: Дис. ...канд. мед.наук./ Л.В. Кюн – СПб., 2005. 124с.
11. Межаков С.В. Клинико – морфологическая оценка некоторых способов профилактики осложнений при хирургическом лечении паховых грыж: автореф. дис. ...канд.мед.наук./ С.В. Межаков– М, 1992. – 24 с
12. Мариев А.И. Наружные грыжи живота / А.И.Мариев, Н.Д. Ушаков –Петрозаводск: Медицина, 1998. 27–29 с.
13. Нестеренко Ю.А. Причины рецидивирования паховых грыж / Ю.А. Нестеренко, Ю.Б. Балов, Г.Г. Серочкин // Хирургия. – 1980. – № 7. – С. 24 – 29.
14. Протасов А.В., Виноградов А.В., Пономарев В.А. Применение синтетических материалов при эндовидеохирургической герниопластике (обзор) // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №4. – С. 45–47.

15. Рутенбург Г.М. Лапароскопическая герниопластика: автореф. дисс. докт. мед. наук./ Г.М. Рутенбург – М., – 1997.
16. Рутенбург Г.М. Ближайшие результаты лапароскопической герниопластики при паховых и бедренных грыжах/ Г.М. Рутенбург, В.В. Стрижелецкий, А.Б. Гуслев, И.В. Чуйко // Хирургия. – 1995. – №5. – С. 21–29.
17. Стойко Ю.М. Сравнительная оценка некоторых методов оперативного лечения паховых грыж/ Ю.М. Стойко, С.Н. Силищев // Вестн. хир. – 1989. – №8. – С. 137 – 139.
18. Седов В.М. Лапароскопическая герниопластика при паховых и бедренных грыжах/ В.М. Седов [и др.]. – СПб.: Издательство СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 1995. – 52 с.
19. Седов В.М. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика/ В.М. Седов, В.В. Стрижелецкий – СПб.: ООО «Санкт-Петербургское медицинское издательство», 2002. – 180 с.
20. Тимошин А.Д. «Современные методики хирургического лечения паховых грыж» РНЦХ. / А.Д. Тимошин [и др.] Методические рекомендации. Москва – 2002, 4–5 с.
21. Туркина Н.В. Термометрия/ Н.В. Туркина, А.В. Неверова// русский врач СПб 2006. 48–52 С.
22. Усов Д.В. Профилактика рецидива паховых грыж / Д.В. Усов // Хирургия. 1985. №1. – С. 23–26.
23. Фёдоров В.Д. Эволюция лечения паховых грыж/ В.Д. Фёдоров, А.А. Адамян, В.Ш. Гогия // Хирургия. 2000, №3. – С. 51–53.
24. Хазиме Б.М. Зависимость результатов лечения паховых и бедренных грыж от способа герниопластики: Автореф. Дис. ... канд. Мед.наук. СПб., 1999. 27 с.
25. Хатьков И.Е. Трудности лапароскопической герниопластики (обзор) / И.Е. Хатьков, А.В. Протасов, А.Э. Фалькова // Эндоскоп. хирургия. – 1999. – №3. – С. 31–34.
26. Янов В.Н. Реконструкция пахового канала с помощью аутодермального имплантата при трудных формах паховых грыж: автореф. дис. ... канд.мед.наук/ В.Н. Янов – М., 1970. – 24 с.
27. Ярыгин В.А. Комплексная оценка результатов оперативного лечения паховых грыж у мужчин. дисс. канд. мед. наук. / В.А. Ярыгин – М; 1989. – С. 37–54.
28. Abrahamson J. Hernias. Maingot's Abdominal Operations. / J. Abrahamson – 10th ed. – Vol. 1. – 1997.
29. Alam A. The accuracy of ultrasound in the diagnosis of clinically occult groin hernias in adults/ A. Alam, C.Nice, R. Uberoi, // European Radiology. 2005. 15: 2457–2461.
30. Bendavid R. The Shouldice Repair. In: Hernia. / R. Bendavid, L.M.Nyhus, R.E.Condon; with 75 contributors; foreword by K.Kelly. - 4th ed. 1995. – P. 217–225.
31. Babkova I.V. Ultrasound assessment of uncomplicated inguinal hernia/ I.V. Babkova, V.V. Bozhko// Khirurgiia (Mosk) 1999; (2): 46–50.
32. Bauer J.J. Rives-Stoppa procedure for repair of large incisional hernias: experience with 57 patients/ J.J. Bauer [et al.]. Hernia. 2002;6(3):120–123.
33. Bradley M. The groin hernia – an ultrasound diagnosis? / M. Bradley [et al.] // Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2003. 85: 178–180.
34. Burger J. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia/ J. Burger [et al.] // Ann Surg. 2004;240(4), P. 578–585.
35. Cheate G.L. An operation for the radical cure of inguinal and femoral hernia/ G.L. Cheate Br Med 1920 J68 –69p.
36. Cheate G.L. An operation for inguinal hernia/ G.L. Cheate Br Med 1921J 2:10–25–1026.
37. Henry A.K. Operation for femoral hernia by a midline extraperitoneal approach. With a preliminary note on the use of this route for reducible inguinal hernia/ A.K. Henry Lancet (1936) 1:531–533p.
38. Deitch E.A. Ultrasonic diagnosis of surgical disease of the inguinal-femoral region/ E.A. Deitch, M.C. Soncrant Surg Gynecol Obstet 1981; 152: 319–22 p.
39. Instructions for Use for DualMesh® Biomaterial. <http://www.Goremedical.com/en/ifu/AC0873.pdf>. Accessed January 7, 2008.
40. Fonkalsrud E.W. Surgical management of congenital lymphedema in infants and children/ E.W. Fonkalsrud Arch Surg. 1979 Oct;114(10):1133–6 p.
41. Ger R. Management of indirect inguinal hernias by laparoscopic closure of the neck of the sac/ R. Ger. [et al.] Am. Surg. 1990;159:370–373 p.
42. Gilbert A.I. Pitfalls and complications of inguinal hernia repair. In: Arregui M.E., Nagan R.F., eds. Inguinal Hernia: Advances or Controversies?/ A.I. Gilbert [et al.] //Oxford, England:Radcliffe Medical Press Ltd., 1994.
43. Hawalsi A. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy: classification and 1 year experience. / Hawalsi A. [et al.] // Laparoendosc Surg.1992;2(4):137–143 p.
44. Lomanto D. Laparoscopic versus open ventral hernia mesh repair: a prospective study/ Lomanto D. [et al.] - Surg Endosc. 2006;20(7):1030–1035 p.
45. Hamlin J.A. Herniography: a review of 333 herniograms/ J.A. Hamlin, A.M. Kahn// Am Surg 1998 Oct; 64(10) 965–969 p.
46. Heniford B.T. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias/ B.T. Heniford [et al.] // Ann Surg. 2003;238(3):391–399p.; discussion 399–400 p.
47. Hoer J. Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2,983 laparotomy patients over a period of 10 years/ J. Hoer [et al.] – Chirurg. 2002;73(5):474–480.
48. Koc M. Comparison of quality-of-life outcomes of Stoppa vs bilateral Lichtenstein procedure/ M. Koc [et al.] // Hernia, 2004. Feb. 8(1). P. 53–54. Epub, 2003. Sep 20.
49. Kraft B.M. Diagnosis and classification of inguinal hernias/ B.M. Kraft [et al.], Surg-ical Endoscopy. 2003. 17(12): 2021–2024 p.
50. Kwon O. Ultrasonographic Evaluation in Patients with Inguinal Hernia/ O. Kwon [et al.], Korean Assoc Pediatr Surg. 2002 Jun;8(1): 16–22 p.
51. Lawrenz K. Ultrasound assessment of the contralateral groin in infants with unilateral inguinal hernia/ K. Lawrenz [et al.], Clin Radiol 1994; 49: 546–554 p.
52. Lichtenstein I.L. The tension – free hernioplasty/ I.L. Lichtenstein [et al.] // Am. J. Surg – 1989. – V. 157. – P. 188–193.
53. Lederman A.B., Ramshaw B.J. A short-term delayed approach to laparoscopic ventral hernia when injury is suspected/ A.B. Lederman, B.J. Ramshaw –Surg Innov. 2005;12(1): 31–35 p.
54. LeBlanc K.A. Complications associated with the plu-and-patch method of inguinal herniorrhaphy/ K.A. LeBlanc- Hernia 2001 5: 135–138 p.
55. Orchard J.W. Groin pain associated with ultrasound finding of inguinal canal posterior wall deficiency in Australian Rules footballers/ J.W. Orchard [et al.] –Br j Sports Med 1998;32:134–139.
56. Perrone J.M. Perioperative outcomes and complications of laparoscopic ventral hernia Fingerhut A. Inguinal hernioplasty by Shouldice: gold standard. Results of randomized prospective traies. / J.M. Perrone [et al.] // Тезисы III Международного конгресса по новым технологиям // Люксембург. – 1995. – Эндохирургия сегодня. – 1995. – №3. – С. 34–35.
57. Pierce R.A. Pooled data analysis of laparoscopic vs open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual/ R.A. Pierce [et al.] – Surg Endosc. 2007;21(3): 378–386 p.
58. Polak R., Condon R. Complications of groin hernia repair / R. Polak., L. Nyhus, R.Condon // Surg. Clin. North Amer. 1983. Vol. 63. 6. P. 1363–1371
59. Ramirez O.M. «Components separation» method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study/ O.M. Ramirez, E. Ruas, A.L. Dellon// Plast Reconstr Surg.1990; 86(3): 519–526.
60. Ridings P. The transabdominal pre-peritoneal (TAPP) inguinal hernia repair: a trip along the learning curve/ P.Ridings, D.S. Evans // J R Coll. Surg. Edinb. – 2000. – V. 45. №1. – P. 29–32.
61. Rives J. Dacron patches and their place in surgery of groin hernia. 65 cases collected from a complete series of 274 hernia operations/ J. Rives [et al.] // Ann Chir. 1968;22(3):159–171 p.
62. Sailors D. Laparoscopic hernia repair: a preliminary report / D. Sailors [et al.] // The Am Surg. 1993;59(2): 85–89 p.
63. Sarli L. Ernioplastica «tension-free» per via Laparoscopica/ L. Sarli [et al.] // Acta Biomed Ateneo Parmense; 1992 ; 63(3-4); 299–306 p.
64. Seid A.S. Laparoscopic herniography/ A.S. Seid, H. Deutsch, A. Jacobson //Surg. Laparosc. Endos.; 1992 Mar.;2(1); 59–60 p.
65. Schultz L. Laser laparoscopic herniorrhaphy: A clinical trial preliminary results./ L.Schultz [et al.] // Laparoendosc Surg 1990;1: 41–46 p.
66. Smedberg S. Herniography/ S. Smedberg, E. Broome // Hernia. Philadelphia, 1989. P. 531–540.
67. Spangen L. Spigelian hernia/ L. Spangen Acta chir Scan (Suppl) 1976; 462
68. Spangen L. Ultrasound as a diagnostic aid in ventral abdominal hernia/ L. Spangen J.Clin Ultrasound 1975;3: 211–3.
69. Spaw A.T. Laparoscopic Hernia Repair: the Anatomic Basis / A.T. Spaw, B.W.Ennis, L.P. Spaw // J. Laparoendosc. Surg. – 1991. – №1. – P. 269–277.
70. Stoker D.L. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair: randomized prospective trial./ D.L. Stoker [et al.] // Lancet. 1994; 343: 1242–1245.
71. Stone R. Ergonomics in medicine and surgery/ R. Stone, R. McCloy // B.M.J. 2004;- 328: 1115–1118 (8 May).
72. Stoppa R.E. The use of Dacron in the repair of hernias of the groin/ R.E. Stoppa [et al.] // Surg Clin North Am.1984; 64(2): 269–285.
73. Sutcliffe J.R The use, value and safety of herniography/ J.R.Sutcliffe [et al.] // Clin Radiol 1999; 54: 468–72.
74. Taylor D.C. Abdominal musculature abnormalities as a cause of groin pain in athletes: inguinal hernias and pubalgia/ D.C. Taylor [et al.] // Am J Sports Med. 1991; 19: 239–242 p.

75. Van Den Berg J.C. Detection of groin hernia with physical examination, ultrasound and MRI compared with laparoscopic findings/ Van Den Berg J.C. [et al.] // Invest Radiol 1999; 34: 739 p.
76. Vries Reilingh T.S. Repair of giant midline abdominal wall hernias: «components separation technique» versus prosthetic repair: interim analysis of a randomized controlled trial/ T.S. Vries Reilingh [et al.] // World J Surg. 2007;31(4): 756–763 p.
77. Van Baden M, Meir E. Laparoscopic transperitoneal mesh repair of inguinal hernia. A preliminary review of 120 cases/ M. Van Baden, E. Meir// Acta Chir Belg. 1995; 95(2): 95–99 p.
78. Willis I. Laparoscopic preperitoneal prosthetic inguinal herniorrhaphy / I. Willis, H. Sendzischew //Laparoendosc Surg.1992; 2(4): 183–187.
79. Winchester D.J. Laparoscopic inguinal hernia repair. A preliminary experience/ D.J. Winchester[et al.] // Arch Surg. 1993; 128(7): 781–784.
80. Zang G.Q. Bilateral and recurrent inguinal hernias: a prospective evaluation/ G.Q. Zang [et al.] // Arch Surg. 2008.

Контактная информация

Курмансеитова Лиана Ибрагимовна,
тел.: +7 (926) 383-61-41,
e-mail: flebolog@list.ru

Кулезнева Юлия Валерьевна,
e-mail: kulezniova@yandex.ru

Московский государственный медико-стоматологический университет,
кафедра факультетской хирургии №2
г. Москва, ул. Делегатская, д. 10.

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ БАЗОВЫХ ПРОБЛЕМНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01

Вагин А.А.¹, Кучеренко А.Д.², Тылюдина Е.Г.³

УДК: 616.832-001-009.2-083:615.478.2.002.5

¹ Военно-морской клинический госпиталь Балтийского флота,

² Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,

³ Комитет по здравоохранению Ленинградской области

Резюме

Ежегодно в России регистрируется до 50 тысяч случаев травм позвоночника и спинного мозга, кроме того, растет и количество оперативных вмешательств на позвоночнике и спинном мозге по поводу дискогенных радикулитов, опухолей, кист и других заболеваний. Инвалидность, наступившая после этих операций, учитывается по другим графам медицинской статистики. Эти пациенты также пополняют ряды инвалидов, получивших травму позвоночника и спинного мозга.

Во все времена реабилитация больных с повреждением позвоночного столба и спинного мозга являлась сложной проблемой.

До сих пор отсутствует единый подхода к понятию «проводимость». Большинство морфологов и нейрохирургов отрицательно оценивают возможность восстановления функций при анатомическом повреждении спинного мозга. В клинической практике «проводимость» воспринимается как свойство, присущее только нервной системе, а возможность восстановления функций органов ниже места поражения спинного мозга обычно ассоциируется у врачей с регенерацией спинномозговых трактов.

Однако, клинический опыт и нейрохирургов, и реабилитологов, накопленный веками, показывает, что возможность проводить немодулированные сигналы остается всегда, из чего следует, что восстановление функции органов, располагающихся ниже травмы позвоночника и спинного мозга, возможно.

Скорость восстановления функций, наблюдаемая при применении современных и самых различных реабилитационных технологий интенсивной реабилитации, указывает на то, что восстановление этих функций, особенно на первых порах, не связано с регенерацией спинномозговых трактов. Регенерационные процессы идут намного медленней, чем наблюдаемые процессы восстановления функций.

Первый этап интенсивной реабилитации больных с ТБСМ всегда имеет своей задачей:

1. Восстановление нарушенных функций вегетативной нервной системы.
2. Устранение трофических нарушений.
3. Восстановление функций тазовых органов.
4. Восстановление поверхностной и глубокой чувствительности.
5. Восстановление тонуса поперечнополосатой мускулатуры и появление возможности волевого управления туловищем и конечностями.

Материалы и методы исследований

«Реабилитологический осмотр спинального больного» [4, 6, 7] имеет значимые отличия от обычного клинического осмотра врача-травматолога, ортопеда или нейрохирурга.

При этом применяемое нами тестирование двигательной функции и двигательной активности по Потехину [5] по трудоемкости существенно не отличается от общеизвестных тестов, но результаты «несут конкретную педагогическую и научную нагрузку».

Так, определение уровня повреждения показывает, как тренироваться; градации поражения показывают, в какой последовательности тренироваться, а результаты тестирования мышечной силы могут быть представлены в графическом виде.

Ниже приводится профиль уровня движущих сил, обычно получаемых при этом.

Темная линия отражает исходный уровень движущих сил, серая – достигнутый во время курса лечения. Белой линией обозначен эмпирически полученный профиль, обеспечивающий удовлетворительный приспособительный результат. Представление на одном графике исходного, достигнутого и необходимого уровней движущих сил обеспечивает наглядность, что позволяет оценить эффективность лечения и планировать дальнейшее восстановительное лечение.

Однако реабилитационное исследование не может ограничиваться изучением только активных произвольных движений, так как приспособительный результат может достигаться и за счет других видов двигательной активности. Тестирование по Л.Д. Потехину подразумевает существование движений произвольных и непроизвольных, а также активных и пассивных.

Как в нормальных, так и в патологических условиях могут осуществляться:

- активные произвольные движения;

- активные произвольные;
- пассивные произвольные;
- пассивные произвольные движения.

Каждый вид движения имеет свою приспособительную ценность.

Активные движения совершаются в результате сокращения мышц (специфическая работа), сопровождаются затратой энергии.

Пассивные движения не сопровождаются работой мышц, могут быть собственными (под действием силы тяжести, инерции, вязкоупругих сил) и внешними (навязанными извне).

Например, спастические сокращения являются активными произвольными движениями. Инерционный выброс парализованной ноги - пример пассивного произвольного движения, однако по мере совершенствования навыка управления движениями нижних конечностей за счет вышележащих отделов, формируется управляемое инерционное шаговое движение, которое представляет из себя пассивное произвольное движение.

Цель реабилитирующих воздействий по Л.Д. Потехину является переход от пассивных произвольных движений к активным произвольным, от пассивных произвольных к активным произвольным.

Не менее важным этапом оценки успешности проводимых реабилитационных мероприятий является объективная оценка двигательного поведения больного.

При этом конечной целью и основным критерием успешности реабилитационных мероприятий являлось улучшение его локомоторных функций. Безусловно, что классический неврологический или ортопедический осмотр, не дает надежных критериев для оценки улучшения функции ходьбы. Помимо определения силы мышц, объема пассивных и активных движений в суставах, необходимо отдельное исследование функции стояния и ходьбы, так как клинический опыт дает достаточно убедительных примеров расхождения биомеханического прогноза с истинным положением больного.

В поисках оптимального способа оценки локомоторных возможностей мы рассматривали различные

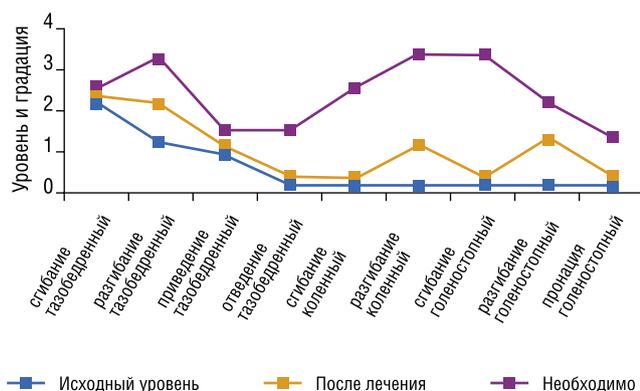


Рис. 1. Профиль уровня движущих сил

варианты. Определение способа ходьбы через внешние средства (трость, костыль, ходунки) не всегда верно отражает двигательный потенциал больного, поскольку выбор и применение внешних опор часто связано с субъективными факторами: привычкой, удобством и т. п. [5]. Локомоция, как важная составляющая показателя «качества жизни», в той или иной степени оценивается в ходе различных комплексных тестов. Наибольшее распространение получили следующие тесты:

1. Activities of Daily Living («ежедневная жизненная активность» или «деятельность ежедневного проживания»), ADL. В индекс ADL входит оценка пользования ванной, туалетом; еда, письмо, одевание и т.д. [8].

2. Шкала функциональной независимости («Functional independence measure», FIM) рассматривает 6 основных областей деятельности: уход за собой, контроль сфинктеров, перемещение, передвижение, коммуникацию и социальную адаптацию.

Мы в своей работе проводили оценку двигательного поведения по Л.Д. Потехину. Для оценки двигательного поведения выделяются модули – элементарные двигательные функции (ЭДФ), каждая из которых обладает признаками приспособительной законченности и элементарности.

Локомоторно-постуральные ЭДФ делятся на основные, вспомогательные и специализированные. Основные - повороты туловища лежа, сидение, стояние, ходьба. В результате определения УК (уровня компенсации) ЭДФ возможно построение графического профиля компенсации двигательного поведения, один из вариантов которого приведен на рис. 2.

На диаграмме высота светлых полос отражает уровень компенсации соответствующей функции, дополнительной штриховкой на диаграмме отмечена задача данного этапа реабилитации.

Функция передвижения при травматической болезни спинного мозга (ТБСМ) страдает в большинстве случаев, и именно ее восстановлению придается базовое значение.

Наш клинический опыт показывает, что пациенты

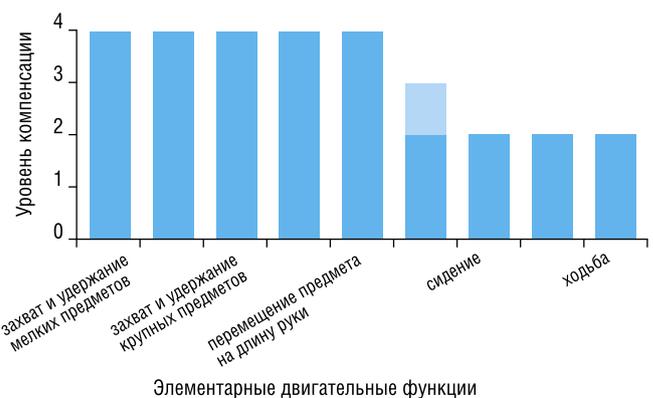


Рис. 2. Профиль компенсации двигательных функций

с одинаковым уровнем и характером поражения могут иметь различные двигательные возможности. Стандартный комплекс двигательной реабилитации в одном случае приводит к восстановлению ходьбы, в другом оказывается несостоятельным, и социальным итогом реабилитационных мероприятий становится глубокая инвалидность.

Анализ клинических групп и контингента выполнен за 2003–2009 гг.

По специальным анкетам углубленному изучению подвергнуты 128 пациентов с ТБСМ. Из них 28,3±5,6% женщин, 71,7±5,6% мужчин. Возраст варьировал от 18 до 63 лет, в среднем 35,7 лет. В трудоспособном возрасте были 85,2±6,4% пострадавших; мужчины в возрасте от 20 до 40 лет составили 73,3±4,4%. Давность травмы при поступлении от 5 суток до 12 лет, в среднем 3,8 года. В сроки от 6 месяцев до 5 лет поступили 108 (84,4±4,2%) пострадавших. Преобладали пациенты с поражением на уровне грудного (39,1±3,4%) и пояснично-крестцового перехода (42,2±3,4%).

Полное нарушение проводимости по спинному мозгу имели 82 пациента (64,1±5,0%), остальные 46 были с частичным нарушением (35,9±5,0%).

На момент поступления не передвигались вообще 62 пациента (48,4±5,0%); 18 человек передвигались в коляске с посторонней помощью (14,1±4,0%); самостоятельно пользовались коляской 11 человек (8,6±3,2%). Могли ходить с подвижной устойчивой опорой 10 (6,5±4,8%), на костылях – 20 пациентов (15,6±5,4%), с тростями и без опоры – 7 пострадавших (5,5±4,0%).

Всего вне инвалидной коляски могли передвигаться

48 пациентов (37,5±7,0%). В основном это были пациенты с частичным нарушением проводимости по спинному мозгу (35 пострадавших, 71,9±9,7%), однако в 13 случаях имело место полное нарушение. В то же время 10 пациентов с частичным нарушением проводимости вне инвалидной коляски передвигаться не могли.

Таким образом, всем пациентам были показаны мероприятия двигательной реабилитации.

Однако для каждого пациента индивидуально определялись показания и противопоказания к восстановлению локомоции.

Двигательная реабилитация проводилась, если позволяло общее состояние и не было факторов, исключающих физическую нагрузку.

К наиболее типичным факторам ограничения активных реабилитационных мероприятий относили:

1. Пролежни;
2. Эпидуральные свищи и проблемы функций тазовых органов;
3. Неустранённую компрессию спинного мозга;
4. Недостаточную консолидацию перелома позвоночника;
5. Ортопедическую патологию нижних конечностей и
6. Тревожно-депрессивные расстройства.

Применение же системы КМФ-01 реабилитации позволило нам не только активно сократить роль этих факторов в поле выбора активных методов и подходов системной реабилитации таких больных, но проводить на фоне применения КМФ-01 активное восстановление и создание условий для постепенного снижения степени проявленности этих негативных факторов у больных.

Табл. 1. Комплекс методов обследования, лечения и реабилитации на этапе клинической апробации разрабатываемой технологии лечения и реабилитации

№ п/п	Подходы	Методы и разновидности технологии
1	Клиническое динамическое наблюдение	Нейрохирургический анализ Неврологический анализ Терапевтический анализ
2	Рентгенологическое сопровождение	Рентгенологическая картина в области повреждения позвоночного столба ЯМР-исследования Контрастные или МРТ-исследования
3	Оценка степени неврологического дефицита и наличия нисходящих влияний	Электро-миографический анализ Моносинаптическое ЭМГ-тестирование Полисиннаптическая электродиагностика
4	Реабилитологическое сопровождение	Заполнение реабилитологических карт Алгоритмы реабилитации с применением КМФ-01 Оценка локомоторно-постуральных функций (по Л.Д. Потехину): Оценка профиля движущих сил; Оценка профиля компенсации двигательных функций Аналитическая и полисиннаптическая электростимуляция Аппаратный и ручной массаж Механотерапия
5	Методы консервативного и медикаментозного лечения	ЛФК и Кинезитерапия Физио- и мануальную терапия, ортезирование Вазоактивные и нейротропные средства Ноотропы Противоспазматические препараты Новокаиновые и спирт-новокаиновые блокады триггерных зон и двигательных точек мышц (при необходимости)

Табл. 2. Сравнительная характеристика устранения негативных факторов подключения активных мер реабилитации у больных с ТБСМ при применении КМФ-01 и без неё

Группы реабилитации	Под группы	Характер динамики распределения факторов ограничения активности базовых лечебных и реабилитационных мероприятий в основной группе и группе сравнения					
		1	2	3	4	5	6
Основная (с подключением КМФ- 01) N=82 человека	A N=18	15/83% 2/12%	10/56% 2/11%	9/50% 4/22%	10/56% 4/22%	8/44% 4/22%	18/100% 6/33%
	Б N=28	20/71% 1/4%	13/46% 3/11%	13/46% 5/18%	12/43% 5/18%	10/36% 4/14%	25/89% 5/18%
	С N=34	25/74% 1/3%	14/41% 2/6%	15/44% 4/12%	16/47% 4/12%	15/44% 5/15%	30/88% 7/21%
Контрольная (без КМФ-01) N=46 человек	A N=6	5/83% 2/33%	4/67% 2/33%	3/50% 2/33%	3/50% 2/33%	2/33% 1/17%	6/100% 3/50%
	Б N=22	15/68% 5/23%	10/45% 4/18%	10/45% 5/23%	9/41% 4/18%	8/36% 4/18%	20/90% 10/45%
	С N=20	15/75% 5/25%	8/40% 4/20%	8/40% 4/20%	7/35% 4/20%	8/40% 4/20%	17/85% 7/35%

В каждой из групп выделялись три подгруппы больных: подгруппа А – больные с травмой шейного отдела позвоночника; Б – грудного (верхнего и нижнего отделов вместе); С- с травмами поясничного отдела позвоночника.

Примечание:

1. Распределение пролежней в группах и подгруппах до и после мероприятий лечения и реабилитации.
2. Распределение лечения и реабилитации.
3. Распределение больных с неустранимой компрессией спинного мозга в обеих подгруппах, соответственно до и после мероприятий лечения и реабилитации.
4. Распределение больных с недостаточной консолидацией перелома позвоночника в обеих подгруппах, соответственно до и после мероприятий лечения и реабилитации.
5. Выраженно реабилитации.
6. Выраженность и представленность тревожно-депрессивных расстройств у больных обеих групп в сравнении.

Результаты роли подключения КМФ-01 в систему реабилитации и лечения отражены частично в табл. 2.

Основную группу (1 группа) составили 82 человека – в эту группу входили больные, которым активно, в течение от 1 до 12 недель подключались алгоритмы работы с реабилитационной кроватью КМФ-01.

Группу сравнения (контроля) составила группа больных из 46 человек с аналогичными травмами и патологией, в систему активного лечения и реабилитации которых алгоритмы работы с реабилитационной кроватью КМФ-01 не подключались.

В каждой из групп выделялись три подгруппы больных: подгруппа А – больные с травмой шейного отдела позвоночника; Б – грудного (верхнего и нижнего отделов вместе); С- с травмами поясничного отдела позвоночника.

Соответственно шесть (6) групп ограничивающих факторов охарактеризовано представленностью ограничивающих реабилитацию факторов у каждого больного в группах и подгруппах. При этом абсолютное и относительное числа в числителе – отражает параметры до мероприятий провидимого комплекса мер реабилитации, а в знаменателе – соответственно после всего комплекса проведенных лечебных и реабилитационных мероприятий.

Рассматривая показания к восстановлению двигательных функций среди пациентов с полным нарушением проводимости, мы учитывали, что начальный уровень локомоторных навыков необходим всем пациентам, так как повышает социально-бытовую адаптацию, оказывает общеукрепляющее действие, снижает риск трофических расстройств. Известно, что некоторые пострадавшие даже с полным нарушением проводимости на уровне С7-D1 способны передвигаться на костылях. Нами также отмечено, что у более активных и позитивно настроенных больных в большинстве случаев возможна положительная неврологическая динамика, которая тем вероятнее, чем раньше начаты мероприятия двигательной реабилитации. Несмотря на то, что двигательные возможности пациентов определяются уровнем травмы и степенью поражения спинного мозга, однако прямой зависимости между этими категориями нет, возможно, из-за значимого влияния всех других факторов. Согласно полученным результатам среди наблюдаемых нами больных довольно часто встречались пролежни – в 60 случаях в основной группе (73,0±8,2%), и в 40 случаях (86,9±8,2%) – в группе сравнения. При соблюдении всех ограничивающих и запрещающих при этом правил физической и комплексной реабилитации у таких больных, применение алгоритмов реабилитации с помощью кровати КМФ-01 у

таких больных существенно оптимизировало процессы эпителизации и заживления ран.

К концу сравниваемого срока реабилитационных мероприятий в обеих группах осталось – в основной группе 4 ($4,9 \pm 2,3\%$) человека с пролежнями, а в контрольной группе – 12 ($26,1 \pm 3,5\%$) человек. Таким образом, согласно полученной средней сравнительной эффективности мероприятий реабилитации в обеих группах по ограничивающему фактору «пролежни», использование кровати КМФ-01 повышает эффективность применяемых традиционных и общепринятых процедур и мероприятий борьбы с пролежнями у больных с ТБСМ более чем в пять раз.

Анализ данных распределения больных с проблемами функции тазовых органов и эпицистомическими свищами в обеих группах, соответственно до и после мероприятий лечения и реабилитации, показал – что включение алгоритмов реабилитации с помощью кровати КМФ-01 у таких больных существенно оптимизировало процессы восстановления функций тазовых органов. До начала процесса лечения в группах данных признак соответственно отмечен был у 37 ($45,1 \pm 6,2\%$) и 22 ($47,8 \pm 7,2\%$), человек, тогда как после трехмесячной реабилитации и лечения в основной группе данное осложнение уже наблюдалось лишь у 7 ($8,5 \pm 5,1\%$) человек, а группе контроля – у 10 ($21,7 \pm 6,2\%$) человек. Эти данные свидетельствуют, что эффективность мероприятий реабилитации по ограничивающему фактору «расстройства тазовых органов и эпицистомы», на фоне использования традиционных и общепринятых процедур и мероприятий борьбы с ними, при подключении в реабилитационные и лечебные алгоритмы кровати КМФ-01, повышает их эффективность более чем в два раза.

Анализ данных распределения больных с неустраненной компрессией спинного мозга в обеих подгруппах, соответственно до и после мероприятий лечения и реабилитации, показал – что включение алгоритмов реабилитации с помощью кровати КМФ-01 у таких больных способствовало более оптимальному устранению анатомических и функциональных проблем, связанных с компрессией. До начала процесса лечения в группах данных признак соответственно отмечен был у 35 ($42,7 \pm 6,3\%$) и 22 ($47,8 \pm 7,2\%$), человек, тогда как после приблизительно трехмесячной реабилитации и лечения в основной группе данное осложнение уже наблюдалось лишь у 13 ($15,9 \pm 5,2\%$) человек, а группе контроля – у 11 ($23,9 \pm 6,1\%$) человек. Эти данные свидетельствуют, что эффективность мероприятий реабилитации по ограничивающему фактору «компрессии спинного мозга», на фоне использования традиционных и общепринятых процедур и мероприятий борьбы с ней, при подключении в реабилитационные и лечебные алгоритмы кровати КМФ-01, повышает их эффективность почти на 70%.

Схожие результаты получены как при сравнении групп по фактору консолидации перелома позвоночника, так и по ортопедическим ограничивающим факторам.

Подключение КМФ -01 в общие алгоритмы лечения и реабилитации больных с ТБСМ показало, что в первом случае подключение в реабилитационные и лечебные процедуры алгоритмов использования кровати КМФ-01, повышает эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий в 1,5 раза. Так если в основной группе до лечения доля этих проблем составляла $46,3 \pm 5,3\%$ (встречалась у 38 пациентов), а после – отмечалась лишь у 13 пациентов (в $15,9 \pm 6,1\%$ случаев), что свидетельствует об относительном снижении фактора в 2,9 раза. В группе же сравнения доля фактора до лечения отмечалась у 19 пациентов ($41,3 \pm 5,1\%$), а после – у 10 человек (соответственно $21,7 \pm 5,5\%$). Таким образом сравнительная эффективность введения алгоритмов КМФ-01 в общие реабилитационные мероприятия повышает их приблизительно в 1,5 раза по этому фактору.

Относительно фактора «ортопедических ограничений» сравнительная эффективность подключения КМФ-01 в алгоритмы реабилитации относительно невысокая. В основной группе эффективность комплекса реабилитационных мероприятий по данному фактору составила 2,1 (то есть почти двукратная), тогда как в группе контроля – 1,9.

То есть в целом «позитивная дельта» подключения КМФ-01 в систему реабилитации по данному фактору составила не более 20%.

Одним из наиболее наглядных позитивных влияний подключения КМФ-01 в комплекс реабилитации являются характеристики выраженности и представленности тревожно-депрессивных расстройств у наших больных. Тревожно-депрессивные расстройства оценивались в баллах по госпитальной шкале тревоги и депрессии. Взаимосвязи между двигательными возможностями пациентов и выраженностью тревожно-депрессивных расстройств в целом носили нелинейный характер.

Тем не менее, в основной группе эти показатели к окончанию лечения и реабилитации отмечались у 18 пациентов (что составило $21,9 \pm 5,6\%$), тогда как в группе сравнения у 20 пациентов (что составило $43,5 \pm 5,4\%$), при том, что до лечения в обеих группах исходная представленность данного фактора была приблизительно одинаковой, и колебалась от 85 до 100%. Таким образом сравнительная эффективность введения алгоритмов КМФ-01 в общие реабилитационные мероприятия повышает их по фактору тревожно-депрессивных расстройств более чем в 2 раза.

Дальнейший анализ положительных влияний использования системы реабилитации с применением КМФ-01 проводился при анализе влияния на общие сроки реабилитации и на оптимизацию параметров качества жизни пациентов. Обобщающие результаты применения разработанной нами технологии и системы реабилитации отображены ниже, в таблицах 3 и 4.

Согласно результатам, отраженным в табл. 3, можно заключить, что:

1. Вне зависимости от зоны поражения, общий позитивный результат реабилитационных программ и

Табл. 3. Сравнительная характеристика реабилитационных эффектов в клинических группах больных при применении КМФ-01 и без неё

Группы реабилитации	Под группы	Критерии реабилитации					Средние сроки реабилитации (дни)
		1	2	3	4	5	
Основная (с подключением КМФ- 01) N=82 человека	А N=18	13 72%	17 94%	14 78%	15 83%	18 100%	От 7 до 50 суток
	Б N=28	20 71%	23 82%	25 89%	27 96%	28 100%	От 5 до 45 суток
	С N=34	30 88%	30 88%	25 74%	32 94%	34 100%	От 5 до 48 суток
Контрольная (без КМФ-01) N = 46 человек	А N=6	4 67%	5 83%	4 67%	4 83%	5 83%	От 14 до 90 суток
	Б N=22	15 68%	19 86%	13 59%	15 68%	18 81%	От 15 до 55 суток
	С N=20	15 75%	15 75%	12 60%	14 70%	17 85%	От 14 до 50 суток

Подгруппы:

А – травмы шейного отдела позвоночника; Б – грудного (верхнего и нижнего отделов вместе); С- травмы поясничного отдела позвоночника.

Критерии реабилитации:

1. Восстановление поверхностной чувствительности ниже места поражения. Способ регистрации (общий неврологический осмотр).
2. Восстановление кровообращения в парализованных конечностях. Способ регистрации (доплерография, термометрия).
3. Устранение спастических проявлений. Восстановление механизмов реципрокной иннервации. Способ регистрации (миография).
4. Восстановление волевого управления функцией тазовых органов.
5. Заживление пролежней (восстановление трофической функции нервной системы). Метод контроля (видеосъемка, фотография).

действий в основной группе значимо выше, чем в группе сравнения. Этот вывод применим как к общим срокам (длительности) реабилитации, которые меньше в ряде случаев до 50% по сравнению с группой контроля, так и к долевым характеристикам частных эффектов, которые в основной группе иногда по сравнению с группой контроля на 30–60% выше.

2. Позитивные результаты реабилитации при применении КМФ-01 значимо и достоверно выше по критерию помощи при заживлении пролежней. Во всех подгруппах основной группы скорость заживления и завершенность процесса эпителизации ран при пролежнях составила 100%, тогда как в подгруппах контроля она колебалась от 81% до 85% в сроки наблюдения и реабилитации.

3. Относительно коррекции функции тазовых органов по критерию волевого управления функцией тазовых органов эффективность подключения КМФ-01 в реабилитационные программы повысила средний показатель более чем на 30%.

4. Значимая польза выявлена также и при борьбе со спастическими проявлениями позвоночно-спинальных травм. При применении КМФ-01 в рекомендуемых нами алгоритмах выявлено повышение эффективности всех лечебных и реабилитационных мероприятий от 18 до 30 и более процентов, по сравнению с подгруппами контроля.

5. Оптимизация процессов восстановления поверхностной чувствительности ниже места поражения при применении КМФ-01 составила от 3 до 10%, а восстановления кровообращения в парализованных конечностях от 8 до 25%.

Согласно результатам, отображенным в табл. 4, можно заключить:

1. Сравнительная характеристика реабилитационных эффектов в клинических группах больных при применении КМФ-01 и без неё по параметрам оптимизации функций локомоции и самообслуживания свидетельствует, что по всем этим параметрам основная группа значимо и достоверно лучше, чем группа контроля. При этом позитивные результаты наблюдаются во всех подгруппах, вне зависимости от зоны повреждения. Соотносительное сравнение внутри подгрупп основной подгруппы позволяет говорить, что наиболее высокие положительные результаты отмечаются в подгруппе С, то есть при повреждениях позвоночника в поясничной области.

2. Позитивная роль включения КМФ-01 в реабилитационные программы относительно критерия оптимизации бытовых действий (самостоятельное одевание, питание и самообслуживание в быту), повышает эффективность реабилитации по этому параметру от 15% до 50%.

3. Относительно критерия самостоятельного перемещения (из инвалидного кресла в постель и обратно, в ванную и обратно, на пол и обратно) – показатели выше на 15–27%.

4. По критериям самостоятельной езды в инвалидном кресле по ровной поверхности на двух колесах – выше на 30%.

5. По критериям оценки активной ходьбы (с подмышечными костылями в высоких аппаратах с поясом; с локтевыми костылями в высоких аппаратах; с локтевыми костылями в аппаратах до колен) – также отмечается бо-

Вагин А.А., Кучеренко А.Д., Тылюдина Е.Г.

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ БАЗОВЫХ ПРОБЛЕМНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01

Табл. 4. Сравнительная характеристика реабилитационных эффектов в клинических группах больных при применении КМФ-01 и без неё по параметрам оптимизации функций локомоции и самообслуживания

Группы реабилитации	Под группы	Критерии реабилитации			
		1	2	3	4
Основная (с подключением КМФ- 01) N=82 человека	A N=18	12 67%	10 56%	10 56%	12 67%
	Б N=28	28 100%	25 89%	25 89%	25 89%
	С N=34	34 100%	33 97%	33 97%	33 97%
Контрольная (без КМФ-01) N=46 человек	A N=6	3 50%	2 33%	2 33%	2 33%
	Б N=22	19 86%	15 68%	15 68%	15 68%
	С N=20	17 85%	14 70%	14 70%	14 70%

Подгруппы:

- А – травмы шейного отдела позвоночника;
- Б – грудного (верхнего и нижнего отделов вместе);
- С – травмы поясничного отдела позвоночника.

Критерии реабилитации:

1. Бытовые действия: самостоятельное одевание, питание и самообслуживание в быту.
2. Самостоятельное перемещение: из инвалидного кресла в постель и обратно, в ванную и обратно, на пол и обратно.
3. Самостоятельная езда в инвалидном кресле по ровной поверхности на двух колесах.
4. Ходьба: с подмышечными костылями в высоких аппаратах с поясом; с локтевыми костылями в высоких аппаратах; с локтевыми костылями в аппаратах до колен.

лее высокий уровень этих показателей функциональной активности более чем на 1/3, по сравнению с группами сравнения.

Выводы

1. Таким образом, подключение в систему лечебных и реабилитационных мероприятий комплекса КМФ-01 существенно оптимизирует всю систему мер, и приводит к их более высокой эффективности в целом. При этом использованию КМФ-01 не препятствуют ни трофические и урологические осложнения, ни острые воспалительные заболевания и подготовка к оперативному лечению на позвоночнике, ни низкая толерантность к физической нагрузке вследствие сопутствующих заболеваний и осложнений, ни недостаточная консолидация позвоночника на уровне травмы.

2. Более того, полное нарушение проводимости по спинному мозгу, в том числе и верифицированный полный анатомический перерыв, не является противопоказанием к проведению мероприятий двигательной реабилитации с применением КМФ-01, и даже вне зависимости от уровня травмы и прогноза на восстановление локомоции, при этом двигательная реабилитация может проводиться в более активном объёме.

3. Далеко не последним фактором общего положительного влияния использования системы КМФ-01 у

таких больных является и значимое снижение распространённости тревоги и депрессии среди спинальных пациентов при этом.

Литература

1. Косичкин М.М., Гришина Л.П., Шапиро Д.М. Инвалидность вследствие травматического поражения спинного мозга, медико-социальная экспертиза и реабилитация // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1999. – № 1.
2. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М., Медицина, 1988. – 304 с.
3. Коган О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. – М., Медицина, 1975. – 240 с.
4. Леонтьев М.А. Хирургическая коррекция патологии стопы в комплексе двигательной реабилитации у пациентов с нижней параплегией: Дис. ... канд. мед. наук / М.А. Леонтьев. – Новокузнецк, 2003.
5. Потехин Л.Д. Кинезитерапия больных со спинальной параплегией: Учебное пособие для врачей, методистов и инструкторов лечебной физкультуры; врачей-физиотерапевтов./ под ред. К.Б. Петрова. – Новокузнецк, 2002. – 67 с.
6. Перльмуттер О.А. Травма позвоночника и спинного мозга. – Н. Новгород. – 2000. – 144 с.
7. Полищук Н.Е., Корж Н.А. Повреждения позвоночника и спинного мозга.: Книга плюс. 2001., 388 стр.
8. Бонев Л., Слычев П., Банков С.Т. Руководство по кинезиотерапии. – 1978, 354 с.

Контактная информация

Вагин А.А.,
врач – ординатор нейрохирургического отделения ФГУ
«1 Военно-морской клинический госпиталь БФ»,

Кучеренко А.Д.,
доктор медицинских наук профессор заместитель начальника кафедры
торакальной хирургии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова,

Тылюдина Е.Г.,
ведущий специалист комитета по здравоохранению Ленинградской области.

e-mail: iv_solov1977@mail.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ КЛАПАНА АОРТЫ (обзор литературы)

Кучеренко В.С., Семьяшкин А.М.

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

Устав ВОЗ характеризует здоровье как состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только как отсутствие болезней и физических недостатков. Создавая рабочее определение для этой концепции, в 1957 г. рабочая группа комитета экспертов ВОЗ предложила подразумевать под понятием «здоровье» состояние или качество человеческого организма, обеспечивающее адекватное функционирование организма в данных условиях (генетических или окружающей среды). Соответственно и целью врачевания является, как известно, сохранение или восстановление здоровья человека не только в физическом, но и в психическом и социальном аспектах. Именно этой цели должны отвечать все виды врачебной деятельности по выявлению, лечению и профилактике заболеваний [9]. Повышенный интерес к изучению КЖ обусловлен также бурным развитием технического оснащения медицины, особенно кардиохирургического обеспечения, что зачастую отдаляет врача от больного и содержит опасность нерационального использования мощного арсенала инструментальных методов исследования, хирургического лечения, анестезиологического и перфузиологического обеспечения, а также выхаживания и реабилитации больного после операции. Появление исследований по КЖ отражает современные тенденции возвращения к гуманистическим традициям медицины.

В России «Концепция исследования качества жизни в медицине», предложенная Минздравом РФ в 2001 году, объявлена одной из приоритетных. Интерес к КЖ пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы, особенно в нашей стране, во многом связан еще и с тем, что больной из объекта медицинского вмешательства все больше превращается в полноправный субъект процесса лечения (клиента, заказчика, потребителя медицинских услуг).

В настоящее время протезирование клапана аорты (ПАК) составляет 13% от всех операций при приобретенных пороках клапанного аппарата сердца [2]. Летальность при данной патологии в течение 5 лет достигает 80% при консервативном лечении. Активная хирургическая

QUALITY OF LIFE RESEARCH OF PATIENTS WITH AORTIC VALVULAR DISEASE (literature review)

Kucherenko V.S., Semyashkin A.M.

тактика приводит к выздоровлению и увеличению выживаемости даже при тяжелом течении аортального порока [8].

Развитие кардиохирургии в последние десятилетия, постоянное совершенствование методик защиты миокарда, анестезиологического обеспечения, тактики консервативного лечения и реабилитации привели к постепенному снижению операционной летальности. Однако, продолжительность жизни после операций на сердце уже не рассматривается как первостепенная и единственная задача.

Целью хирургического лечения больных, в частности с пороками клапана аорты, кроме продления жизни, является продление и улучшение ее качества, т.е. восстановление комфорта ежедневной деятельности пациента и его физической активности в отдаленные сроки после операции.

Именно поэтому оценка уровня летальности не отражает течение послеоперационных результатов в отдаленном периоде в полной мере. Такой подход к изучению отдаленных результатов хирургического лечения не позволяет определить физическое, функциональное и эмоциональное состояние больного после протезирования клапана аорты и его удовлетворенность лечением.

У больных пожилого возраста наиболее распространенной патологией клапанного аппарата является стеноз устья аорты. Частота встречаемости аортального стеноза в общей популяции увеличивается с возрастом. У больных старше 65 лет стеноз устья аорты наблюдается в 2,5% случаев, а у пациентов старше 80 лет – в 8,1% случаев [24]. В связи с увеличением количества пожилых пациентов аортальный стеноз становится все более актуальной проблемой, а оценка послеоперационного функционального состояния пациентов старшей возрастной группы заслуживает особого внимания.

Исследование КЖ пациентов после коррекции аортального порока является важной составляющей в оценке эффективности хирургического лечения и должно включать не только изучение биомедицинских показателей, а также степень активности больного и его способность

вернуться к повседневной жизнедеятельности после операции [25].

Особую актуальность представляет выявление факторов риска развития осложнений, как в ранние, так и в отдаленные сроки после ПАК, анализ причин неудовлетворительного КЖ пациентов и пути его улучшения.

Определение понятия качества жизни

КЖ определяется на основании изучения функционального статуса пациента, его удовлетворенностью лечением, восприятием симптомов и их последствий.

Функциональным статусом принято считать способность выполнять повседневную деятельность, социальную, интеллектуальную и эмоциональную функции. Повседневная деятельность пациента основывается на способности заботиться о себе, возможности работать, ощущении собственной независимости. Особое значение имеет восприятие пациентом общего состояния своего здоровья, уровня благополучия и удовлетворения жизнью. Восприятие может сравниваться с объективной оценкой социальной функции, изменением положения и социального статуса больного. В отличие от функциональной способности восприятие общего уровня здоровья и удовлетворенности жизнью является субъективным и не должно переоцениваться [5, 25].

Данные об изменении КЖ могут явиться источником дополнительной, более объективной оценки эффективности проведенного хирургического лечения.

Одной из задач изучения связанного со здоровьем КЖ является возможность выявления различий между пациентами в отдаленные сроки после операции в зависимости от стадии оперированного порока клапана аорты, вида имплантированного протеза, методики оперативного вмешательства и т.д. [3, 5].

Факторы риска, влияющие на КЖ пациентов после ПАК

Прогнозирование вероятных послеоперационных осложнений, определение показателей, влияющих на благоприятный исход от операции, являются одними из актуальных направлений современной кардиохирургии.

Несмотря на результаты многочисленных исследований по оценке КЖ у кардиохирургических больных, нет четких рекомендаций по определению дооперационного уровня КЖ, при котором у больного с минимальным периоперационным риском осложнений хирургическое лечение предпочтительнее медикаментозной терапии [9, 25]. А в иных случаях врачи вынуждены отказывать больным в операции в связи с высоким риском развития угрожающих жизни осложнений и направлять пациентов на консервативное лечение.

Показания для проведения операции по коррекции аортального порока должны основываться на клинике заболевания, инструментальных методах обследования, различных прогностических интегральных показателях вероятного КЖ в послеоперационном периоде [14].

Ближайшие и отдаленные результаты оперативного

лечения пациентов с пороками аортального клапана нуждаются в дальнейшем изучении с целью выявления и углубленного изучения факторов риска развития осложнений и совершенствования методов профилактики их развития.

Пациенты, которым было выполнено ПАК, находятся в группе высокого риска развития осложнений и послеоперационной смертности, в частности, если операция выполняется по неотложным показаниям [11]. Увеличение смертности в отдаленном послеоперационном периоде связывают с фибрилляцией предсердий, с пожилым возрастом больных, наличием аортальной недостаточности, диализ-зависимой почечной недостаточностью, ИБС, продленным временем искусственного кровообращения, сниженной фракцией выброса (ФВ), инфекционным эндокардитом, артериальной гипертензией, имплантацией протезов клапана аорты с недостаточной площадью эффективного отверстия и высоким градиентом давления [6, 11, 17].

На прогноз оперативного лечения оказывают влияние выраженность кальциноза АК, степень регургитации на АК, величина исходного систолического градиента давления, сопутствующие морфологические изменения (кальциноз) на митральном и трикуспидальном клапанах [7].

К дооперационным факторам, ухудшающим прогноз операции, также относят женский пол, высокий функциональный класс сердечной недостаточности (по NYHA), хронические обструктивные заболевания легких, сахарный диабет, хроническую почечную недостаточность [9, 17].

В хирургии стеноза устья аорты особую роль отводят выбору оптимальных сроков оперативного лечения, поскольку больные, оперированные на разных стадиях порока, отличаются в прогнозе и в последующем КЖ после операции. Известно, что у пациентов с меньшими признаками недостаточности кровообращения, находящихся в меньшем функциональном классе, благоприятный прогноз после операции выше [7, 11].

Индексированный размер конечно-диастолического размера (КДО) ЛЖ более 50 мл/м², индекс конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ менее 20 мл/м², ударный индекс (УИ) 25–40 мл/м², индексированный размер МЖП менее 1,0 см/м² (МЖП менее 2 см), индекс массы миокарда менее 250–300 г/м² (400 г) считаются прогностическими критериями, которые повышают благоприятный прогноз операции протезирования АК [19, 23]. Значительная гипертрофия межжелудочковой перегородки (25 мм и более), задней стенки ЛЖ (более 20 мм) являются признаками неблагоприятного прогноза после операции [6, 18].

Нам представляется, что раннее выявление больных со стенозом устья аорты, когда гипертрофия миокарда ЛЖ не выражена, отсутствуют нарушения ритма сердца, активная хирургическая тактика и прогнозирование осложнений позволяют надеяться на положительный

результат от операции, раннюю реабилитацию и допустимое КЖ.

КЖ и отдаленные результаты хирургического лечения больных пороками аортального клапана старшей возрастной группы

За последнее время в развитых странах значительно возросла численность пожилого населения. По прогнозам демографов в ближайшие годы будет наблюдаться дальнейшее старение населения, связанное с увеличением общей продолжительности жизни и снижением численности молодых людей. Например, в РФ в 2000 г. старше 65 лет было около 18 млн. человек, а в 2020 г. их будет уже 21 млн чел. [13]; сейчас в Германии на 82 млн населения приходится 17% пожилых, а к 2020 г. численность пожилых поднимется до 22% от ожидаемой общей численности 75 млн В США к 2020 г. ожидается увеличение численности пожилых людей на 5 млн. [17].

Как результат этого явления, кардиологи и кардиохирурги все чаще сталкиваются в своей практике с пожилыми пациентами. Существуют особенности ведения кардиологических и кардиохирургических больных пожилого возраста, обусловленные как спецификой основного заболевания, так и сопутствующими заболеваниями [21].

У больных пожилого возраста наиболее распространенной патологией клапанного аппарата является стеноз устья аорты. Частота встречаемости аортального стеноза в общей популяции увеличивается с возрастом. У больных старше 65 лет стеноз устья аорты наблюдается в 2,5% случаев, тогда как у пациентов старше 80 лет – в 8,1% случаев [26]. В связи с увеличением количества пожилых пациентов, в настоящее время аортальный стеноз становится все более актуальной проблемой.

Показания для протезирования клапана аорты для пациентов с критическим аортальным стенозом четко сформулированы и определены. Задача хирурга – установить показания, качественно выполнить операцию, выводить больного и улучшить, тем самым качество его жизни. Однако целесообразность проведения оперативных вмешательств у пожилых людей является спорной.

Дискуссия о показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению стеноза устья аорты, выбору методики операции и защиты миокарда остается актуальной [21]. В ряде публикаций показано, что непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения у этой категории больных имеют прямую связь с сопутствующей патологией, такими как ИБС, сахарный диабет, ожирение, почечная недостаточность и т.д. [17, 27].

Iskandrian A.S. и соавт. (1991 г.) считают проведение хирургических операций у пожилых пациентов необоснованным [19]. Сочетание «мультисистемных» поражений у больных пожилого и старческого возраста в значительной степени затрудняет предоперационное ведение и ухудшает прогноз после операции. Ранняя летальность при протезировании клапана аорты значительно выше у

пожилых пациентов [6, 14]. Однако увеличивается число исследователей, которые считают, что хирургическое лечение в этой группе больных является приоритетным [13, 17].

Протезирование клапана аорты у больных старше 70 лет обеспечивает приемлемую операционную летальность и улучшает КЖ пациентов в отдаленном послеоперационном периоде [6, 18]. ПАК является единственным эффективным лечением клинически выраженного аортального стеноза у пожилых больных. Результаты исследований демонстрируют значительное улучшение КЖ и функционального статуса пациентов старше 80 лет после ПАК. Возраст сам по себе не является противопоказанием к проведению оперативного вмешательства [10, 25].

Изменения в сердце при старении ведут к снижению способности миокарда к диастолическому расслаблению, что отрицательно влияет на диастолическое наполнение желудочков и может стать причиной диастолической дисфункции миокарда. В течение жизни снижается общее количество кардиомиоцитов, а оставшиеся – подвергаются гипертрофии, что приводит к утолщению миокарда наряду с процессами фиброза и отсутствием соответствующей ревазуляризации. Систолическая функция сердца изменяется в меньшей степени. Несмотря на то, что скорость укорочения миокардиальных волокон уменьшается, продолжительность контрактильности и общее периферическое сопротивление увеличиваются [9, 14, 23].

Увеличение конечного диастолического объема постнагрузки, снижение сократимости миокарда и ограничение возможности компенсаторного увеличения ЧСС – наиболее характерные проявления функциональных и органических изменений при комбинированном пороке клапана аорты с преобладанием его недостаточности. Диастолическая дисфункция делает пожилых больных гораздо более подверженными тахикардии [22].

Для старшей категории больных характерно наличие сопутствующей ИБС. Имеется достоверная высокая степень корреляции между величиной, выраженностью, протяженностью, а также множественностью атеросклеротических стенозов венечных артерий и возрастом больных. Такая связь выявлена и для снижения ударного объема и фракции изгнания ЛЖ, при этом его систолическая дисфункция прогрессирует не только вследствие стеноза устья аорты, но и ИБС. Тяжесть систолической дисфункции левого желудочка выступает неблагоприятным прогностическим признаком у пожилых и престарелых пациентов [13].

Большая выраженность сопутствующего атеросклероза венечных артерий и систолической дисфункции определяет большую частоту летальных исходов вследствие острого инфаркта миокарда и нарушения сердечного ритма [9].

В целом ряде возможных сопутствующих эндокринных изменений у пожилых лиц следует выделить сахарный диабет, как наиболее часто присутствующее

заболевание у больных этой группы. Согласно опубликованным данным, сахарным диабетом страдают около 18% людей в возрасте от 65 до 70 лет, а после 80-ти лет он встречается уже у 40%. В 50% случаев сахарный диабет у пожилых пациентов остается невыявленным [24].

Таким образом, наиболее характерной и отличительной особенностью течения заболевания у пожилых является полиморбидность, одновременное наличие нескольких заболеваний, изменяющих общую клиническую картину, затрудняющих диагностику и выбор оптимальных способов лечения [26]. Пациентов пожилого и старческого возраста необходимо выделять в отдельную группу, что коренным образом поможет изменить подходы к диагностике, лечению и тем самым улучшить качество их жизни и прогноз выживаемости.

Методы оценки КЖ

При определении функционального состояния послеоперационного периода особенно важным представляется выбор методики измерения показателей КЖ и соотношения объективности и субъективности. Показатели КЖ не позволяют провести количественную оценку влияния вида вмешательства на отдаленные результаты. Оценка общего состояния здоровья должна включать в себя определение симптомов заболевания, оценку ощущения общего благополучия, потребность в медицинской и социальной помощи [5].

Выбор ответов на вопросы требует определения основных компонентов КЖ, которые могут быть изменены в результате лечения. Одно из основных требований при измерении КЖ – определить и специально указать, какие именно его компоненты будут изучаться.

Методики для изучения КЖ пациентов после операции можно разделить на две категории: общие и специфические. Первые характеризуют общие аспекты связанного со здоровьем КЖ, которые применимы к широкой популяции и, таким образом, позволяют провести широкое сравнение влияния различных видов оперативных вмешательств на здоровье. Примером такого типа инструментов является опросник состояния здоровья SF – 36 (36 – Item Short Form Health Survey) [20]. Его называют «золотым стандартом» общих методик. Опросник состоит из 36 вопросов с различными вариантами ответов. Результаты представляются в виде баллов (0В100) и распределяются по 8 шкалам; большее число баллов указывает на более высокий показатель КЖ [11, 18].

Специфические методики применяются к специфическим заболеваниям или популяциям и концентрируют свое внимание на функциональных ограничениях или дисфункциях, вызываемых интересующим заболеванием или в интересующей исследователя популяции [20]. Применительно к исследованию сердечной недостаточности, примером является опросник Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. Ответы на вопросы можно получить с помощью опросника или при личной беседе

Табл. 1.

1	отеков голеней, стоп?	0, 1, 2, 3, 4, 5	11	ограничений в диете?	0, 1, 2, 3, 4, 5
2	необходимости отдыхать днем?	0, 1, 2, 3, 4, 5	12	чувства нехватки воздуха?	0, 1, 2, 3, 4, 5
3	трудности подъема по лестнице?	0, 1, 2, 3, 4, 5	13	необходимости лежать в больнице?	0, 1, 2, 3, 4, 5
4	трудности работать по дому?	0, 1, 2, 3, 4, 5	14	чувства слабости, вялости?	0, 1, 2, 3, 4, 5
5	трудности с поездками вне дома?	0, 1, 2, 3, 4, 5	15	необходимости платить?	0, 1, 2, 3, 4, 5
6	нарушение ночного сна?	0, 1, 2, 3, 4, 5	16	побочного действия лекарств?	0, 1, 2, 3, 4, 5
7	трудности общения с друзьями?	0, 1, 2, 3, 4, 5	17	ощущения себя обузой для родных?	0, 1, 2, 3, 4, 5
8	снижения заработка?	0, 1, 2, 3, 4, 5	18	чувства потери контроля?	0, 1, 2, 3, 4, 5
9	невозможности заниматься спортом, хобби?	0, 1, 2, 3, 4, 5	19	чувства беспокойства?	0, 1, 2, 3, 4, 5
			21	чувства депрессии?	0, 1, 2, 3, 4, 5

Варианты ответов: 0 – нет; 1 – очень мало; ...5 – очень много (Лучшее КЖ – 0 баллов; худшее КЖ – 105 баллов).

по телефону. Миннесотский опросник КЖ у больных с ХСН (MLHFQ).

Мешала ли Вам сердечная недостаточность жить так, как хотелось бы в течение последнего месяца из-за (табл. 1).

Однако большинство используемых в настоящее время показателей КЖ помогают изучить лишь несколько его аспектов, главным образом, физическое здоровье, и исключают другие аспекты. Некоторые существующие показатели непригодны для применения из-за их излишней подробности [20]. Несмотря на подробность, ни ноттингемский профиль здоровья, ни профиль воздействия болезни не включают оценку удовлетворенности пациента его нынешним состоянием. Ноттингемский профиль здоровья, предназначенный, главным образом, для исследования проблем здоровья в популяции, является обоснованной и достоверной стандартной шкалой. В то же время его пригодность для клинических исследований недостаточно подтверждена [25].

Показатели КЖ могут быть особенно полезными, когда сравниваются различные подходы к лечению, отрабатываются оптимальные варианты лечения того или иного заболевания, оценивается эффективность мероприятий по профилактике, лечение длительное, есть возможность развития осложнений, влияющих на КЖ. Адекватное эффективное лечение, устраняя симптомы болезни и повышая функциональные возможности больного, в большинстве случаев улучшает КЖ. Однако, лечение может быть неблагоприятным фактором, вызывающим новые симптомы, специфические осложнения, ухудшающим самочувствие больного и качество его жизни.

Таким образом, определение КЖ у больных с пороками клапана аорты является важной самостоятельной характеристикой самочувствия больного и эффективности проводимого лечения. Учет факторов риска развития осложнений в ближайшие и отдаленные сроки может способствовать улучшению результатов хирургического лечения. Ограничение прогрессирования заболевания, уменьшение выраженности симптомов в результате способствует улучшению КЖ пациентов.

Литература

1. Бокерия Л.А. Современные тенденции развития хирургии сердца // *Анналы хирургии*. – 1996. – №2. – С. 10–12.
2. Бокерия Л.А. Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации 1996–1997 годы / Р.Г. Гудкова – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1998. – 13 с.
3. Коц Я.И. Качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Р.А. Либис // *Кардиология*. – 1993. – №5. – С. 66–72.
4. Новиков В.К. Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца у больных с высоким операционным риском / М.О. Стернин // *Неделя здорового сердца и мозга*. – СПб., 2000. – С. 114–115.
5. Померанцев В.П. Диагноз, лечение и качество жизни // *Клиническая медицина*. – 1989. – №9. – С. 3–8.
6. Чеканина С.В. Оценка отдаленных результатов протезирования клапанов сердца механическими протезами // *Актуальные проблемы внутренней медицины и стоматологии*. – СПб., 1997. – Ч.1. – С. 151.
7. Шевченко Ю.Л. Прогнозирование в кардиохирургии / Н.Н. Шихвердиев, А.В. Оточкин. – СПб., 1998. – 200 с.
8. Akins C W. Results with mechanical cardiac valvular prostheses // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 60, №6. – P. 1836–1844.
9. Anonymous ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease) // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32, №5. – P. 1486–1588.
10. Barbetseas J.K. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications / W. A. Zoghbi // *Cardiol. Clin.* – 1998. – Vol. 16, №3. – P. 505–530.
11. Blackstone E.H. Death and other time-related events after valve replacement / J.W. Kirklin // *Circulation*. – 1985. – Vol. 72, №4. – P. 753–767.
12. Blais C.L. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement / J.G. Dumesnil, R.K. Baillet // *Circulation*. – 2003. – Vol. 8. – P. 108–983.
13. Chiappini B. Outcome after aortic valve replacement in octogenarians / N. Camurri, A. Loforte // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 9. – P. 78–85.
14. Clark R.E. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations / L.H. Edmunds, L.H. Cohn et. al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1988. – Vol. 2, N5. – P. 293–295.
15. Dumesnil J.G. Valve prosthesis hemodynamics and the problem of high transprosthetic pressure gradients / A.P. Yoganathan // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1992. – Vol. 6, Suppl 1. – P. S34–S7.
16. Edmunds L.H. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity of The American Association for Thoracic Surgery and The Society of Thoracic Surgeons / R.E. Clark, L.H. Cohn et. al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 112, №3. – P. 708–711.
17. Guyatt G.H. Health status, quality of life, and the individual comment [see comments] / D.J. Cook // *J.A.M.A.* – 1994. – Vol. 272, №8. – P. 630–631.
18. Jones J.M. Quality of life assessment / J.N. Wiklund // *Br. Heart. J.* – 1996. – Vol. 72, №1. – P. 255–257.
19. Iskandrian A.S. Should cardiac surgery be performed in octogenarians? // *J.Am. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 7. – P. 18–36.
20. Kubo S.H. Development and validation of a patient questionnaire to determine New York Heart Association classification // *J. Card. Fail.* – 2004. – Vol. 10. – P. 228–235.
21. Levin I.L. Aortic valve replacement in patients older than 85 years: outcomes and the effect on their quality of life / G.K. Olivecrona, L.I. Thulin et al. // *Coron. B. Artery Disorders*. – 1998. – Vol. 6. – P. 9–11.
22. Likosky D.S. Long-Term Survival of the Very Elderly Undergoing Aortic Valve Surgery // *Circulation*. – 2009. – Vol. 11. – P. S127–S133.
23. Lung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 1231–1243.
24. Kolh P. Aortic valve surgery in octogenarians: predictive factors for operative and long-term results // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 600–606.
25. Rector T.S. A conceptual model of quality of life in relation to heart failure // *J. Card. Fail.* – 2005. – Vol. 11. – P. 173–176.
26. Sjogren J. Late outcome after open heart surgery in the very elderly: a single institution experience : Joint meeting of the European Association for cardio-thoracic surgery and the European society of thoracic surgeons / L.I. Thulin. – 2001. – P. 152.
27. Thourani, V.H. Long-Term Outcomes After Isolated Aortic Valve Replacement in Octogenarians / R. Myung // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 5. – P. 1458–1465.

Контактная информация

Кучеренко В.С.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА
С СОЧЕТАННОЙ
МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ:
МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ
И МНОЖЕСТВЕННЫМИ
ПЕРЕЛОМАМИШевченко Ю.Л., Гудимович В.Г.,
Кузьмин П.Д., Борщев Г.Г.TREATMENT OF PATIENT WITH
MULTISYSTEM MECHANICAL TRAUMA:
MITRAL VALVULAR DISEASE AND
MULTIPLE FRACTURESShevchenko Yu.L., Gudymovich V.G.,
Kuzmin P.D., Borshcev G.G.

По статистике повреждения сердца обнаруживают в 10–76% случаев смерти при травмах, повреждения сердца часто бывают истинной, но нераспознанной, непосредственной причиной смерти. Тупые травмы составляют 1/3 всех травм сердца. Повреждения сердца происходят в 70,9% автомобильных аварий, 9,5% травм пешеходов, 7,8% мотоциклетных аварий, 7,6% падений с высоты. 47,5% пациентов в дополнение к травме сердечно-сосудистой системы имеют повреждения ещё двух систем — наиболее часто это бывают ЧМТ, травмы конечностей и тупые травмы живота.

Пациент П., 26 лет, поступил в НМХЦ им. Н.И. Пирогова 30.07.09. с жалобами на умеренную одышку, сердцебиение, боли и невозможность движения (из-за резкой боли) в правой нижней конечности, деформацию правой нижней конечности.

Из анамнеза известно, что 17 июня 2009 года пациент получил травму на производстве – упал с высоты 6 этажа. Пациент бригадой скорой медицинской помощи доставлен в стационар, где после первичного осмотра и обследования установлен предварительный диагноз:

Сочетанная травма: ушиб грудной клетки, множественные открытые переломы правой бедренной кости в средней трети и нижней трети с дефектом кости, переломы ладьевидной, кубовидной и клиновидной костей правой стопы, вывих плюсневых костей. Перелом нижней челюсти со смещением.

В стационаре пациенту оказана медицинская помощь: первичная хирургическая обработка открытого перелома правой ноги (с удалением костных отломков) и иммобилизация правой ноги

гипсовой лонгетой (06.2009.), шинирование перелома нижней челюсти со смещением (06.2009.)

Однако с 30 суток нахождения в стационаре у пациента появилась одышка, стали нарастать явления сердечной недостаточности. Выполнено эхокардиографическое обследование, выявлено поражение митрального клапана сердца с развитием недостаточности митрального клапана 3 степени. Для дообследования и дальнейшего лечения пациента, он переведен в НМХЦ им. Н.И. Пирогова.



Рис. 1–2. Состояние правой ноги при поступлении – видна гипсовая лонгета и место первичной хирургической обработки раны в нижней трети правого бедра. Отмечается выраженная деформация

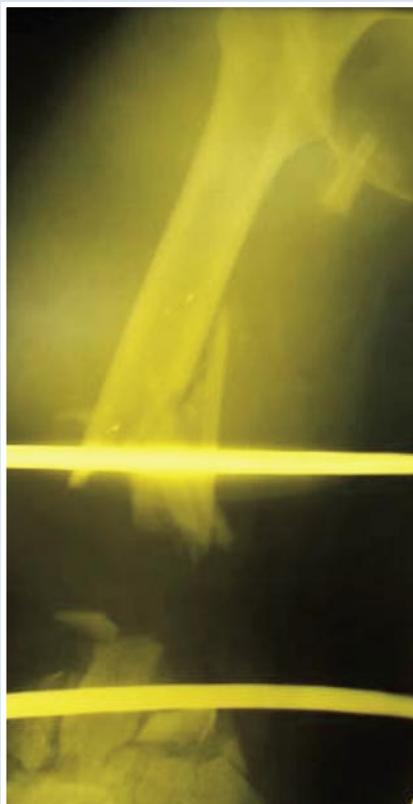


Рис. 3. Рентгеновские снимки при поступлении – видны множественные многооскольчатые переломы правого бедра. Определяется большой (более 10 см) дефект бедренной кости, а также угловая деформация отломков

При ЭхоКГ исследовании выявлен отрыв хорд к передней створке митрального клапана с развитием недостаточности митрального клапана 3 степени. А также повышение расчетного систолического давления в легочной артерии до 50–55 мм рт. ст.

На основании данных комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования установлен клинический диагноз:

Основное заболевание: Тяжелая сочетанная травма (от 17.06.09.). ушиб грудной клетки. Ушиб сердца с отрывом хорд к передней створке митрального клапана с развитием недостаточности МК 3 степени.

Осложнение основного заболевания: Легочная гипертензия, НК 2 А степени

Сопутствующая патология: множественные открытые переломы правой бедренной кости в средней трети и нижней трети с дефектом кости, переломы ладьевидной, кубовидной и клиновидной костей правой стопы, вывих

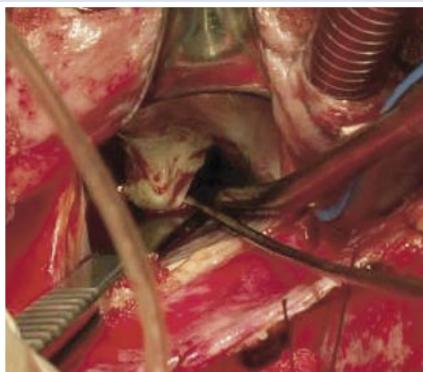


Рис. 4–5. Интраоперационный вид митрального клапана. Видна флотирующая передняя створка митрального клапана, а также оторванные хорды к центральному ее сегменту. Справа – препарат иссеченной передней створки митрального клапана

плюсневых костей. Имммобилизация гипсовой лонгетой (06.2009.). Перелом нижней челюсти со смещением, шинирование (06.2009.)

Принято решение первым этапом операции выполнить протезирование митрального клапана, вторым этапом операции произвести лечение правой нижней конечности.

05 августа 2009 года выполнена операция санация камер сердца, протезирование митрального клапана протезом «МедИнж-27» с сохранением задней створки в условиях искусственного кровообращения и ФХКП.

В послеоперационном периоде пациент получал консервативную терапию в профильном отделении.

Однако, учитывая нарушение функции правой ноги 3 степени, невозможность и опасность проведения попыток реконструктивно-восстановительных операций на поврежденном сегменте и, прежде всего, из-за опасности развития гнойно-септических осложнений, что особенно неблагоприятно в условиях наличия искусственного клапана сердца с целью сохранения жизни пациенту было принято решение вторым этапом вмешательства выполнить ампутацию правой нижней конечности на уровне границы средней и верхней трети бедра. 25.08.09. выполнена ампутация правой нижней конечности на уровне средней трети бедра.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Следует отметить, что после второго этапа хирургического лечения, несмотря на характер выполненной операции – ампутацию правой нижней конечности – существенно расширились возможности проведения реабилитационного и восстановительного лечения.

Пациенту проведена программа реабилитации в стационаре, направленная на коррекцию нарушений со стороны опорно-двигательного аппарата и патологии органов кровообращения.

Пациент неоднократно наблюдался нами и в дальнейшем послеоперационном периоде. Продолжена его медицинская и социальная реабилитация по месту жительства. Он освоил новую профессию программиста. В апреле 2010 года больному изготовлен протез правой нижней конечности, в настоящее время он самостоятельно ходит.

Таким образом, пациенты с сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата и внутренних органов относятся к категории крайне тяжелых больных. Лечение таких пациентов необходимо осуществлять в этапной последовательности, привлекая к их курации врачей всех необходимых специальностей. Оказание исчерпывающей специализированной помощи таким больным под силу только крупным многопрофильным лечебным учреждениям. Современные возможности сердечно-сосудистой хирургии, травматологии, восстановительного лечения позволяют не только спасти жизнь пациенту, но и вернуть больного к активному образу жизни.

Контактная информация

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РОБОТОТЕХНИКИ

Кира Е.Ф., Политова А.К., Вязьмина К.Ю.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РОБОТОТЕХНИКИ

Политова А.К., Кира Е.Ф., Вязьмина К.Ю.

Аномалии женских половых органов составляют 4% среди всех врожденных пороков развития. Аплазия влагалища и матки встречается 1 раз на 4000–5000 новорожденных девочек. 90% всех наблюдений аплазии влагалища приходится на синдром Рокитанского-Кюстнера-Майера-Хаузера и только в 7% случаев наблюдается аплазия влагалища при функционирующей матке.

Синдром Рокитанского-Майера-Кюстнера-Хаузера характеризуется (рис. 1, 2):

- врожденным отсутствием влагалища и матки;
- нормальной функцией яичников;
- женским фенотипом и кариотипом;
- часто встречается сочетание с другими врожденными пороками развития (скелета, органов мочевого выделения).

При аплазии влагалища и при функционирующей матке имеется (рис. 3):

- врожденное полное или частичное отсутствие влагалища при функционирующей нормальной или рудиментарной матке;
- нормальная функция яичников;
- женский фенотип и кариотип;
- частое сочетание с другими врожденными пороками развития и эндометриозом.

Существуют несколько вариантов хирургического лечения аплазии влагалища при функционирующей матке:

- Кольпоэлонгация;
- Кожный кольпопоз;
- Одноэтапный кольпопоз из тазовой брюшины;
- Сигмоидальный кольпопоз в сочетании с экстирпацией матки;
- Кольпопоз из тазовой брюшины

с лапароскопической ассистенцией в сочетании с экстирпацией матки;

- Брюшинный кольпопоз с лапароскопической ассистенцией и формирование маточно-неовлагалищного анастомоза.

Первые 4 вида хирургических вмешательств малоэффективны и представляют лишь исторический интерес.

В настоящее время наиболее часто применяются модификации брюшинного кольпопоза по С.Н.Давыдову в сочетании с экстирпацией матки, после чего беременность становится невозможной. Схематически эта операция представлена на рисунке 4.

Нами представляется клиническое наблюдение модифицированного

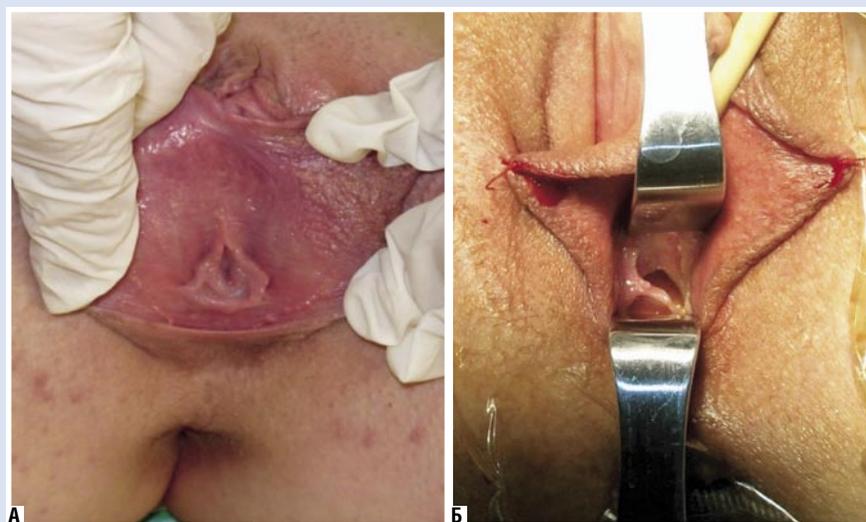


Рис. 1. Врожденное отсутствие влагалища при нормальном интроитусе (А); длина рудиментарного влагалища 1,5 см, девственная плева в виде косого тяжа слизистой оболочки (Б)

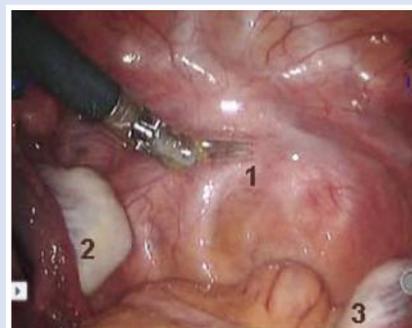


Рис. 2. Общий вид при лапароскопии: 1 – отсутствует матка; 2, 3 – нормально развитые яичники и 4 – маточные трубы



Рис. 3. Общий вид при лапароскопии: эндометриомы обоих яичников (1, 2); матка нормальных размеров (3)

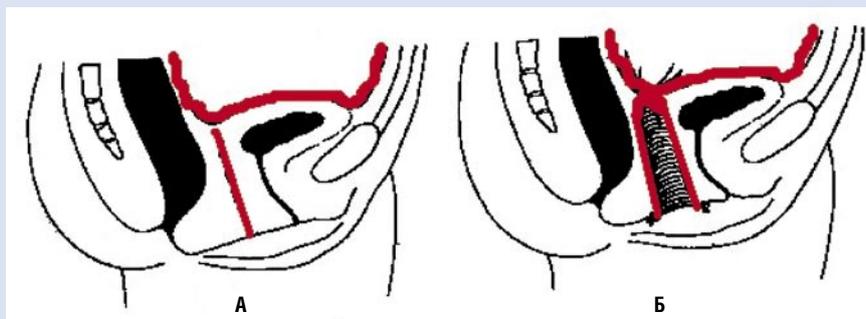


Рис. 4. Схема операции брюшинного кольпопоза

брюшинного кольпопоза с использованием роботизированного комплекса да Винчи.

Пациентка П., 18 лет, поступила в гинекологическое отделение клиники женских болезней НМХЦ им. Н.И. Пирогова с жалобами на периодические тянущие боли в нижних отделах живота и отсутствие менструаций. Из анамнеза известно, что боли в животе беспокоят с 15 лет, в 16-летнем возрасте пациентка обратила внимание на отсутствие менструаций. В 17 лет диагностирован синдром Рокитанского-Майера-Кюстнера-Хаузера, рекомендовано хирургическое лечение.

При осмотре в отделении: правильного телосложения, астенична, рост 156 см, масса тела 49 кг. Индекс массы тела – 20,1. Развитие вторичных половых признаков соответствует возрастной норме.

Гинекологический статус: Наружные половые органы развиты по женскому типу. Дно преддверия влагалища в виде девственной плевы с отверстием, через которое зондированием определяется рудимент влагалища длиной 1,5 см (рис. 1Б). При ректо-абдоминальном исследовании определяется матка нормальных размеров, плотная, безболезненная. В проекции придатков матки с двух сторон определяются округлые, умеренно болезненные образования, диаметром 5 см.

Данные дополнительного обследования: 1) УЗИ малого таза – тело матки 42×34×42мм, толщина эндометрия 7,8мм. Шейка матки не визуализируется, полость матки снизу заканчивается слепо, в проекции шейки – тяж средней эхогенности 17×10мм. Двусторонние эндометри-

оидные кисты яичников. 2) Результаты МРТ малого таза подтверждают данные ультразвукового исследования.

После обследования был установлен диагноз: Аномалия развития женских половых органов. Аплазия влагалища и шейки матки. Двусторонние эндометриомы. Аменорея I.

11.08.2009 г. выполнена робот-ассистированная (da Vinci) операция: Брюшинный кольпопоз с формированием маточно-влагалищного анастомоза. Удаление эндометриом обоих яичников.

Первым этапом со стороны влагалища был сформирован ректо-уретрально-везикальный канал до уровня тазовой брюшины (рис. 5). Последняя была низведена в преддверие влагалища и фиксирована к коже вульварного кольца отдельными узловыми швами.

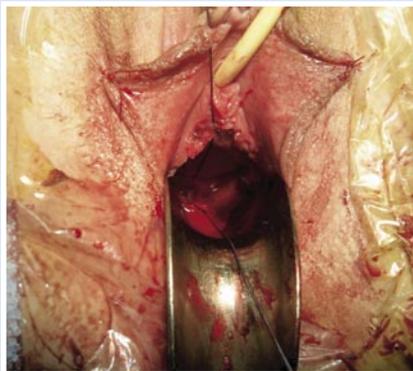


Рис. 5. Влагалищный этап операции – формирование ложа неовлагалища и низведение тазовой брюшины с фиксированием ее на уровне входа во влагалище



Рис. 6. Робот-ассистированный этап операции: формирование маточно-влагалищного анастомоза. А – купол влагалища рассечен, во влагалище расширитель Гегара №26. Б – через влагалище проведен расширитель Гегара №10 и помещен в полость матки

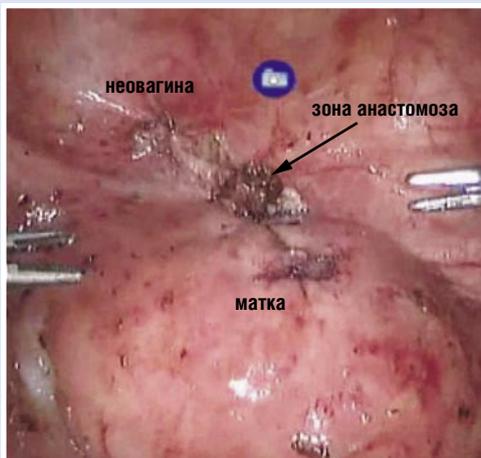


Рис. 7. Робот-ассистированный этап операции: маточно-влагалищный анастомоз – окончательный вид



Рис. 8. 6-е сутки послеоперационного периода. В полости матки и в мочевом пузыре установлены катетеры Фоли

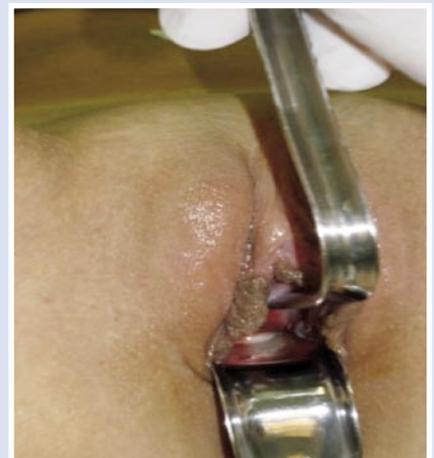


Рис. 9. Через 1,5 месяца после операции

Вторым этапом с использованием хирургического роботизированного комплекса da Vinci эндоножницами была вскрыта пузырно-маточная складка над расширителем Гегара №26, введенного в неовлагалище (рис. 6А). Далее по передней стенке влагалища выполнен продольный разрез 3 см до проникновения в полость матки и идентификации эндометрия. заменен на №10, проксимальный конец которого помещен в полость матки и над расширителем произведено ушивание передней стенки матки (рис. 6Б). После этого отдельными швами полисорб №3/0 циркулярно купол неовлагалища соединен с нижним сегментом матки. Сформирован маточно-неовлагалищный анастомоз (рис. 7). В полость матки для предупреждения зарращения в области анастомоза установлен катетер Фоли №16 на 7 суток.

Типично выполнено удаление эндометрием обоих яичников. Послеоперационный период протекал без осложнений. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана на 7-е сутки (рис. 8). При осмотре спустя 1,5 месяца после операции – длина неовлагалища 10 см (рис. 9). Восстановился регулярный менструальный цикл.

В результате комбинированного хирургического лечения сформировано неовлагалище и маточно-вагинальный анастомоз, после чего у пациентки стали возможными нормальные менструации, половая и репродуктивная функции.

Таким образом, с помощью роботизированной техники выполнено малоинвазивное лечение редкого порока развития женских половых органов. Операцию брюшинного кольпопоза разработал отечественный гинеколог

С.Н. Давыдов (Ленинград) в 1977 году. В последующем эту операцию усовершенствовали и стали выполнять лапароскопически. В литературе мы не нашли сообщений о выполнении подобных оперативных вмешательств в Европе с помощью роботизированной техники. В настоящее время в нашем Центре выполнено 7 эндовидеохирургических операций по поводу аплазии влагалища, из них 4 – с использованием роботизированных технологий, 3 – с лапароскопической ассистенцией.

Контактная информация

Кира Е.Ф.

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

МНОГОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Левчук А.Л., Степанюк И.В.

STAGED TREATMENT OF CHOLELITHIASIS COMPLICATIONS

Levchuk A.L., Stepanyuk I.V.

Желчнокаменная болезнь – одно из самых распространенных заболеваний, проблема, которая в наше время приобрела не только медицинское, но и социальное значение. По распространенности она занимает 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

В России число ежегодно выполняемых холецистэктомий превышает 120 тыс.

В мире каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина имеют камни в желчном пузыре и/или желчных протоках.

У 10–15% взрослого населения имеются камни в желчном пузыре, даже если других проявлений болезни нет.

Заболеваемость, как среди мужчин, так и среди женщин постепенно увеличивается с возрастом, достигая максимума к 60 годам. Однако, наиболее описаны осложнения, связанные с желчнокаменной болезнью (холедохолитиаз, механическая желтуха, гнойно-септические осложнения, перфорация и т.д.).

Приводим наше клиническое наблюдение:

Больная А. 20 лет 19.01.09. была госпитализирована в урологическое отделение НМХЦ им. Н.И. Пирогова с направительным диагнозом острый необструктивный пиелонефрит. В анамнезе в течение полугода повторные эпизоды лихорадочного синдрома и ноющих болей в правой поясничной области.

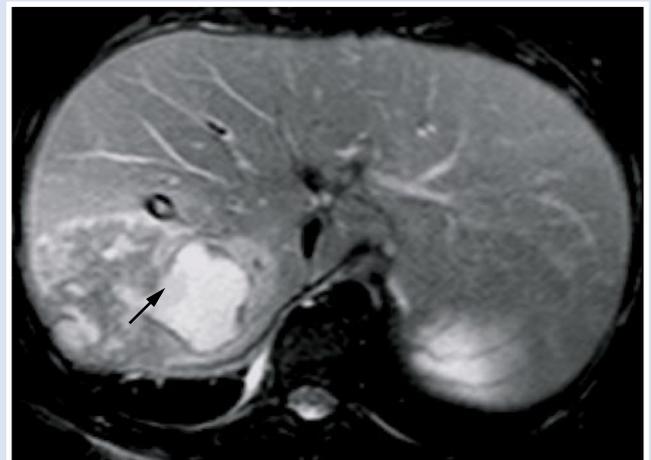
При поступлении состояние больной средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание ве-

зикарное. Р – 88 в 1 мин. АД – 125/80 мм Hg. Живот не вздут мягкий умеренно болезненный в правом подреберье. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Небольшая болезненность в поясничной области справа.

При обследовании: на УЗИ и КТ брюшной полости – выявлена картина желчнокаменной болезни, хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаза, холангиогенного многокамерного абсцесса 7–8 сегментов правой доли печени (рис. 1). Данных за очагово-деструктивные изменения в почках нет.

В связи с выявленной патологией больная переведена в клинику гнойно-септической хирургии, где 21.01.09 г. – выполнено вскрытие и дренирование абсцесса печени по Мельникову (рис. 2). Эвакуировано до 100 мл гнойно-желчного содержимого.

Больной проводилась комплексная детоксикационная терапия. С целью декомпрессии желчных протоков, купирования механической желтухи и удаления конкрементов из общего желчного протока 27.01.09 г. выполнена ЭПСТ (Рис. 3), при которой эндоскопически удалить



КТ органов брюшной полости. МРТ органов брюшной полости

Холангиогенный абсцесс печени S 7-8. Полость холангиогенного абсцесса

Рис. 1. Холангиогенный абсцесс печени



Рис. 2. Вскрытие и дренирование абсцесса печени по Мельникову

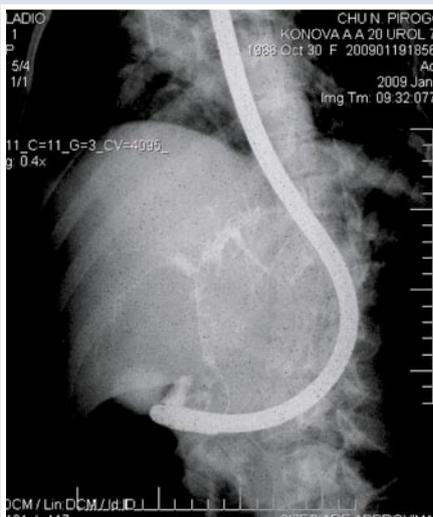


Рис. 3. Конкременты в общем желчном пузыре

конкременты из общего желчного протока, ввиду их крупных размеров и плотной фиксации к стенкам, не получилось.

Учитывая отсутствие эффекта от ЭПСТ после предварительной подготовки 30.01.09 г. выполнена операция в объеме: лапаротомия, холецистэктомия, холедохолитомия, дренирование общего желчного протока по Керу (рис. 4).

В послеоперационном периоде на фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось, отмечена положительная динамика лабораторных показателей. Однако, при контрольном УЗИ

брюшной полости 04.02.09 г. выявлено, что полость абсцесса полностью не дренируется, вследствие чего 04.02.09 г. выполнено дополнительное дренирование внутрипеченочный абсцесса под УЗ наведением (рис. 5). Продолжена плановая терапия.

Учитывая необходимость дополнительного внутреннего дренирования желчных путей 04.03.09 выполнено стентирование общего желчного протока (рис. 6).

После санирования полости абсцесса и нормализации температуры и лабораторных показателей дренажи из

полости абсцесса печени удалены. По дренажу Керу оставался сброс желчи до 600мл в сутки. Дренаж Керу 10.03.09 после тренировки удален. 12.03.09. в удовлетворительном состоянии больная выписана из стационара на дальнейшее амбулаторное лечение (рис. 7).

В настоящий момент пациентка чувствует себя хорошо, диспептические явления не беспокоят, при контрольном обследовании признаков желчной гипертензии не выявлено. Пациентка полностью приступила к трудовой и учебной деятельности.

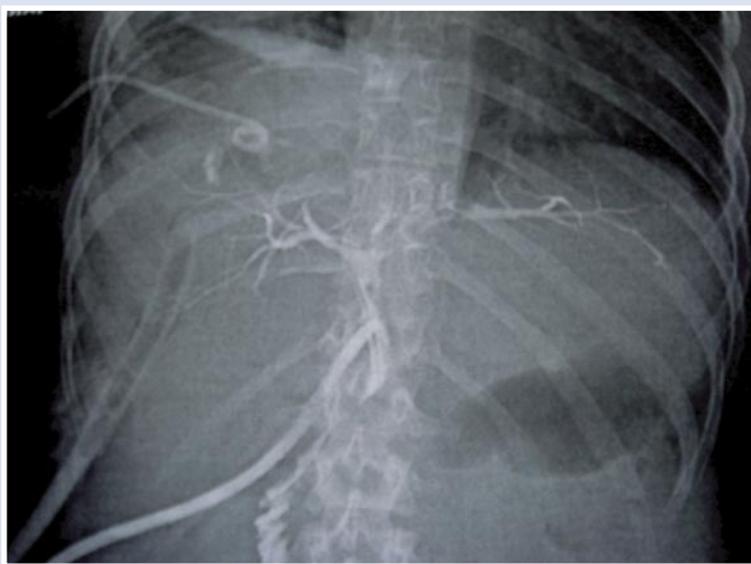
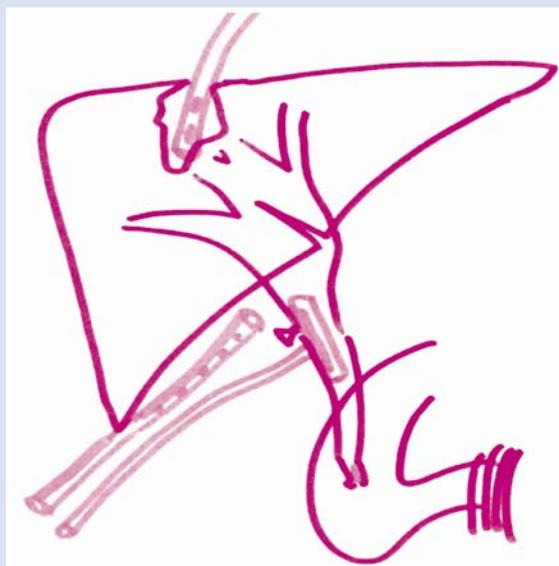


Рис. 4. Дренирование общего желчного протока по Керу



Рис. 5. Полость абсцесса в динамике (слева). Недренируемая полость внутри абсцесса (справа)



Рис. 6. Стент в общем желчном протоке

Заключение

Этот клинический случай показывает, насколько важен многоэтапный подход у данной группы пациентов с последовательным применением «открытых» и миниинвазивных методов лечения, что удалось сделать в многопрофильном, высокоспециализированном стационаре как Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, с привлечением специалистов различного профиля.



Рис. 7. Стент из общего желчного протока удален 14.08.09

Контактная информация

Левчук А.Л.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВОЙ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДНОГО АНАСТОМОЗА

Обуховский Б.И., Васильев И.В.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВОЙ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДНОГО АНАСТОМОЗА

Обуховский Б.И., Васильев И.В.

Цель сообщения – на клиническом примере представить современные эндоскопические технологии в лечении рубцовых стриктур пищеводных анастомозов.

Рубцовые стриктуры пищеводных анастомозов – это одно из наиболее частых поздних осложнений послеоперационного периода, встречаются в 9–20% наблюдений и формируются в ближайшие недели и месяцы после операции. Рубцовые стриктуры встречаются после гастрэктомии, резекции проксимального отдела желудка, различных видов эзофагопластики и других вмешательств на пищеводе и кардии.

Основными причинами ее развития являются: нарушение кровоснабжения анастомозируемых органов, травма тканей при мобилизации, диастаз слизистых оболочек в области анастомоза, рубцовая реакция на шовный материал, воспалительные процессы вследствие застоя пищи или рефлюкса через зону анастомоза, самостоятельное закрытие свищей с образованием грубой рубцовой ткани, технические погрешности.



Рубцовая стриктура анастомоза

Основным симптомом стриктуры пищеводного анастомоза является дисфагия различной степени выраженности, которая определяется степенью стеноза. Часть больных предъявляет жалобы на заброс кислого содержимого, снижение массы тела, боли и чувство жжения за грудиной, отрыжку воздухом.

Диагноз ставится по совокупности клинических проявлений, данных рентгенологического и главным образом эндоскопического исследований. При эндоскопии следует определить расстояние от резцов до пищеводного анастомоза, его диаметр, наличие рубцовых, воспалительных изменений слизистой, наличие или отсутствие супрастенотического расширения. Для исключения бластоматозного процесса в зоне анастомоза, в обязательном порядке, выполняется биопсия, а иногда это делается после расширения стриктуры для забора материала из более глубоких слоев.

Обычно анастомозы сужены циркулярно, местоположение соустья определяется только по конвергенции складок слизистой, формирующих «розетку».

Лечение таких больных для хирургов представляет довольно сложную задачу, потому что реконструктивные операции всегда трудны из-за выраженного спаечного процесса в области анастомоза и не всегда эффективны. Поэтому возможность расширения суженного анастомоза эндоскопическими методами является достойной альтернативой.

Впервые о попытках эндоскопического лечения стриктур анастомозов сообщили врачи из Бразилии в 1982 г. В нашей стране сообщения о лечении

таких больных эндоскопическими методами относятся к 1999 г. и выполнены А.В. Сотниковым с соавторами.

Абсолютных противопоказаний к применению эндоскопических вмешательств при рубцовых стриктурах пищеводных анастомозов нет. Относительными противопоказаниями являются случаи, когда имеется сдавление пищеводного анастомоза извне рубцовым перипроцессом или злокачественной опухолью.

Основными методами эндоскопического лечения, мы считаем: баллонную дилатацию, бужирование, электрорассечение, стентирование и комбинированные методы.

В эндоскопическом отделении НМХЦ им Н.И. Пирогова в лечении стриктур пищеводных анастомозов врачи придерживаются тактики комбинированного лечения, сочетая различные методики.

После первичного расширения анастомоза проводятся обязательные плановые курсы поддерживающего лечения для закрепления полученных результатов и профилактики рестеноза. Однако рестеноз развивается в 32–40% случаев, то есть практически у каждого третьего пациента, в среднем через 1–6 мес. после окончания лечения. Поэтому для предупреждения рестеноза, после первичного расширения анастомоза, предлагается временное стентирование этой зоны.

В Пироговском центре находилась на лечении пациентка К., 44 лет. Госпитализация была связана с жалобами на невозможность проглотить твердую и

Классификация рубцовых стенозов:

По локализации	высокие	Уровень глотки и в/з пищевода.
	низкие	Уровень с/з и н/з пищевода.
По степени стеноза	1 степень	Диаметр соустья 9–11 мм проходит эндоскоп.
	2 степень	Диаметр 6–8 мм проходит бронхоскоп.
	3 степень	Диаметр 3–5 мм проходит ультратонкий эндоскоп или направляющая струна.
	4 степень	Диаметр 0–2 мм проходит только направляющая струна.
По протяженности	короткие	До 1 см.
	протяженные	Более 1 см.

Классификация дисфагий:

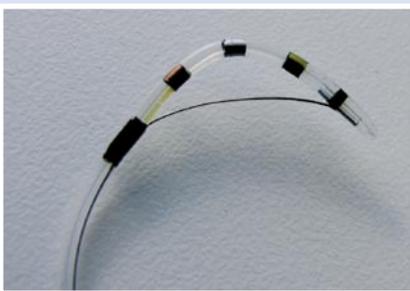
0 баллов	Нормальное глотание.
1 балл	Периодическое затруднение при прохождении твердой пищи.
2 балла	Питание полужидкой пищей.
3 балла	Питание только жидкой пищей.
4 балла	Невозможность проглотить слюну.



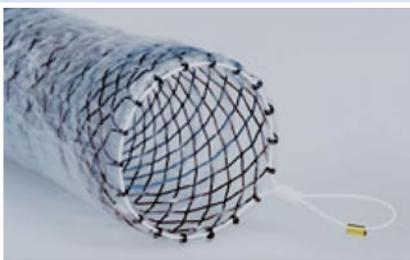
баллонная дилатация



бужирование



электрорассечение



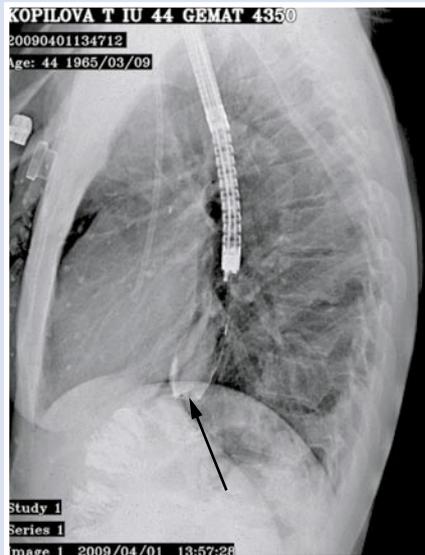
стентирование

полужидкую пищу в течение 2-х месяцев (дисфагия 2–3 стадии). Из анамнеза известно, что в 2008 г. выполнялась гастрэктомия по поводу аденокарциномы желудка, с последующими сеансами химиотерапии.

При обследовании, на рентгенограмме видна стриктура пищеводно-тонкокишечного анастомоза. Эндоскоп за зону стриктуры не проводится, ее диаметр 2–3 мм. При биопсии из слизистой в области анастомоза признаки хронического воспаления.

Оценка результатов эндоскопического лечения:

Отличные	При расширении анастомоза до 15мм и более. Больные не жалуются на дисфагию, питаются любой пищей.
Хорошие	Диаметр анастомоза 10–14 мм периодические трудности при прохождении плотной пищи.
Удовлетворительные	Диаметр до 10 мм больные питаются в основном пищей мягкой консистенции.
Неудовлетворительные	Нет эффекта от эндоскопического лечения или возникновение осложнений, угрожающих жизни больного.

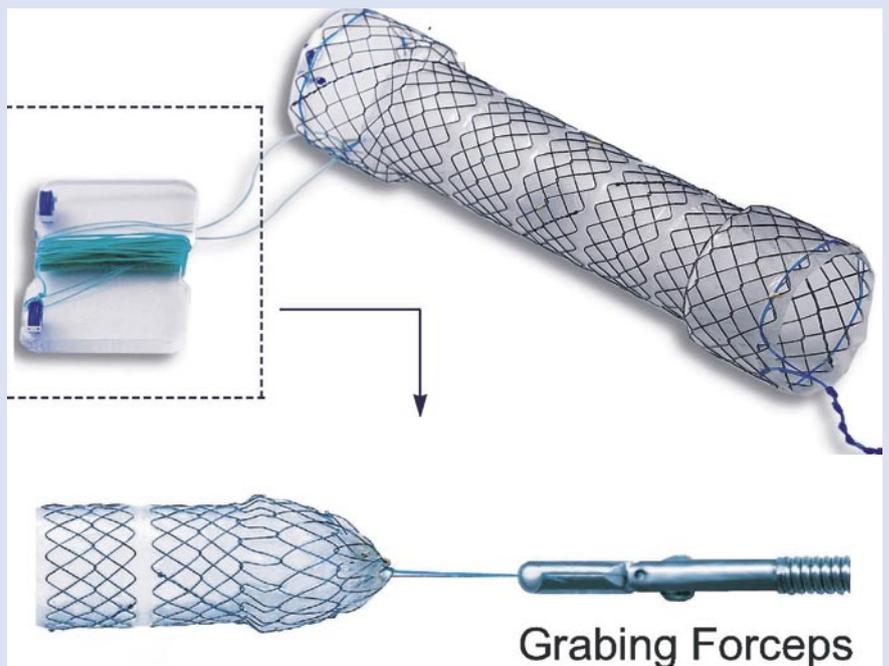


стриктура анастомоза, через которую удается провести только направляющую струну или эндоскопический катетер

В данном клиническом случае мы выбрали методику комбинированного лечения, включающую на первом этапе баллонную дилатацию анастомоза, а на втором установку пищевода саморасширяющегося стента.

Стент HANAROSTENT (M.I.Tech

Co., Ltd, Korea) изготовлен из нитиноловой проволоки. Сегменты стента соединены полиуретановой мембраной. Стент имеет воронкообразную форму с расширениями на проксимальном и дистальном концах, снабжен антимиграционной и репозиционной системами.



Баллонная дилатация

После установки баллона в правильное положение, в него нагнетается жидкость (как правило, вода). Давление в баллоне доводится до максимального, если при этом боль не чрезмерна. После экспозиции в 1–2 мин. жидкость из баллона аспирируется, и осматривается зона вмешательства.

На рентгенограмме представлена баллонная дилатация стриктуры.

Небольшое поступление крови из надрывов рубцового кольца и полное расправление талии баллона, свидетельствует об эффективности дилатации.

Установка пищевода стента

Первый этап – проведение через эндоскоп направляющей струны в тонкую кишку. Вторым этапом по струне заводится стент, который раскрывается в том месте где мы планировали.

На снимке видны этапы проведение пищевода стента.

Через три дня на контрольных снимках отмечено раскрытие стента на половину диаметра и через стент, в тонкую кишку свободно проходит контрастное вещество.

В течение месяца стент раскрылся полностью, улучшилось питание больной, что значительно повысило качество ее жизни. Эндоскопическое лечение дало хороший результат.

Таким образом:

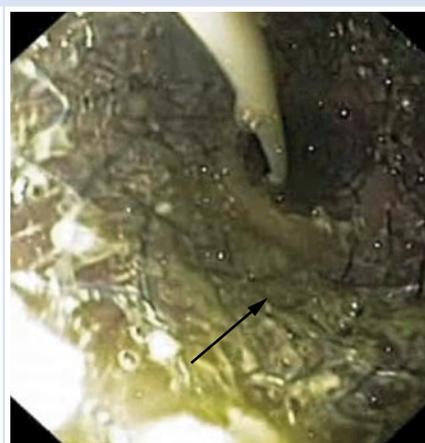
- при наличии рубцового стеноза вне зависимости от уровня его локализации показано применение эндоскопических методов лечения;

- современные эндоскопические технологии лечения рубцовых стриктур пищеводных анастомозов являются безопасными и достаточно эффективными и позволяют у большинства больных избежать сложной реконструктивной операции;

- для достижения наибольшего эффекта при лечении стриктур пищеводных анастомозов, применяются комбинированные методы лечения, сочетая различные методики.



расправление талии баллона в зоне анастомоза



СТЕНТ

**Контактная информация**

Обуховский Б.И.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmhc@mail.ru

ПРОФЕССОР НАЗЫРОВ ФЕРУЗ ГАФУРОВИЧ

К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

Исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет врачебной, научно-практической, педагогической и организаторской деятельности видного хирурга, заслуженного работника здравоохранения Республики Узбекистан, директора Республиканского Специализированного Центра Хирургии им. акад. В.Вахидова и руководителя отдела хирургии печени, желчных путей, панкреатодуоденальной зоны и портальной гипертензии этого же Центра, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии, вице-президента Ассоциации хирургов гепатологов стран СНГ, председателя президиума Республиканского научного общества хирургов Узбекистана, члена редакционного совета журнала «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» Назырова Феруза Гафуровича.

Ф.Г. Назыров родился 25 мая 1950 года в городе Ташкенте в семье врачей. В 1973 году окончил лечебный факультет Ташкентского Государственного медицинского института и как перспективный специалист был направлен для работы в качестве врача-интерна в филиал ВНИИК и ЭХ в г. Ташкенте (ныне Республиканский Специализированный Центр Хирургии им. акад. В.Вахидова).

По окончании интернатуры он последовательно в этом же учреждении работает вначале в должности младшего научного сотрудника, затем старшего, а с 1992 года – главного научного сотрудника.

В 1981 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию во Всесоюзном Научном Центре Хирургии (г.Москва) на тему: «Дренирование грудного лимфатического протока и его патогенетическое обоснование у больных циррозом печени», а в 1989 году там же докторскую диссертацию «Хирургическое лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени».

В феврале 1995 года Ф.Г. Назыров был назначен директором Научного Центра Хирургии Минздрава Республики Узбекистан. Обладая широким кругозором, незаурядными организаторскими способностями, он сумел не только продолжить традиции своего учителя академика В.В. Вахидова, но еще выше поднять авторитет этого Центра. Трудно переоценить его вклад в проведение беспрецедентной модернизации лечебных, диагностических и лабораторных служб Центра, оснащении их современным оборудованием, поставившим его в разряд флагамена хирургии не только Узбекистана, но и всего Центрально-Азиатского региона.

С ноября 1998 года по апрель 2009 года Назыров Ф.Г. возглавлял Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, где в полной мере раскрыл свой организаторский потенциал. За это время в соответствии с указом Президента Республики Узбекистан И.А.Каримова № 2107 от 10.11.1998 г. «О государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан» с Республике реализован первый этап Государственной Программы реформирования системы здравоохранения. Создана, не имеющая мировых аналогов, целостная общегосударственная система экстренной медицинской помощи, включающая Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи в г. Ташкенте, оснащенный самым современным лечебно – диагностическим оборудованием и укомплектованный высококвалифицированными кадрами. Построены и оснащены филиалы Центра во всех областях и организованы отделения экстренной медицинской помощи на базе центральных районных больниц. Впервые создана служба первичной медицинской помощи, основанная на обще-врачебной практике. Построено и оснащено более 3000 сельских врачебных пунктов. В соответствии с указами Президента Республики Узбекистан И.А. Каримова №3214 от 26.02.2003 г. «О мерах по дальнейшему реформированию системы здравоохранения» и №3923 от 19.09.2007 г. «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформ и реализации государственной программы развития здравоохранения» успешно начат второй этап Государственной Программы реформирования системы здравоохранения

Доктор медицинских наук, профессор Ф.Г. Назыров является известным далеко за пределами Республики высококвалифицированным специалистом в области абдоминальной хирургии, сформировавшим свою отечественную



школу хирургов-гепатологов, признанным лидером которой он является и в настоящее время. Научные исследования этой школы широко известны не только в Узбекистане, но и в странах СНГ. Большие успехи достигнуты им при разработке методов диагностики и хирургического лечения осложненной портальной гипертензии у больных циррозом печени. Впервые в Узбекистане разработаны оригинальные методы реконструктивных хирургических вмешательств на сосудах портальной системы, что позволило значительно улучшить результаты лечения одной из самых тяжелых категорий больных. Эти работы, являясь приоритетными для здравоохранения Узбекистана, послужили базой для следующего этапа его деятельности. Это разработка и внедрение в Узбекистане операций по пересадке печени в эксперименте и клинике. Благодаря настойчивости и целеустремленности профессора Назырова Ф.Г., осуществлена экспериментальная часть этого направления и по сути РСЦХ готов к выполнению клинического этапа трансплантации печени. В числе первых в республике он осуществил и успешно продолжает выполнение панкреатодуоденальных резекций, обширных резекций печени, сложных реконструктивно-восстановительных операций на желчных протоках.

Под его непосредственным руководством проводятся ежегодные конференции республиканского и международного уровня, именуемые «Вахидовские чтения». Под его руководством защищены 17 докторских и 16 кандидатских диссертаций, опубликовано более 600 научных печатных работ. Он является автором 6 монографий и 16 изобретений.

По его инициативе и при самом непосредственном участии, впервые в Узбекистане, с 1999 года начал издаваться журнал «Хирургия Узбекистана», главным редактором которого он является.

Ф.Г. Назыров награжден знаком «Отличник здравоохранения Узбекистан» и удостоен звания «Заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан».

Он является главным консультантом – хирургом МСО при Минздраве Республики Узбекистан, Председателем Объединенного Специализированного Совета Д 087.51.01 по защите докторских и кандидатских диссертаций по специальностям хирургия, детская и сердечно-сосудистая хирургия. Член редакционной коллегии журналов «Медицинский журнал Узбекистана», «Анналы хирургической гепатологии», «Лимфология» и общества лимфологов Узбекистана, член редакционного совета журнала «Вестник Национального Медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова», председатель Президиума Узбекского общества хирургов и член Ассоциации Российских хирургов им. Н.И. Пирогова. На X – Юбилейной международной конференции хирургов – гепатологов стран СНГ он избран вице президентом Ассоциации хирургов – гепатологов стран СНГ. В мае 2008 года Назыров Ф.Г. был удостоен Европейского Ордена Н.И. Пирогова за выдающиеся достижения в медицине.

Свой юбилей Ф.Г. Назыров встречает полным сил, энергии, творческих планов, нацеленных на помощь людям.

Горячо поздравляем Феруза Гафуровича Назырова с Днем рождения и желаем ему дальнейших творческих успехов.

Редакционная коллегия журнала «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова».

АВТОРЫ ПУБЛИКАЦИЙ, КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ДУХОВНОЕ НАСЛЕДИЕ Н.И. ПИРОГОВА

Шевченко Ю.Л., Козовенко М.Н.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПИРОГОВСКОГО ЦЕНТРА: ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ

Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С., Матвеев С.А., Травин Н.О.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

ФОРМИРОВАНИЕ ЭНТЕРО-ЭНТЕРОАНАСТОМОЗА В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА И ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Зубрицкий В.Ф.¹, Осипов И.С.², Левчук А.Л.¹,
Шадривова Е.В.², Забелин М.В.², Жиленков В.А.²,
Уракова Д.С.², Конторщикова Е.С.¹
¹ 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДИКИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО ЛИЗИСА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Иванов Ю.В., Попов Д.В., Соловьев Н.А., Злобин А.И.
Отделение хирургии ФГУЗ «Клиническая больница №83 ФМБА России»
115682, Москва, ул. Ореховый бульвар, д.28

ТАКТИКА АНТЕГРАДНОЙ БИЛИАРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Кулезнева Ю.В., Израйлов Р.Е., Капустин В.И.
Кафедра факультетской хирургии №2 МГМСУ 28

РАННИЕ ФОРМЫ РАКА И МАЛИГНИЗАЦИЯ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Логунов К.В., Пахомов Е.А.
ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»
г. Санкт-Петербург, ул. Разводная, д. 37, кв. 74, тел.: +7 (921) 942-09-88,
+7 (812) 251-20-13, +7 (812) 251-23-75, +7 (812) 251-61-52.
190005, г. Санкт-Петербург, ул. 7-Красноармейская, д. 22-24, кв. 74
тел.: +7 (812) 317-95-27, +7 (921) 312-28-99, +7 (812) 251-04-05
e-mail: docpakhomov@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И., Омонов О.А.
Отделение хирургии печени и желчных путей РСЦХ им. академика В. Вахидова.
Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10, тел.: +7 (871) 277-26-57,
+9 (9890) 174-35-88,
e-mail: ooa1977@yandex.ru

МОНИТОРИНГ ПАРАМЕТРОВ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАДИЦИОННОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЕКТОМИИ

Стойко Ю.М., Новик А.А., Левчук А.Л., Ионова Т.И., Мамедов В.Ф.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРЕВЯЗКИ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕАНГИОМЫ СКУЛОВОЙ И ОКОЛОУШНОЙ ОБЛАСТИ ЛИЦА

Эргашев Ш.Ш., Мирабдуллаев О.Б.
Наманганский центр хирургии без рубцов
г. Наманган фирма А. Мирзо

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОНТОСАНА ПОСЛЕ ПОЗДНЕЙ НЕКРЭКТОМИИ ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ

Чмырёв И.В., Скворцов Ю.Р., Кичемасов С.Х.
Военно-медицинская академия, Клиника термических поражений
г. Санкт-Петербург, Загородный пр-т, д. 47, тел.: +7 (921) 592-17-05,
e-mail: chmyrev@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ГЛУБОКИХ ОЖОГОВЫХ РАН К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ

Ковалев А.С., Войновский А.Е., Мензул В.А., Лойч И.Б., Колтович А.П., Ильин В.А.,
Юденич А.А., Екамасова Е.А., Баркалев М.А., Ходов А.Н.
Главный военный клинический госпиталь ВВ МВД РФ (г. Балашиха),
тел.: +7 (903) 796-53-20

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИОВОЛНОВЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЛОР-ОРГАНАХ

Апостолиди К.Г.¹, Гунчиков М.В.², Лейзерман М.Г.², Ена Е.Н.²
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
¹ 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

² Московский научно-практический центр оториноларингологии ДЗ города Москвы

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСПЮМИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ АРТЕРИЙ ПОЧЕК

Губань В.И.¹, Косов В.А.²
¹ Главный военный клинический госпиталь внутренних войск МВД России
143915, Московская обл., г. Балашиха, мкр. Никольско-Архангельский, Вишня-

ковское ш., вл. 101, тел.: +7 (495) 521-93-74

e-mail: gvkgvv@mail.ru

² Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

ДРЕНИРОВАНИЕ ВИТРЕАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАЗКОМЕ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Ермолаев А.П.
ГУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва
Москва, Россолимо ул., д. 11а
e-mail: Ermolaeff127@yandex.ru

СУПРАХОРОИДАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОДЕГРАДИРУЮЩЕГО ИМПЛАНТАТА «ММ-ГЕЛЬ» В КАЧЕСТВЕ НОСИТЕЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Шишкин М.М.¹, Штильман М.И.²,
Юлдашева Н.М.¹, Артюхов А.А.²
¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

² Российский химико-технологический университет им. Д.И. Менделеева

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЛАСИК С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА ИЛИ МЕХАНИЧЕСКОГО МИКРОКЕРАТОМА

Пожарицкий М.Д.¹, Трубилин В.Н.¹, Овечкин И.Г.²
¹ Центр офтальмологии Федерального медико-биологического агентства, Москва
² ФГУ «6 Центральный военный клинический госпиталь Минобороны России»
тел.: +7 (495) 455-88-11
e-mail: doctoro@mail.ru

ПРОБЛЕМА АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА В ХИРУРГИИ

Оболенская Т.И., Морозов Ю.М., Турчина М.С.
Медицинский институт ГОУ ВПО «Орловский государственный университет»,
г. Орел;
ОГУЗ «Орловская областная клиническая больница»
302028, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25, тел.: +7 (4862) 43-21-83
e-mail: obolenskaya@orel.ru
302028, г. Орел, ул. Ленина, д. 23, тел.: +7 (905) 167-50-62
e-mail: morozov-orel@mail.ru

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОГО БИОЦЕНОЗА НА ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Попова Е.В.¹, Яковенко Э.П.²
¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
e-mail: nmspl@mail.ru

² Российский государственный медицинский университет, Москва

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО И ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН

Яковлев В.В.
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, кафедра госпитальной терапии,
г. Санкт-Петербург
198261, г. Санкт-Петербург, ул. Генерала Симоняка, д. 18, кв. 299.
тел.: +7 (812) 759-87-23, +7 (909) 588-58-98, +7 (812) 577-11-35
e-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Кариев Г.М., Мирзаев А.У.
Республиканский Научный Центр нейрохирургии Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
e-mail: kariev@bcc.com.uz

СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СУБЪЕКТЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Губанова М.Н.¹, Копченко Т.Г.¹, Караваев А.В.³, Шестаков Е.А.², Жибурт Е.Б.^{2,3}
¹ Ставропольская краевая станция переливания крови;
355002, г. Ставрополь, ул. Лермонтова, д. 205, КСПК, тел.: +7 (8652) 37-25-64
e-mail: margo62.11@mail.ru

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова;
105203, г. Москва, Нижняя Первомайская ул., д. 65, тел.: +7 (495) 464 57 54
e-mail: ezhiburt@yandex.ru, sheugeny@mail.ru

³ Российская ассоциация трансфузиологов

ОПЫТ СЛУЖБЫ КРОВИ ЯПОНИИ

Жибурт Е.Б.^{1,2}, Ключева Е.А.², Шестаков Е.А.¹, Губанова М.Н.²
¹ Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, Нижняя Первомайская ул., д. 65, тел.: +7 (495) 464 57 54,
+7 (495) 464 8363
e-mail: ezhiburt@yandex.ru

² Российская ассоциация трансфузиологов, г. Москва

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДВУХСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Курмансеитова Л.И., Кулезнева Ю.В.
Московский государственный медико-стоматологический университет №2
тел.: +7 (926) 383-61-41,

e-mail: flebolog@list.ru, kulezniova@yandex.ru

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ БАЗОВЫХ ПРОБЛЕМНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ КРОВАТИ КМФ-01

Вагин А.А.¹, Кучеренко А.Д.², Тылюдина Е.Г.³

¹ Военно-морской клинический госпиталь Балтийского флота,

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

³ Комитет по здравоохранению Ленинградской области

e-mail: iv_solov1977@mail.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ КЛАПАНА АОРТЫ (обзор литературы)

Кучеренко В.С., Семьяшкин А.М.

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

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmspl@mail.ru

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ: МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ

Шевченко Ю.Л., Гудимович В.Г., Борщев Г.Г.

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

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70

e-mail: gudvic@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РОБОТОТЕХНИКИ

Политова А.К., Кира Е.Ф., Вязьмина К.Ю., Левчук А.Л., Степанюк И.В.

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

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmspl@mail.ru

МНОГОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВОЙ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДНОГО АНАСТАМОЗА

Обуховский Б.И., Васильев И.В.

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

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

e-mail: nmspl@mail.ru

ПРОФЕССОР НАЗЫРОВ ФЕРУЗ ГАФУРОВИЧ к 60-летию со дня рождения

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются.

2. Статья должна сопровождаться:

- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати.

• подписями всех авторов

3. Не допускается направление в редколлегия работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины не должен превышать 12 страниц, с учетом вышеизложенных требований; обзорных исследований – 20 страниц.

4. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

5. Текст рукописи должен быть выполнен в редакторе MS Word 98 или в более поздней версии (расширение doc или rtf) и представлен в печатном и электронном вариантах:

а. Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размера А4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.

б. электронный вариант на электронном носителе (дискета 3,5"; CD-диск; USB-накопители) Дискета или CD-ROM диск должны быть подписаны с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон). Кроме того, электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: nmhc@mail.ru; dr.travin@mail.ru в виде прикрепленного файла.

6. В начале первой страницы указываются название статьи прописными буквами; в следующей строке – фамилия и инициалы автора/ов строчными буквами; в следующей строке – полное наименование учреждения, где выполнена работа (допускается приводить сокращенно организационно-правовую форму и ведомственную принадлежность), с указанием подразделения (кафедры, лаборатории и т.д.), электронный адрес и контактный телефонный номер автора, ответственного за связь с редакцией. Если соавторы публикации работают в разных учреждениях, принадлежность авторов к ним обозначается после инициалов надстрочными арабскими цифрами. Соответственно, в строке «наименование учреждения» названия этих учреждений предваряются надстрочными арабскими цифрами.

Первая страница должна содержать резюме (объемом не более 250 слов), в котором излагаются основные результаты, новые и важные аспекты исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова.

Ниже содержание этого раздела (название публикации, информация об авторах и учреждении, резюме и ключевые слова) дублируется на английском языке.

7. В разделе «материалы и методы исследования» приводятся точные названия использованных приборов, реактивов, компьютерных программ и т.д., с указанием фирмы-изготовителя и страны.

8. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезней, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

9. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно 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.

10. 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.

11. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем, также в алфавитном порядке, – иностранные.

12. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

ПРИМЕРЫ:

Книга с одним автором

Кабанова, С.А. – Научная школа академика Б.В.Петровского / С.А.Кабанова. – М.: РНЦХ РАМН, 2001. – 216 с.

Книга с двумя авторами

Шевченко, Ю.Л. Клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев. – М.: Медицина, 2005. – 160 с.

Книга с тремя авторами

Шевченко, Ю.Л. Кардиохирургическая трансфузиология / Ю.Л.Шевченко, С.А.Матвеев, А.В.Чечеткин. – М.: Классик-Консалтинг, 2000. – 128 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Кардиогенный и ангиогенный церебральный инсульт / Ю.Л.Шевченко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.

Автореферат диссертации

Сакович, В.А. Клиника, диагностика и лечение злокачественных новообразований сердца и перикарда: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.А.Сакович. – Новосибирск, 2005. – 39 с.

Из сборника

Shevchenko, Yu. Diagnostics and treatment of heart echinococcosis / Yu.Shevchenko [et al.] // 7th Symposium of World Artificial Organ, Immunology and Transplantation Society. – Saint Petersburg: Monomax, 2005. – P. 90–91.

Глава или раздел из книги

Шевченко, Ю.Л. Роль медицинской науки в развитии здравоохранения / Ю.Л.Шевченко [и др.]. // Здравоохранение России. XX век. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – С. 262–290.

Из журнала

Карпов, О.Э. Ультразвуковая абляция опухолей – состояние и перспективы / О.Э.Карпов, П.С.Ветшев, В.А.Животов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. – 2008. – Т. 3, № 2. – С. 77–82.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.