

ISSN 0042-4625

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 175 • № 5 • 2016

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

A scientific practical journal
Founded in 1885

Vol 175 • № 5 • 2016



«AESCULAPIUS» • 2016

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

Научно-практический журнал
Основан в 1885 году

Том 175 • № 5 • 2016



«ЭСКУЛАП» • 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор — Н. А. ЯИЦКИЙ

А.Л. АКОПОВ, С.Х. АЛЬ-ШУКРИ, С.Ф. БАГНЕНКО, Д.А. ГРАНОВ, И.Г. ДУТКЕВИЧ (отв. секретарь),
П.Н. ЗУБАРЕВ, М.П. КОРОЛЁВ, Б.Н. КОТИВ, Ал. А. КУРЫГИН (отв. секретарь), С.М. ЛАЗАРЕВ (отв. секретарь),
Н.А. МАЙСТРЕНКО (зам. гл. редактора), В.А. НЕВЕРОВ, Ю.С. ПОЛУШИН, Л.В. ПОТАШОВ, А.Ф. РОМАНЧИШЕН,
В.М. СЕДОВ (зам. гл. редактора), В.А. ХИЛЬКО, Г.Г. ХУБУЛАВА, Ю.Л. ШЕВЧЕНКО

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief — N.A.YAITSKY

A.L. AKOPOV, S.Kh. AL-SHUKRY, S.F. BAGNENKO, D.A. GRANOV, I.G. DUTKEVICH (Executive Secretary),
P.N. ZUBAREV, M.P. KOROLYOV, B.N. KOTIV, Al.A. KURYGIN (Executive Secretary),
S.M. LAZAREV (Executive Secretary), N.A. MAISTRENKO (Vice-Editor), V.A. NEVEROV, Yu.S. POLUSHIN,
L.V. POTASHOV, A.F. ROMANCHISHEN, V.M. SEDOV (Vice-Editor), V.A. KHIL'KO, G.G. KHUBULAVA,
Yu.L. SHEVCHENKO

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Р.С. Акчурин (Москва)	М.И. Прудков (Екатеринбург)
В.Я. Белый (Киев)	Д.Б. Томпсон (Рочестер, США)
А.В. Важенин (Челябинск)	Е.Д. Фёдоров (Москва)
Е.Г. Григорьев (Иркутск)	М.Ф. Черкасов (Ростов-на-Дону)
И.П. Дуданов (Петрозаводск)	Ю.Г. Шапкин (Саратов)
С.И. Емельянов (Москва)	Ю.А. Шельгин (Москва)
Д.М. Красильников (Казань)	Ю.А. Щербук (Санкт-Петербург)
В.А. Кубышкин (Москва)	П.К. Яблонский (Санкт-Петербург)
Б.И. Мирошников (Санкт-Петербург)	Х. Якоб (Эссен, Германия)
Т.К. Немилова (Санкт-Петербург)	
В.А. Порханов (Краснодар)	

Решением ВАК Минобразования и науки РФ журнал «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» включен в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук».

Журнал «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» цитируется и индексируется в Scopus, Web of Science, MEDLINE/PubMed.

Зав. редакцией Т.А. АНТОНОВА

Корректор Л.Н. Агапова

Переводчик М.В. Ермилова

Журнал зарегистрирован Комитетом по печати РФ № 014234 от 21.11.95 г.

Сдан в набор 19.08.2016. Подписан в печать 12.10.2016. Формат бумаги 60×90^{1/8}.

Печать офсетная. Печ. л. 16,25

197110, Санкт-Петербург, п/о 110, а/я 328. Редакция журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова»;
e-mail: vestnik_khirurgii@list.ru; aesculap@mail.wplus.net
<http://aesculap.org>

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии издательства «Левша». 197376, Санкт-Петербург, Аптекарский пр., 6.

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Галерея отечественных хирургов

Курьгин Ал.А., Семенов В.В.

Николай Владимирович Экк (1849–1908)

Вопросы общей и частной хирургии

Яицкий Н.А., Бедров А.Я., Маслевцов Д.В.,
Врабий А.А., Моисеев А.А., Пугаченко Ю.А.

Шунтирующие операции при сочетанном
окклюзионно-стенотическом поражении
общей и внутренней сонных артерий

Тибекина Л.М., Шумакова Т.А., Николаева А.А.,
Щербук Ю.А.

Неотложная диагностика церебральных
венозных тромбозов

Акопов А.Л., Русанов А.А., Папаян Г.В.,
Казиков Н.В., Герасин А.В.

Эндобронхиальная фотодинамическая
терапия под флуоресцентным контролем:
фотодинамическая тераностика

Дробязгин Е.А., Кудрявцев А.С., Чикинев Ю.В.,
Жеравин А.А., Блажитко Е.М., Штофин С.Г.,
Шумков О.А.

Трансторакальная пункционная биопсия
в диагностике очаговых образований легких

Таразов П.Г., Козлов А.В., Гранов Д.А.,
Павловский А.В., Поликарпов А.А.,
Розенгауз Е.В., Попов С.А., Власова Е.В.,
Моисеенко В.Е.

Артериальная химиоинфузия у больных
с местно-распространенным и метастатическим
раком поджелудочной железы

Хирургия повреждений

Неверов В.А., Егоров К.С.

Использование мини-пластин и мини-винтов
в лечении пациентов с переломами головки
лучевой кости

Гуманенко Е.К., Хромов А.А., Линник С.А.,
Назаров Х.Н., Чапурин В.А., Кучеев И.О.,
Ташев А.А.

Новые направления в лечении переломов костей
верхних конечностей у пострадавших с тяжелыми
множественными и сочетанными травмами

Опыт работы

Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А.

Медиастиноскопия в хирургии
доброкачественных заболеваний пищевода
и кардии

Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Ягин М.В.

Аппендикулярный инфильтрат:
диагностика и лечебная тактика

The Gallery of National Surgeons

10 Kurygin Al.A., Semenov V.V.

Nikolay Vladimirovich Ekk (1849–1908)

Problems of General and Special Surgery

13 Yaitskiy N.A., Bedrov A.Ya., Maslevtsov D.V.,
Vrabyi A.A., Moiseev A.A., Pugachenko Yu.A.

Bypass surgery in patients with combined
atherosclerotic lesions of common
and internal carotid artery

18 Tibekina L.M., Shumakova T.A., Nikolaeva A.A.,
Shcherbuk Yu.A.

Urgent diagnostics of cerebral venous thrombosis

26 Akopov A.L., Rusanov A.A., Papayan G.V.,
Kazakov N.V., Gerasin A.V.

Endobronchial photodynamic therapy under
fluorescence control: photodynamic theranostics

32 Drobyazgin E.A., Kudryavtsev A.S., Chikinev Yu.V.,
Zheravin A.A., Blagitko E.M., Shtofin S.G.,
Shumkov O.A.

Transthoracic puncture biopsy in diagnostics
of focal lesions of the lung

36 Tarazov P.G., Kozlov A.V., Granov D.A.,
Pavlovskiy A.V., Polikarpov A.A., Rozengaus E.V.,
Popov S.A., Vlasova E.V., Moiseenko V.E.

Arterial chemoinfusion in patients with locally
advanced and metastatic pancreas cancer

Surgery of Injuries

41 Neverov V.A., Egorov K.S.

Application of mini-plates and mini-screws
in treatment of patients with radial head fractures

46 Gumanenko E.K., Khromov A.A., Linnik S.A.,
Nazarov Kh.N., Chapurin V.A., Kucheev I.O.,
Tashev A.A.

New technologies in treatment of fractures of the
upper extremities in patients with severe multiple and
polytrauma

Experience of Work

52 Chikinev Yu.V., Drobyazgin E.A.

Mediastinoscopy in surgery of benign diseases
of esophagus and cardiac orifice

57 Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Yagin M.V.

Periappendiceal mass: diagnostics
and treatment strategy

<p><i>Биниенко М.А., Коцлова А.А., Давыденко В.В., Власов Т.Д.</i> Использование дермального эквивалента для ускорения заживления трофических язв при синдроме диабетической стопы</p>	63	<p><i>Binienko M.A., Kotslova A.A., Davydenko V.V., Vlasov T.D.</i> Application of graftskin to accelerate healing of ulcers in diabetic foot syndrome</p>
<p><i>Помазкин В.И.</i> Анализ осложнений при ликвидации колостомы после операции Гартмана</p>	69	<p><i>Pomazkin V.I.</i> Analysis of complications in elimination of the colostomy after Hartmann surgery</p>
<p><i>Аль-Шукри С.Х., Мосоян М.С., Семенов Д.Ю., Ильин Д.М.</i> Опыт 424 робот-ассистированных вмешательств в Санкт-Петербурге: радикальная простатэктомия, резекция почки и нефрэктомия</p>	74	<p><i>Al'-Shukri S.Kh., Mosoyan M.S., Semenov D.Yu., Il'in D.M.</i> Experience of 424 robot-assisted operations in St-Petersburg: radical prostatectomy, partial and radical nephrectomy</p>
<p><i>Комиссаров И.А., Васильев С.В., Недозимованый А.И., Дементьева Е.А.</i> Опыт применения объёмобразующего агента в лечении анальной инконтиненции, связанной с недостаточностью и травмами внутреннего анального сфинктера</p>	78	<p><i>Komissarov I.A., Vasil'ev S.V., Nedozimovanyi A.I., Dement'eva E.A.</i> Experience of application of volume forming agent «DAM+» in treatment of anal incontinence associated with incompetence and trauma of anal sphincter</p>
<p>Наблюдения из практики</p>		<p>Observations from Practice</p>
<p><i>Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Тарабрин Е.А., Каллагов Т.Э., Котанджян В.Г.</i> Хронический гигантский абсцесс перикарда с фиброзным ателектазом средней доли лёгкого через 12 лет после протезирования аортального клапана</p>	82	<p><i>Danielyan Sh.N., Abakumov M.M., Tarabrin E.A., Kallagov T.E., Kotandzhyan V.G.</i> Chronic giant abscess of the pericardium with fibrous atelectasis of middle lobes of the lung after 12 years since aortic valve replacement</p>
<p><i>Носков А.А., Лазарев С.М., Чернышев Д.А., Розенгауз Е.В., Ефимов А.Л., Ершова Н.Б., Чепак Д.А.</i> Неинвазивная диагностика и хирургическая тактика при лёгочных кровотечениях из бронхиальных артерий</p>	85	<p><i>Noskov A.A., Lazarev S.M., Chernyshev D.A., Rozengauz E.V., Efimov A.L., Ershova N.B., Chepak D.A.</i> Noninvasive diagnostics and surgical strategy in lung heamorrhage of bronchial arteries</p>
<p><i>Ромашченко П.Н., Майстренко Н.А., Прыдко А.С., Лысанюк М.В., Блюмина С.Г.</i> Двусторонняя ретроперитонеоскопическая адреналэктомия при хромоффиноме надпочечников</p>	88	<p><i>Romashchenko P.N., Maistrenko N.A., Pryadko A.S., Lysanyuk M.B., Blyumina S.G.</i> Bilateral retroperitoneoscopic adrenalectomy of adrenal chromaffinomas</p>
<p><i>Фигурнов В.А., Григоренко А.А.</i> Случай газовой гангрены</p>	92	<p><i>Figurnov V.A., Grigorenko A.A.</i> Case of gas gangrene</p>
<p><i>Блюмина С.Г., Ромашченко П.Н., Железняк И.С., Сибирев С.А.</i> Место компьютерно-томографических технологий в диагностике и лечении миелолипомы правого надпочечника</p>	94	<p><i>Blyumina S.G., Romachshenko P.N., Zheleznyak I.S., Sibirev S.A.</i> Place of computed tomography technologies in the diagnostics and treatment of the right adrenal myelopoma</p>
<p>Организация хирургической работы</p>		<p>Management of Surgical Work</p>
<p><i>Поборский А.Н., Понамарев Н.И., Асутаев Ш.Д.</i> Фармакоэкономический анализ эффективности различных режимов антибиотикопрофилактики при холецистэктомии</p>	98	<p><i>Poborskiy A.N., Ponamarev N.I., Asutaev Sh.D.</i> Pharmacoeconomic analysis of efficacy of different modes of antibiotic prophylaxis in cholecystectomy</p>
<p>История хирургии</p>		<p>History of Surgery</p>
<p><i>Альтмарк Е.М.</i> Валентина Валентиновна Гориневская (1882–1953)</p>	102	<p><i>Al'tmark E.M.</i> Valentina Valentinovna Gorinevskaya (1882–1953)</p>

Памятные даты*Соловьев И.А., Калеко С.П.*

Профессор Сергей Дмитриевич Попов (1926–1995)
(к 90-летию со дня рождения)

Обзоры*Грекова Н.М., Шишменцев Н.Б., Лебедева Ю.В.*

Оперативные вмешательства
при синдроме диабетической стопы:
современная классификация и новые технологии

Винник Ю.С., Теплякова О.В.

Значение интраабдоминальной гипертензии
у больных с острым панкреатитом

Назаренко А.А., Акимов В.П., Мальшикин П.О.

Эпидемиология, патогенез и профилактика
послеоперационного спаечного процесса
в брюшной полости

Протоколы заседаний хирургических обществ

Протоколы заседаний Хирургического
общества Пирогова № 2469–2474

Anniversaries104 *Solov'ev I.A., Kaleko S.P.*

Professor Sergey Dmitrievich Popov (1926–1995)
(to his 90th birthday)

Reviews106 *Grekova N.M., Shishmentsev N.B., Lebedeva Yu.V.*

Operative interventions in diabetic foot syndrome:
modern classification and new technologies

110 *Vinnik Yu.S., Teplyakova O.V.*

Clinical relevance of intra-abdominal hypertension
in patients with acute pancreatitis

114 *Nazarenko A.A., Akimov V.P., Malyshkin P.O.*

Epidemiology, pathogenesis, prophylaxis
of postoperative adhesive process
in the abdominal cavity

Proceedings of Surgical Societies

119 Proceedings of Pirogov Surgical Society № 2469–2474

С октября 2016 г. статьи необходимо присылать в соответствии с новыми правилами
для авторов, которые вступают в силу с № 1/2017

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

(рукописи, оформленные не по правилам, не рассматриваются!)

Рукописи направлять по адресу:

197110, Санкт-Петербург, п/о 110, а/я 328, редакция журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова»

1. Статью представлять в печатных экземплярах (для рецензирования и редактирования) и напечатанной на одной стороне листа формата А4 с двойным межстрочным интервалом шрифтом высотой не менее 2,5 мм. На странице должно быть не более 30 строк, в строке не более 60 знаков, т. е. 1800 знаков, включая интервалы между словами. Размеры полей страницы: верхнее и нижнее — 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм. Страницы должны быть пронумерованы. Одновременно статья должна быть представлена (для набора) в текстовом редакторе на диске CD-R (CD-RW).
2. В начале первой страницы указывать инициалы и фамилии авторов; название статьи (в скобках — её сокращенное название для колонтитула, не более 40 символов, включая буквы и пробелы); юридическое название учреждения(ий), из которого вышла работа; ученое звание (степень), инициалы и фамилию его (их) руководителя; город, где находится учреждение(ия), а также фамилию и инициалы автора(ов), название статьи и учреждений на английском языке, источники поддержки работы в виде грантов, оборудования, лекарственных средств или всего перечисленного. Если работа подана от нескольких учреждений, то они нумеруются надстрочко. Авторы статьи должны быть пронумерованы надстрочко в соответствии с нумерацией этих учреждений. Непосредственно перед текстом статьи написать ключевые слова. В конце статью подписывают все авторы с указанием полностью фамилии, имени, отчества, электронного адреса и номера телефона (для связи), названия и почтового адреса с индексом всех учреждений, из которых вышла работа, а также указание об отсутствии конфликта интересов.
3. Статья должна иметь визу руководителя на право опубликования, направления в редакцию журнала от всех учреждений, из которых исходит статья, с указанием названия статьи и автора(ов), заверенные печатью.
4. На отдельном листе должны быть представлены сведения об авторах: фамилия, имя, отчество (полностью), должность, научное звание (или учёная степень), место работы, адрес электронной почты, почтовый адрес учреждения (ий), из которого (ых) выходит статья.
5. Представленные в статье материалы должны быть оригинальными, не опубликованными и не посланными в печать в другие периодические издания. Авторы несут ответственность за достоверность результатов научных исследований, представленных в рукописи.
6. Статья должна иметь разделы: «Введение», «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение», «Выводы», «Библиографический список» (цитированных в статье работ), «Резюме» на русском и английском языках (объёмом не более 15 строк) и на отдельном листе. Оно должно иметь следующие рубрики: цель исследования, материал и методы, результаты, заключение, ключевые слова, название(я) учреждения(ий).
Объём оригинальной статьи не должен превышать 10 страниц, включая таблицы, иллюстрации, библиографический список (не более 30 источников), наблюдения из практики — не более 3 страниц, обзоры — не более 14 страниц (включая библиографический список не более 50 источников). В статье и библиографическом списке должны быть использованы работы за последние 5–6 лет, не допускаются ссылки на учебники, диссертации, неопубликованные работы.
7. К статье обязательно прикладываются ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рационализаторские предложения. На новые методы лечения, лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения на их использование в клинической практике Минздрава или этического комитета учреждения.
8. В разделе «Введение» должны быть указаны актуальность исследования и его цель.
9. В разделе «Материал и методы» необходимо указать, что все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, которое должны хранить автор(ы) статьи, и исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). При выполнении экспериментальных исследований на животных необходимо указать, что при этом обеспечено гуманное обращение с ними в соответствии с требованиями соответствующего приказа Минздрава. Русские медицинские термины должны соответствовать указанным в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» (М.: Сов. энцикл., 1982–1984. В 3 томах). Наименование лекарственных препаратов следует приводить по официальным справочникам, анатомические и гистологические термины — по Международной анатомической и гистологической номенклатуре. Единицы измерения физических величин, биохимических, гематологических, функциональных и других исследований необходимо указывать только по Международной системе единиц — СИ. Различного вида формулы визируются автором на полях страницы.
10. Сокращение слов и терминов (кроме общепринятых) не допускается. Аббревиатуры в названии статьи и ключевых словах не допускаются, а в тексте должны быть расшифрованы при первом упоминании.
11. Фамилии отечественных авторов в тексте писать с инициалами, а иностранных — только в оригинальной транскрипции (без перевода на русский язык) с инициалами. В тексте ссылки на номер в библиографическом списке или после фамилии цитируемого автора указываются в квадратных скобках.
12. Таблицы должны быть наглядными, иметь заголовки и пронумерованы. Их номера и цифровые данные должны точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей в таблице должна быть указана размерность по системе СИ. Таблицы не должны дублировать данные, имеющиеся в тексте статьи.
13. Иллюстративные материалы присылать в электронном виде **отдельными файлами** в формате TIF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi и размером по ширине не менее 82,5 мм и не более 170 мм. Если графики, диаграммы выполнены в программах Excel или Statistica, необходимо прикладывать исходный файл с данными для построения и графиком. Рисунки, чертежи должны быть чёткими. Буквы, цифры и символы указываются только при монтаже рисунков в файле статьи (на распечатке), **в исходных файлах на рисунках не должно быть дополнительных обозначений** (букв, стрелок и т.п.). Рентгенограммы, эхограммы присылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка и фото карандашом указать порядковый номер, фамилию автора и название статьи, верх и низ. Подписи к иллюстрациям печатать на отдельном листе через 2 интервала с указанием номера рисунка (фото), общего названия рисунка, а затем названия «а», «б» и т.д. и всех обозначений на

них (цифрами, русскими буквами). В подписях к микрофотографиям указывать увеличение, метод окраски препарата. Фактическое число иллюстраций не должно быть более 8.

Если иллюстрации были ранее опубликованы в других изданиях, необходимо указать источник и представить письменное разрешение (автора или редакции) на их воспроизведение в статье.

Авторы оплачивают публикации иллюстраций в цветном изображении и если общее число иллюстраций превышает допустимое.

14. Библиографический список должен быть напечатан на отдельной странице через 2 интервала и оформлен с учётом ГОСТа 7.05–08 следующим образом:

- а) источники располагаются в алфавитном порядке по фамилии первого автора (сначала отечественные авторы, затем — иностранные);
- б) в статьях, где 4 автора, указываются все авторы, если более 4 — указываются фамилии первых трёх, а более ставится «и др.», «et al.»;
- в) для периодических изданий (журналов и др.) необходимо указать авторов, полное название статьи, после 2 косых линеек (//) — название источника в стандартном сокращении, место издания (для сборников работ, тезисов), год, том, номер, страницы (от и до) с разделением этих данных точкой;
- г) для монографий указывать авторов, полное название, редактора, место издания, издательство, год, страницы (общее число или от и до), для иностранных — с какого языка сделан перевод;
- д) все библиографические сведения должны быть тщательно выверены по оригиналу, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи;

- е) ссылки на русскоязычные источники должны состоять из оригинальной (русскоязычной) части и транслитерации в квадратных скобках [...]. Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Если у названия статьи есть официальный перевод, его необходимо привести вместо транслитерации (проверить наличие перевода и получить его можно из базы elibrary.ru). Если журнал включён в базу MedLine, его сокращённое название в англоязычной версии следует приводить в соответствии с каталогом названий этой базы (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals/>), в противном случае название журнала необходимо приводить на латинице без сокращений.

Пример:

Майстренко Н.А., Хватов А.А., Учваткин Г.В., Сазонов А.А. Экзентерация малого таза в лечении местно-распространённых опухолей // *Вестн. хир.* 2014. № 6. С. 37–43. [Maistrenko N.A., Khvatov A.A., Uchvatkin G.V., Sazonov A.A. Exenteration of the small pelvis in treatment of local tumors // *Vest. khir.* 2014. № 6. P. 37–43].

15. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей. Корректурa авторам не высылается, вся дальнейшая сверка проводится по оригиналу. Рецензенты статей имеют право на конфиденциальность.
16. Статьи, посвященные юбилейным событиям, следует присылать в редакцию не позже, чем за 6 месяцев до их даты с приложением на отдельном листе фото в бумажном и электронном виде.

ОБРАЗЕЦ СОПРОВОДИТЕЛЬНОГО ПИСЬМА К СТАТЬЕ

Реквизиты направляющего учреждения

Главному редактору журнала
«Вестник хирургии
имени И.И.Грекова»
академику РАН проф. Н.А. Яицкому

Направляем научную статью (Ф.И.О. всех авторов, название статьи) для опубликования в журнале «Вестник хирургии имени И.И.Грекова».

Настоящим письмом гарантируем, что помещение научной статьи в Вашем журнале не нарушает ничьих авторских прав. Авторы гарантируют, что статья содержит все предусмотренные законодательством об авторском праве ссылки на цитируемых авторов и издания, используемые в статье результаты, полученные другими авторами или организациями. Авторы несут ответственность за научное содержание статьи и гарантируют оригинальность и новизну представляемых результатов и выводов. Статья не содержит материалы, не подлежащие опубликованию в открытой печати. Текст статьи согласован со всеми авторами и конфликта интересов нет.

Авторы согласны на передачу журналу авторских прав в объёме и на условиях, изложенных в «Правилах для авторов».

Авторы передают исключительные права журналу «Вестник хирургии имени И.И.Грекова» на использование научной статьи путём её воспроизведения и размещения на сайтах распространителей журнала в электронном виде.

Авторы в соответствии со ст. 6 Федерального закона РФ «О персональных данных» от 27.07.2006 г. № 152-ФЗ согласны на обработку своих персональных данных и контактной информации, указанных в статье, для опубликования направляемой статьи в Вашем журнале.

Авторы подтверждают, что направляемая статья нигде ранее не была опубликована, не направлялась и не будет направлена для опубликования в другие научные издания без уведомления об этом редакции журнала «Вестник хирургии имени И.И.Грекова».

Авторы направляемой статьи согласны с требованиями «Правил для авторов» журнала.

Переписку вести с (Ф.И.О.), почтовый адрес, телефон, e-mail.

Авторы статьи
(личные подписи всех авторов).

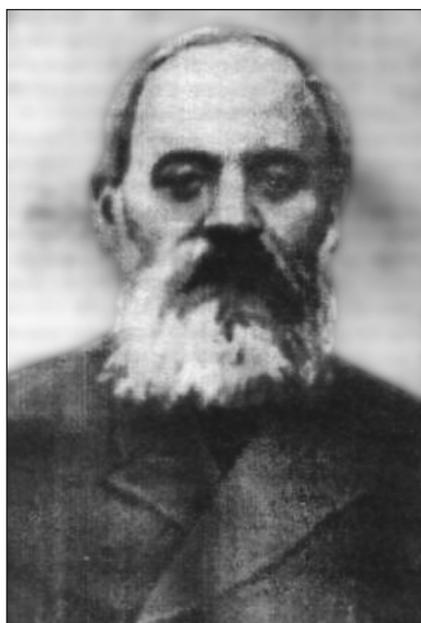
Руководитель учреждения (подпись)
Круглая печать учреждения

© Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов, 2016
УДК 616-089(092)Экк

Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов

Николай Владимирович ЭКК (1849–1908)

Кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН Н. А. Майстренко),
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург



Выдающийся русский хирург Николай Владимирович Экк родился в Санкт-Петербурге 9 ноября 1849 г. в семье известного профессора-терапевта Императорской Медико-хирургической академии В. Е. Экка.

После окончания гимназии и Императорского училища правоведения в 1866 г. Николай Экк поступил в Императорскую Медико-хирургическую академию, которую окончил в 1871 г. с отличием, золотой медалью и премией Буша, и стал первым выпускником академии, имя которого занесли на мраморную доску. В студенческие годы он проявил интерес к хирургии, самостоятельно выполнил три операции удаления гортанных полипов разной этиологии по методу Ф. Брунса и в 1871 г. написал работу «О полипах гортани», за которую на академическом конкурсе был удостоен золотой медали. На основании своего небольшого опыта он сформулировал ряд интересных предложений, которые позволили усовершенствовать инструменты для операций на гортани [4].

Н. В. Экк был оставлен в Медико-хирургической академии в должности ординатора госпитальной терапевтической клиники, которой руководил его отец, и одновременно работал экстерном при родовспомогательном заведении Петербургского воспитательного дома, совершенствуясь по хирургии и гинекологии. В 1872 г. Николай Владимирович был зачислен на службу в Военно-медицинское ведомство и стал военным врачом.

Н. В. Экк поражал современников разносторонностью своих научных и практических интересов. Ему принадлежат ряд особо ценных исследований по клинической и экспериментальной хирургии. Николай Владимирович по праву завоевал мировую известность не только как хирург, но и как физиолог и санитарный врач. «В каждой области медицины, за которую он принимался, — писал о Николае Владимировиче хорошо знавший его профессор Императорской Военно-медицинской академии Н. Я. Чистович, — он вносил что-нибудь свое, проявлял выдающуюся талантливость, выступал не простым учеником, а передовым деятелем».

В 1874 г. на заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге Н. В. Экк продемонстрировал больную, которой удалил абдоминальным путём миому матки массой более 4,5 кг. Опухоль была удалена с оставлением шейки и нижнего сегмента матки. Это была первая в России удачная операция удаления матки. Ранее выполненные другими отечественными хирургами шесть подобных вмешательств (В. Ф. Грубе в г. Харькове в 1866 и 1869 г., Н. В. Склифосовским в г. Одессе в 1868 г., Я. А. Красовским в Санкт-Петербурге в 1868 и 1874 г. и И. О. Корженевским в Варшаве в 1869 г.) завершились летальным исходом.

В 1877 г. Н. В. Экк описал в «Военно-медицинском журнале» случай удаления большой интерстициальной миомы задней стенки матки путём вылущивания опухоли. Эта сложная операция явилась по сути первой успешной интерстициальной миомэктомией, описанной в мировой литературе, хотя к тому времени уже имелись несколько сообщений о подобных операциях. Однако в части случаев это были субсерозные миомы, которые не представляли

Сведения об авторах:

Курыгин Александр Анатольевич (e-mail: kurygin@gmail.com), Семенов Валерий Владимирович (e-mail: semvel-85@mail.ru), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

оперативной сложности, а два наблюдения за больными с настоящими интерстициальными миомами завершились летальным исходом. В том же 1877 г. Н.В.Экк впервые в России удалил абдоминальным путём поражённую раком матку, о чём было сделано сообщение на заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге. Таким образом, Николай Владимирович Экк внес очень большой вклад в развитие оперативной гинекологии.

В 1877–1878 гг. Н.В.Экк участвовал в русско-турецкой войне в качестве хирурга дивизионного лазарета и полевого перевязочного пункта.

Н.В.Экк был образованнейшим врачом своего времени, учёным-энциклопедистом с мировым именем. Его личная библиотека насчитывала около 70 000 томов. Хирургическая деятельность д-ра Н.В.Экка относится в основном к 70–80-м годам XIX в. Это был период мощного подъёма в хирургии, которая обогатилась к тому времени учением об асептике и появлением наркоза. Н.В.Экк жил и работал в одно время с величайшими русскими хирургами, такими как Н.И.Пирогов, Н.В.Склифосовский, Н.А.Вельяминов. В протоколах заседаний Общества русских врачей в Санкт-Петербурге имя Н.В.Экка стоит рядом с именами Н.Д.Монастырского, К.Ф.Славянского, В.М.Флоринского, С.С.Яновича-Чаинского, А.А.Китера. Талант этого выдающегося хирурга проявлялся не только в высоком оперативном мастерстве, Николай Владимирович стремился в своей деятельности найти физиологический подход к разрешению и реализации своих идей. С этой целью он изучал физиологию и патологию, занимался экспериментальными исследованиями.

Именно благодаря блестящим экспериментам по наложению портокавального шунта Н.В.Экк во всём мире считается основателем хирургии портальной гипертензии. Общеизвестно, что внедрение разгружающих портальную систему операций, заключающихся в тотальном, селективном или парциальном шунтировании крови из воротной вены в систему нижней полой вены у больных с портальной гипертензией, стало возможным благодаря работе Н.В.Экка, опубликованной в 1877 г. [1]. Работая в Императорской Медико-хирургической академии в лаборатории проф. И.Р.Тарханова, Н.В.Экк поставил перед собой сложную и интересную задачу: разрешить вопрос о лечении асциты при циррозах печени оперативным путём. Эта мысль возникла после опубликования в «Военно-медицинском журнале» сообщения Лаутенбаха «О новом отравлении печени», где автор писал о перевязке воротной вены у млекопитающих с целью изучения функции печени. Животные с перевязанной воротной веной, как правило, погибали в течение первых трёх часов после операции. При вскрытии этих животных Лаутенбах обнаруживал у них полнокровную селезёнку. В тех же случаях, где этого не наблюдалось, всегда имелась очевидная связь между одной из вен воротной системы и общим кругом кровообращения, например, отмечалось расширение окологупочной вены. Это сообщение навело Н.В.Экка на мысль о возможности устранения портальной гипертензии при циррозах печени путём создания искусственного соустья между воротной веной и одной из вен общего круга кровообращения. Наиболее выгодным с точки зрения топографии, по его мнению, является анастомоз портальной вены с нижней полой.

Н.В.Экк подробно описал технику выполнения портокавального анастомоза и доказал в эксперименте, что операция отведения крови из воротной в нижней полой вене вполне совместима с жизнью. Это было величайшим достижением

того времени, которое открывало широкие перспективы для развития теоретических наук и практической медицины. Экковский анастомоз вскоре стал достоянием всех лабораторий физиологии, патологии, фармакологии. По выражению И.П.Павлова, эта операция стала «коллективной» в науке. Спустя 100 лет всемирно известный американский учёный Ch.Child в своих работах неоднократно ссылался на Н.В.Экка и признавал, что для хирургического лечения портальной гипертензии непревзойдённым и единственным классическим образом служит операция, предложенная великим русским учёным Н.В.Экком.

Н.В.Экк не смог оценить отдаленные результаты своей операции и сроки жизни животных, так как единственная его выздоровевшая собака сбежала из лаборатории, а Николай Владимирович был вынужден прекратить эксперименты в связи с направлением его в действующую армию на русско-турецкую войну. И.П.Павлов взял на себя разрешение этого вопроса. Работая в Институте экспериментальной медицины, он выполнил много портокавальных анастомозов, усовершенствовал технику операции и доказал на большом материале её жизнеспособность. Поэтому данную операцию по праву стали называть фистулой Экка—Павлова.

Несмотря на то, что Н.В.Экк обозначил свою работу как предварительное сообщение, официально считается, что он больше никогда не продолжал исследования на эту тему. Вместе с тем, известно со слов его дочери Зинаиды Николаевны Экк, что в 1889 или 1890 г. им была выполнена операция наложения «экковского свища» женщине-кухарке (по её настоятельной просьбе) с синдромом портальной гипертензии и асцитом. Большая после операции поправилась, однако дальнейшая её судьба неизвестна. Сообщения об этом клиническом наблюдении в литературе не обнаружено.

Н.В.Экк является истинным отечественным пионером в хирургических вмешательствах на селезенке и желудке. Так, впервые в России он выполнил спленэктомию при лейкемии в 1877 г., о чем было доложено на заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге [2]. Николай Владимирович является также автором первой в России (1882) успешной резекции желудка по методу Бильрот-I (первая резекция желудка в России по этому методу была осуществлена 16 июля 1881 г. М.К.Китаевским в Петропавловской больнице в Санкт-Петербурге, но больная погибла через 6 ч после операции). Пациентке, 35 лет, страдавшей раком привратника, Н.В.Экк удалил 7 см желудка и 2 см двенадцатиперстной кишки, сформировав анастомоз «конец в конец». На 4-й день после операции больная начала ходить и быстро поправилась. Интересно, что прежде чем сделать такую операцию в клинике, Николай Владимирович досконально изучил топографию желудка и произвел такое вмешательство в анатомическом театре на трупе. «По моему мнению, — писал Н.В.Экк, — эта операция чрезвычайно изысканная, во всяком случае полезна для больного и не настолько хитрая, насколько деликатная» [3]. Следует добавить, что удачной оказалась третья попытка Николая Владимировича выполнить резекцию желудка по поводу рака: первый больной погиб вскоре после операции, а у второго — опухоль оказалась нерезектабельной.

Через несколько месяцев после успешной операции больная была представлена на заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге в мае 1882 г. В заключение своего сообщения Н.В.Экк писал: «При надобности вырезать желудок совместно с частью толстой кишки, причём пришлось бы удалить большую часть желудка, а равно

в случае ракового перерождения большей части желудка без перехода на соседние органы, не следует делать свищ двенадцатиперстной кишки, как предложено Вельфлером. На тот конец, если бы оказалось невозможным стянуть отрезки желудка и кишки, следует дуоденум зашить наглухо и пришить к парс кардиака желудка часть тощей кишки, смежную с двенадцатиперстной, проводя её впереди ободочной кишки или сделав отверстие в мезоколон трансверзи. Последнее, по моему мнению, лучше» [3]. Совершенно ясно, что этими словами Н.В.Экк точно описал операцию, которая через три года (15 января 1885 г.) была сделана венским профессором Т.Бильротом и известна как способ резекции желудка по Бильрот-II. Несправедливо игнорировать блестящую мысль, высказанную русским хирургом ещё в 1882 г. Поэтому данный способ резекции желудка, который лежит в основе наиболее распространенных современных модификаций, должен называться резекцией по Экку — Бильроту.

Н.В.Экк активно оперировал в области рта и глотки. Он разработал новый метод стафилографии, при котором вместо разрезов и «окровавлений» краев он предлагал производить расщепление их в плоскости нёба, а вместо боковых швов Диффенбаха накладывать второй ряд швов для уменьшения натяжения. В результате достигалось полное закрытие дефекта, а рубцовое стягивание нёба устранялось растяжением его и приближением к задней стенке глотки. Об этом оригинальном щадящем способе Н.В.Экк сообщил в 1884 г. на заседании Петербургского хирургического общества. А через год, в 1885 г., он доложил коллегам об операциях в полости носа и некоторых новых приемах риноскопического исследования.

В 1880 г. Николай Владимирович вышел в отставку, расстался с военно-медицинским ведомством и перешел на гражданскую службу: он стал практическим врачом, занимался вопросами здравоохранения и общественной санитарии. В 1884–1897 гг. служил врачом при домах и канцеляриях Министерства финансов, в Больнице экспедиции заготовления государственных бумаг, не бросал он и общественной санитарии. В 1883 г. его как одного из немногих специалистов по вопросам общественной санитарии назначили представителем правительства России в Международном санитарном совете в Александрии. Он провел там более полугодом, наблюдая за ходом холерной эпидемии в Египте и проводимыми противоэпидемическими мероприятиями.

В 1885 г. Н.В.Экк представлял Россию на Международной санитарной конференции в Риме, участниками которой были такие известные ученые, как Р.Кох (Германия), А.Гофманн (Австрия), А.Пруст (Франция), Ю.Молешотт (Италия), Г.Бергман (Швеция). В отличие от предыдущих международных санитарных конференций, проходивших в Константинополе и Вене, в Риме были приняты более продуманные решения, в выработке которых участвовал и Н.В.Экк. В числе рекомендаций, которые он представил в своем отчете, были, например, такие: «Санитарные меры составляют средство лучшее, нежели карантин... карантин доставляет сомнительную защиту от холеры, тогда

как санитарные меры — защиту несомненную... Введение у нас оздоровления всей страны ... составляет нашу первую государственную потребность». Представленные Н.В.Экком рекомендации по профилактике эпидемии и борьбе с холерой и желтой лихорадкой приняла высшая тогда медицинская инстанция — Медицинский совет Министерства внутренних дел.

В это время Н.В.Экка интересовали, главным образом, вопросы общественной санитарии и борьбы с высокой смертностью населения России. В 1888 г. он защитил докторскую диссертацию «Опыт обработки статистических данных о смертности в России». Цензорами ее были известные профессора: терапевт С.П.Боткин, гигиенист А.Н.Доброславин, терапевт В.А.Манассеин. Диссертация Н.В.Экка представляла собой материалы по статистике смертности, разработанные для учрежденной при Медицинском совете комиссии по вопросу о снижении смертности в России. Н.В.Экк активно собирал и анализировал эти материалы по 50 губерниям страны. «Я имел в виду ... открыть глаза ... на существо смертности, — писал он в заключение своей диссертации, — что она составляет сторону жизни в государстве, которую нельзя далее игнорировать, на которую следует обратить усиленное внимание, так как эта отрасль государственного хозяйства запущена у нас в России».

В начале 90-х годов Н.В.Экк оставил государственную службу и вновь вернулся к практической медицине: в 1897–1908 гг. он занимался частной практикой в Санкт-Петербурге. Научных исследований в области медицины он больше не проводил. Несмотря на постоянную занятость, Н.В.Экк до конца своих дней оставался очень чутким и душевным человеком. По воспоминаниям современников, он был одинаково доступен и для богатых, и для бедных. В его доме бедняк мог не только безвозмездно получить медицинскую помощь, но и средства на лечение, а также заботу и внимание. Жизнь Н.В.Экка оборвалась 2 апреля 1908 г. Он похоронен на Новодевичьем кладбище в Санкт-Петербурге. Имя Николая Владимировича Экка — крупного хирурга, врача и ученого, получившего мировую известность, по праву должно называться в числе выдающихся представителей отечественной медицины.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Экк Н.В. К вопросу о перевязке воротной вены // Воен.-мед. журн. 1877. Ч. 130, кн. 11, разд. 2. С. 1–2.
2. Экк Н.В. Сообщение о двух редких операциях: отсечение шейки матки выше свода и удаление лейкемической селезенки: Протоколы заседаний врачей в СПб. СПб., 1877. С. 162.
3. Экк Н.В. Два случая чревосечения с целью резекции привратника: Труды Общества русских врачей в СПб. СПб., 1882. С. 257.
4. История Императорской Военно-медицинской (бывшей Медико-хирургической) академии за сто лет / Под ред. Н.П.Ивановского. СПб., 1898. 1156 с.

Поступила в редакцию 12.08.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.133-007.271/.272-089

Н. А. Яицкий, А. Я. Бедров, Д. В. Маслевцов, А. А. Врабий, А. А. Моисеев,
Ю. А. Пугаченко

ШУНТИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ОБЩЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра хирургии госпитальной с клиникой (зав. — академик РАН проф. Н. А. Яицкий), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России

Ключевые слова: атеросклероз, хроническая цереброваскулярная недостаточность, общая сонная артерия, шунтирующие операции

Введение. Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой современного общества, что обусловлено их высокой процентной долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Ежегодно в России регистрируются более 450 тыс. случаев инсульта, приводящих при развитии последнего в экстракраниальном каротидном бассейне к летальному исходу в течение 1 года почти у 60% больных [2]. По частоте атеросклеротического поражения экстракраниального сегмента брахиоцефальных артерий общая сонная артерия (ОСА) занимает второе место после изолированного поражения внутренней сонной артерии (ВСА) и встречается у 1–4% больных с симптомным течением, которым выполняется артериография [3, 6, 8]. В то же время, у 20–25% больных с окклюзией или значимым стенозом ОСА имеется сочетанное гемодинамически значимое поражение ипси- или контралатеральной ВСА [3, 4]. Подавляющее большинство публикаций посвящены изолированному поражению ВСА, а хирургические аспекты лечения окклюзионно-

стенотических сочетанных поражений ОСА и ВСА обсуждаются лишь в рамках общих докладов о реконструкциях ветвей дуги аорты.

Цель работы — уточнить тактику хирургического лечения пациентов с гемодинамически значимым окклюзионно-стенотическим поражением ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА.

Материал и методы. За период с 2011 по 2016 г. в НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова у 146 больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью (ХЦВН) была выполнена каротидная ангиография, при этом у 2 пациентов (1,4%) было выявлено гемодинамически значимое сочетанное поражение ОСА и ВСА, потребовавшее хирургической коррекции. Всем больным с целью оценки состояния других артериальных бассейнов была выполнена УЗДС. Для оценки исходного статуса пациентов осматривал невролог, выполняли КТ головного мозга. Для оценки компенсаторных возможностей мозговой гемодинамики больным проводили транскраниальную доплерографию с оценкой переносимости пережатия ОСА.

Результаты и обсуждение. Были оперированы 2 больных с гемодинамически значимым сочетанным поражением ОСА и ВСА. Ниже представлены клинические наблюдения.

Пациент Ш., 61 год, поступил в клинику с жалобами на снижение остроты зрения, появление приступов переходящей слепоты. Инсультов ранее не переносил. Пульсация

Сведения об авторах:

Яицкий Николай Антонович (e-mail: blg1942@yandex.ru), Бедров Александр Ярославович (e-mail: abedrov@gmail.com), Маслевцов Дмитрий Вадимович (e-mail: maslevtsov@gmail.com), Врабий Андрей Андреевич (e-mail: dock1@yandex.ru), Моисеев Алексей Андреевич (e-mail: moiseev85@mail.ru), Пугаченко Юлия Александровна (e-mail: yuliapugachenko@gmail.com), кафедра хирургии госпитальной с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12, корп. 44

правой сонной артерии отсутствует, пульсация левой сонной артерии отчетливая. При УЗДС у пациента выявлена окклюзия ОСА справа и ВСА слева. По данным каротидной ангиографии, установлено: правая ОСА на протяжении среднего сегмента окклюзирована, в области бифуркации проходима, ВСА заполняется из наружной сонной артерии (НСА), последняя заполняется из бассейнов правой позвоночной артерии и щитовидного ствола. Левая ОСА проходима, НСА со стенозом 95% в проксимальном сегменте, экстракраниальный сегмент ВСА окклюзирован на всем протяжении, сифон заполняется из глазничной артерии. Значимых стенозов в интракраниальном сегменте каротидного и вертебробазиллярного бассейнов не выявлено (рис. 1). Выполнение эндоваскулярного вмешательства в связи с морфологией поражения каротидного бассейна было невозможно. Учитывая клинику прогрессирующих транзиторных ишемических атак (ТИА), с целью реваскуляризации головного мозга больному было выполнено экстраанатомическое перекрестное слева — направо общесонно-внутреннесонное аутовенозное шунтирование (рис. 2). Послеоперационный период — без осложнений, неврологическая симптоматика регрессировала.

Пациент К., 63 года, обратился в клинику с жалобами на головокружение, снижение памяти, головные боли. Инсульт ранее не переносил. Над сонными артериями выслушивался систолический шум. По данным каротидной ангиографии: правая ОСА стенозирована в средней трети на 60% на протяжении примерно 3 см, гемодинамически незначимый стеноз НСА, ВСА субокклюзирована в проксимальном сегменте. Левая ОСА и НСА без гемодинамически значимых стенозов, ВСА стенозирована на 90% в устье (рис. 3). Пережатие правой ОСА, по данным транскраниальной доплерографии, не вызывало значимого снижения кровотока по средней мозговой артерии, в то время как пережатие левой

ОСА приводило к критическому снижению кровотока в последней. Таким образом, были выставлены показания к реваскуляризации правого каротидного бассейна. Учитывая диффузный характер поражения ОСА и высокий риск периферической эмболии, эндоваскулярное вмешательство не выполнялось. Традиционная эндартерэктомия из ВСА без устранения гемодинамически значимого стеноза ОСА не позволила бы достичь адекватной реваскуляризации, что явилось показанием к выполнению общесонно-внутреннесонного аутовенозного шунтирования справа (рис. 4). Послеоперационный период протекал без осложнений, неврологическая симптоматика регрессировала.

Исследования, посвященные хирургическому лечению патологии каротидного бассейна, преимущественно затрагивают вопросы лечения пациентов с нарушением проходимости ВСА.

При изолированном поражении ОСА или в сочетании с ВСА и НСА различают 2 принципиально разных типа (рис. 4) [9, 10]. При 1-м из них возможно выполнение сосудистой реконструкции с восстановлением антеградного физиологического кровотока по ВСА (тип 1А, 1С), а при тотальной окклюзии ВСА (тип 1В) возможно восстановление антеградного кровотока по НСА с целью последующей частичной компенсации церебральной гемодинамики через естественные экстраинтракраниальные анастомозы [5]. При 2-м типе поражения ОСА реконструкция каротидного бассейна невозможна.

У больного Ш., 61 года, в правом каротидном бассейне сформировалась так называемая «изоли-

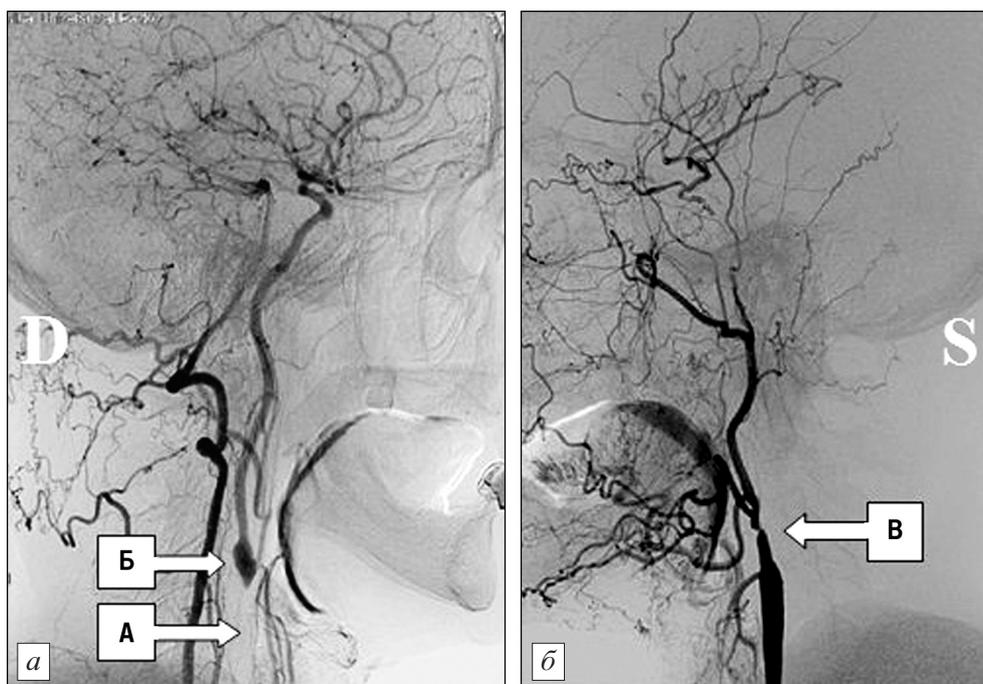


Рис. 1. Каротидная ангиография больного Ш., 61 год.

а — окклюзия правой ОСА; б — проходимая («изолированная») бифуркация правой ОСА; в — окклюзия левой ВСА

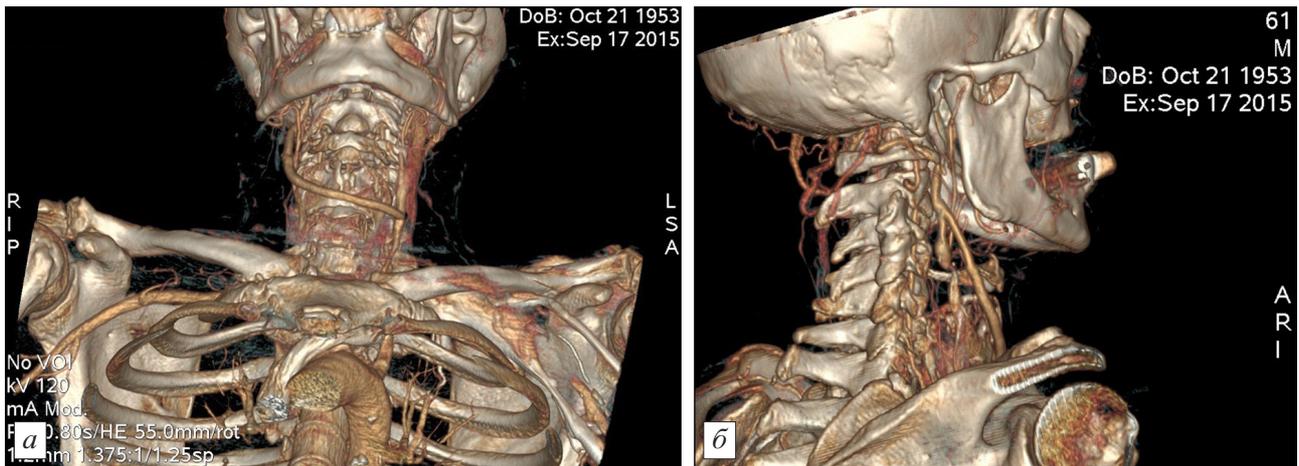


Рис. 2. КТ-ангиография проходимого экстраанатомического перекрестно слева—направо общесонно-внутреннесонного аутовенозного шунта того же больного.

а — прямая проекция; б — косоугольная проекция

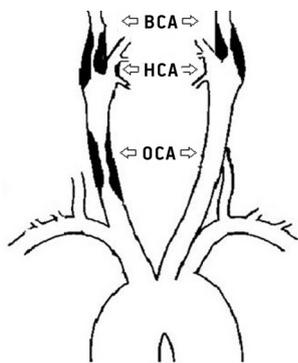


Рис. 3. Схема патологии у больного К., 63 года

«рованная» бифуркация ОСА (тип 1А), при которой кровотоки по ВСА сохранялся за счет ретроградного заполнения затылочной ветви проходимой НСА. При этом, помимо гипоперфузии головного мозга вследствие поражения ствола ОСА, развивается синдром позвоночно-каротидного и каротидно-каротидного обкрадывания [5]: первый — за счет обеднения кровотока по позвоночной артерии из-за реверсированного кровотока через расширенный гипертрофированный ретроастиоидальный анастомоз; второй — за счет перетока по анастомозу верхних щитовидных артерий из контралатерального каротидного бассейна. Следует отметить, что клиническая картина у пациента Ш., вероятно, объяснялась именно этим компенсаторным механизмом (рис. 5). Эти синдромы обкрадывания могут иметь как асимптомное течение, так и клинические проявления в виде головокружений, снижения памяти, неустойчивости при ходьбе, ТИА в вертебробазилярном бассейне (ВББ) в виде синкопальных состояний, зрительных расстройств, преходящей слепоты, ОНМК [1, 3, 4].

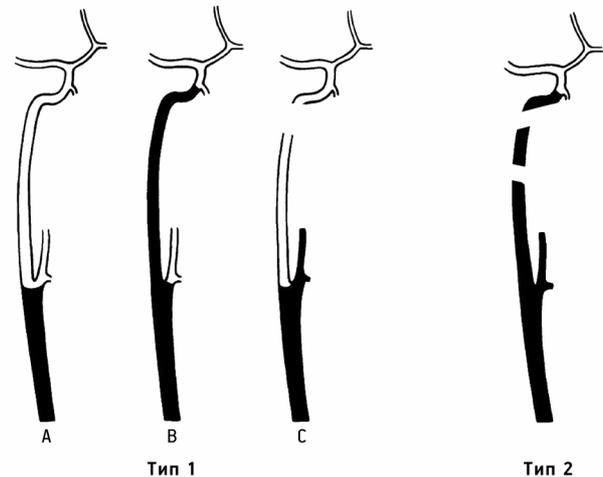


Рис. 4. Типы сочетанных поражений ОСА и ВСА [3].

Тип 1: А — общей сонной артерии; В — общей внутренней и сонной артерии; С — общей и наружной сонной артерии.

Тип 2 — общей, внутренней и наружной сонной артерий

В настоящий момент нет четких рекомендаций о выборе оптимальной тактики хирургического лечения при окклюзионно-стенотических поражениях ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА. Традиционно целью хирургического лечения больных с ХЦВН является предотвращение инсульта, улучшение мозгового кровообращения и функциональных возможностей головного мозга. Однако в рекомендациях ESVS от 2009 г. не рассматриваются вопросы тактики хирургического лечения при сочетанных поражениях ОСА и ВСА [6]. Ввиду отсутствия рандомизированных исследований по данной проблеме, вопрос о тактике и методах лечения при наличии сочетанного окклюзионно-

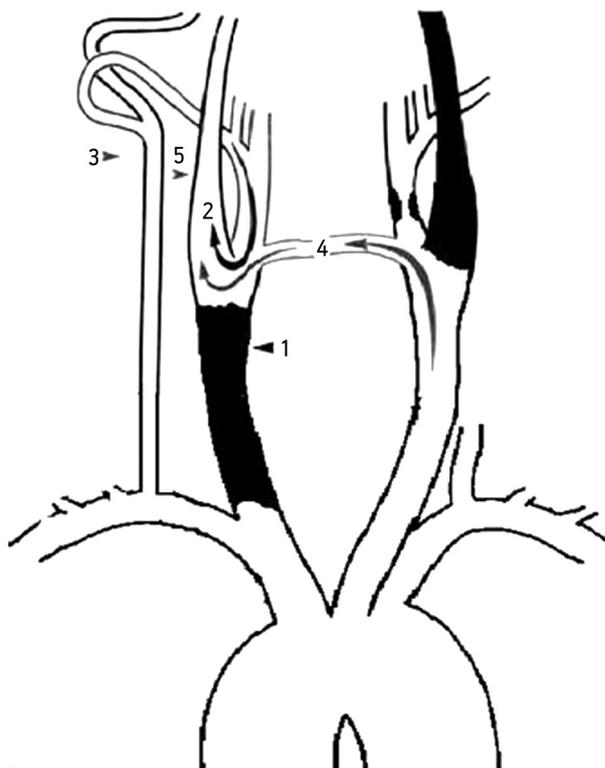


Рис. 5. Схема кровотока в «изолированной» бифуркации правой ОСА [1].

1 — окклюзия правой ОСА; 2 — ретроградный ток крови по затылочной ветви правой НСА через ретромастоидальный анастомоз; 3 — правая позвоночная артерия; 4 — кровоток по анастомозу верхней цитовидной артерии из бассейна контралатеральной ОСА; 5 — проходящая правая ВСА

стенотического поражения ОСА и ВСА до конца не решен.

В настоящее время неоспоримым преимуществом эндоваскулярного лечения окклюзионно-стенотических поражений ОСА и ВСА является их малая инвазивность и травматичность. По сообщениям ряда авторов отдаленные результаты как эндоваскулярного, так и открытого методов лечения примерно одинаковые у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением этого артериального бассейна [8]. Ряд особенностей, таких как невозможность феморального или брахиального доступа, анатомические аномалии дуги аорты, патологическая извитость и/или полная окклюзия ОСА, являются противопоказаниями для проведения эндоваскулярного вмешательства. В такой ситуации в качестве операции выбора должны рассматриваться открытые вмешательства.

Трансторакальные доступы для выполнения манипуляций на проксимальном сегменте ОСА травматичны, сопряжены с целым рядом осложнений и имеют ограниченные показания. В настоящее время методом выбора в такой ситуации являет-

ся использование экстраторакальных доступов к ветвям дуги аорты. В случае, когда имеется продленное стенотическое поражение ОСА проксимальнее ее бифуркации в сочетании с устьевым поражением ВСА, одним из вариантов реконструкции является общесонно-внутричерепное шунтирование аутоvenой или синтетическим протезом, которое при необходимости дополняется эндартерэктомией из проксимального сегмента ВСА. По данным ряда авторов [4, 7], шунтирование сонных артерий имеет хорошие отдаленные результаты и может являться альтернативой каротидной эндартерэктомии. Кроме того, эндартерэктомия из ОСА и ВСА технически сложнее шунтирования, что увеличивает длительность ишемии головного мозга и создает предпосылки для формирования ложной аневризмы в зоне реконструкции.

В случае полной окклюзии экстраторакального сегмента ОСА и функционирующей каротидной бифуркации целесообразно выполнение экстраанатомического подключично-внутричерепного шунтирования, позволяющего восстановить магистральный кровоток по ВСА. Данная операция возможна при сохранении проходимости 1 и 2 сегментов подключичной артерии и может быть выполнена с использованием как синтетического сосудистого протеза, так и аутоven. Однако при поворотах головы может возникнуть перегиб аутоvenозного трансплантата, а использование синтетического протеза не всегда возможно из-за малого диаметра ВСА. Альтернативой данному вмешательству является использование в качестве питающего сосуда контралатеральной ОСА. При выполнении перекрестного общесонно-внутричерепного шунтирования уменьшается риск перегиба шунта. Пережатие левой ОСА у пациента Ш., 61 года, при формировании проксимального анастомоза с аутоvenой, в связи с окклюзией левой ВСА, представляло минимальный риск развития острого нарушения мозгового кровообращения, а функционирующие внутричерепные перетоки позволили относительно безопасно пережать правую ВСА для формирования дистального анастомоза.

Таким образом, в настоящее время до конца не решен вопрос о тактике хирургического лечения пациентов с сочетанным поражением ОСА и ВСА. Безусловно, эндоваскулярные вмешательства могут стать операцией выбора при лечении данной сосудистой патологии, однако ряд анатомических особенностей и морфология поражения брахиоцефальных артерий ограничивают их применение. Использование трансторакального доступа для манипуляций на проксимальном сегменте ОСА

не оправдано в связи с избыточной травматичностью. При дистальной пролонгированной окклюзии ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА методом выбора для восстановления кровоснабжения головного мозга является шунтирование ВСА с использованием в качестве питающего сосуда ипси- или контралатеральной ОСА.

Выводы. 1. Сочетанные гемодинамически значимые окклюзионно-стенотические поражения ОСА и ВСА встречаются у 1,4% больных с патологией брахиоцефальных ветвей.

2. Методом выбора хирургического лечения данной сосудистой патологии при невозможности проведения эндоваскулярного вмешательства является выполнение ортотопического или экстраанатомического общесонно-внутреннесонного шунтирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Галкин П. В., Антонов Г. И., Митрошин Г. Е. и др. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты // Хирургия. 2009. № 7. С. 15–21.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Стаховская Л. В. Эпидемиология инсульта в России // Журн. неврол. и психиатр. 2003. № 9. С. 114.
3. Belkin M., Mackey W. C., Pessin M. S. et al. Common carotid artery occlusion with patent internal and external carotid arteries: Diagnosis and surgical management // J. Vasc. Surg. 1993. Vol. 17, № 6. P. 1019–1028.
4. Brancheau A., Pietri P., Magnan P. E., Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1996. Vol. 12. P. 26–30.
5. Kazumata K., Asaoka K., Yokoyama Y. et al. «Isolated carotid bifurcation» and vertebral-carotid artery bypass for common carotid artery occlusion // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2013. Vol. 53. P. 179–182.
6. Klonaris C., Kouvelos G. N., Kafeza M. et al. Common carotid artery occlusion treatment revealing a gap in the current guidelines // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2013. Vol. 46, Issue 3. P. 291–298.
7. Lauder C., Kelly A., Thompson M. M. et al. Early and late outcome after carotid artery bypass grafting with saphenous vein // J. Vasc. Surg. 2003. Vol. 38, № 5. P. 1025–1030.
8. Linni K., Aspalter M., Ugurluoglu A., Holzenbein T. Proximal common carotid artery lesions: endovascular and open repair // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011. Vol. 41. P. 728–734.
9. Riles T. S., Imparato A. M., Posner M. P., Eikelboom B. C. Common carotid occlusion // Ann. Surg. 1984. Vol. 199, № 3. P. 363–366.
10. Uda T., Murata K., Sakaguchi M. et al. Type 1A common carotid artery occlusion diagnosed by specific external carotid artery doppler waveform pattern in carotid ultrasonography // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2010. Vol. 50. P. 1091–1094.

Поступила в редакцию 10.05.2016 г.

N. A. Yaitskiy, A. Ya. Bedrov, D. V. Maslevtsov,
A. A. Vrabiy, A. A. Moiseev, Yu. A. Pugachenko

BYPASS SURGERY IN PATIENTS WITH COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF COMMON AND INTERNAL CAROTID ARTERY

Department of hospital surgery № 1, hospital of I. P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

An analysis of data of carotid angiographies was made in 146 patients with chronic cerebrovascular disease. Combined lesions of the common and internal carotid artery with clinical signs were revealed in 2 (1,4%) patients. A crossed extraanatomic bypass from the left common carotid artery to the right internal carotid artery was performed in one patient. The orthotopic common-internal autovenous bypass on the right side was carried out for another patient. According to obtained results, the authors suggested that the orthotopic or extraanatomic common-internal carotid artery bypasses could be applied in case of impossibility of endovascular intervention, when patients had the combined atherosclerotic lesions of common carotid and internal carotid artery.

Key words: atherosclerosis, chronic cerebrovascular disease, common carotid artery, bypass surgery

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.831::616.14-005.6-07-083.98

Л. М. Тибеккина¹, Т. А. Шумакова², А. А. Николаева¹, Ю. А. Щербук¹

НЕОТЛОЖНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ

¹ Медицинский факультет (декан — проф. П. К. Яблонский), ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; ² ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфёнов)

Ключевые слова: *церебральный венозный тромбоз, инсульт, нейровизуализация, цереброспинальная жидкость, кровь*

Введение. Цереброваскулярная патология — одно из самых приоритетных направлений современной клинической неврологии и нейрохирургии в связи с высокой заболеваемостью, смертностью и инвалидизацией, связанных главным образом с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) [4, 7, 13]. Несмотря на тесные взаимоотношения артериального и венозного русел головного мозга, до последних лет изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало от исследований артериальной гемодинамики. Изучение венозной системы затрудняет значительная вариабельность её строения, а также отсутствие простых объективных методов исследования. Полиморфизм клинических проявлений и недостаточное нейровизуализационное обследование больного нередко осложняют постановку диагноза. Это приводит к тому, что венозные инсульты в клинике часто своевременно не диагностируют. Согласно данным Heart Association/American Stroke Association, венозный инсульт встречается в 0,5–1% случаев всех инсультов [25]. Частота церебрального венозного тромбоза (ЦВТ) составляет 5 случаев на 1 млн в год [25]. ЦВТ чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, в соотношении 3:1 [24]. Это можно объяснить повышенным риском ЦВТ при беременности, в послеродовом периоде, использованием оральных контрацептивов. В женской возрастной группе от 31 года до 50 лет ЦВТ встречаются в 27,8 случаев на 1 млн населения [23].

Диапазон научно-исследовательских работ, связанных с изучением особенностей клиники, этиологии, патогенеза церебральных венозных нарушений, в последнее время увеличился в связи с более широким использованием в практическом здравоохранении высокотехнологичных методов исследования [5, 8, 10, 18, 27]. Тем не менее, при поступлении больных с ЦВТ в сосудистые центры в подавляющем большинстве случаев при неврологическом осмотре им выставляется диагноз ОНМК по ишемическому или геморрагическому типу. Проведение МРТ, МР-ангиографии, МР-венографии, СКТ-ангиографии нередко бывает затруднено по разным причинам. К тому же национальный и международный стандарты ограничивают врача во времени и объеме диагностических мероприятий, сужая нейровизуализацию до рутинной бесконтрастной КТ и в лучшем случае — конвенциональной МРТ. Ранняя диагностика ЦВТ и своевременное назначение адекватной терапии приводят к росту числа благоприятных исходов, чему могут помочь тщательный анализ клинико-лабораторных данных больного и оптимально выстроенный алгоритм нейровизуализационных методов исследования.

Цель данной работы — оценка информативности клинического, лабораторного и нейрорадиологического методов исследования у больных, поступающих по неотложным показаниям в многопрофильные стационары, для оптимальной диагностики церебральных венозных тромбозов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 11 больных (мужчин — 7, женщин — 4, средний возраст — 49,1±4,3 года), поступивших по экстренным

Сведения об авторах:

Тибеккина Людмила Михайловна (e-mail: lmtibekina@mail.ru), Николаева Алина Александровна (e-mail: alina327k@rambler.ru),

Щербук Юрий Александрович (e-mail: 9361661@mail.ru), медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Шумакова Татьяна Анатольевна (e-mail: tshumakova@rambler.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, литер А

показаниям в региональные сосудистые центры (РСЦ) многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга в 2012–2015 гг. с ЦВТ, сопровождающимися в 7 (63,6%) случаях сочетанием тромбоза нескольких синусов с тромбозом поверхностных корковых или глубоких вен мозга. Результаты исследования сопоставлялись с аналогичными показателями 13 больных (мужчин — 6, женщин — 7) [средний возраст (68,1±9,5) лет] с верифицированным ишемическим инсультом (ИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА). Всех пациентов обследовали в соответствии с протоколом по ведению больных с ОНМК, предусматривающим клинические, лабораторные, функциональные, электрофизиологические, нейрорадиологические методы исследования. Статистическая обработка материала включала расчет показателей вариационного ряда (средняя арифметическая, среднее квадратичное отклонение, средняя ошибка средней арифметической), а также вычисление критерия χ^2 Пирсона с поправкой Иейтса.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ показал, что в структуре клинических проявлений дебют ЦВТ в виде судорожного припадка наблюдался у 4 (36,4%) больных. Следует отметить, что все 4 пациента злоупотребляли алкоголем и у 1 из них при токсико-химическом исследовании в крови были обнаружены барбитураты. Жалобы на головную боль предъявляли 7 (63,6%) человек, причем у 2 (18,2%) пациентов цефалгия отличалась выраженной интенсивностью, напоминая головную боль при субарахноидальном кровоизлиянии. Один пациент отметил постепенное нарастание болевого синдрома в течение 3 дней при отсутствии положительного эффекта от приема анальгетиков.

Оценка неврологического статуса больных с ЦВТ показала, что в 10 (90,9%) случаях выявлялись признаки негрубого поражения пирамидных, чувствительных, мозжечковых путей и подкорковых структур. Угнетение сознания отмечалось у 4 (36,4%) пациентов, пирамидные нарушения — у 8 (72,7%) больных, изменения чувствительности и признаки поражения мозжечковых путей — у 5 (45,5%) человек. Наиболее тяжелое состояние отмечалось у больных с вовлечением в патологический процесс глубоких вен и поражением медиобазальных отделов мозга, базальных ганглиев и гипоталамуса. Исследование черепных нервов выявило симптомы их поражения у 8 (72,7%) пациентов. Нарушение функций III, IV, VI, V (I ветвь) пар черепных нервов определялось у пациентки с тромбозом кавернозного синуса. Обращено внимание, что явные клинические признаки синдрома яремного отверстия при тромбозе внутренних яремных вен у 4 (36,4%) пациентов отсутствовали. Симптомы раздражения мягких мозговых оболочек были обнаружены у 5 (45,5%) пациентов.

7 больным (мужчин — 4, женщин — 3) [средний возраст — (50,4±5,8) года] с ЦВТ была проведена люмбальная пункция с целью исключения воспалительного характера заболевания, субарахноидального кровоизлияния или карциноматоза мозговых оболочек. В клиническом анализе крови у обследуемых больных наблюдались умеренный лейкоцитоз [(12,06±1,53)×10⁹/л] и повышение СОЭ [(18,10±2,74) мм/ч]. В 7 (63,6%) случаях в крови был выявлен относительный нейтрофильный лейкоцитоз, а у 5 (45,5%) больных — абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз, причем у 3 пациентов лейкоцитоз был более 12×10⁹/л. Изменения в крови 1 пациентки было сложно оценить с точки зрения развития воспалительных реакций вследствие хронического лимфолейкоза. Количественные изменения тромбоцитарного звена в периферической крови были отмечены у 6 пациентов. Картина цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у больных характеризовалась увеличением концентрации белка до (0,63±0,13) г/л и цитозом со средним значением (16±9) кл/мкл, т. е. без убедительной клеточно-белковой диссоциации. У 2 пациентов с плеоцитозом в ликворе среди клеточных элементов преобладали лимфоциты: 55 и 63,5% от общего числа клеток в ликворе. Нормальные значения цитоза с преобладанием нейтрофилов были обнаружены у 2 человек. В 2 случаях ЦВТ осложнился гнойным менингитом с возрастанием количества клеток от 213 до 464 мкл и белка от 2,3 до 5,8 г/л. Кроме того, в 3 случаях у больных с ЦВТ была зафиксирована гипертермия (>38 °С). Причем у одного пациента повышение температуры тела наблюдалось за 6 дней до возникновения клинических признаков ЦВТ, у второго — в дебюте заболевания, у третьего — на фоне течения заболевания в стационаре. Без учета 2 пациентов с диагностированным менингитом симптомы раздражения мягких мозговых оболочек в виде ригидности затылочных мышц определялись у 3 больных. Одна из пациенток предъявляла жалобы на светобоязнь, однако, симптомы раздражения мозговых оболочек у нее были сомнительны. Среди клинических проявлений одним из доминирующих симптомов выступала головная боль, жалобы на которую предъявляли 4 (57,1%) пациента.

Учитывая трудности в дифференциальной диагностике клинических проявлений ИИ и ЦВТ (практически всем больным с ЦВТ при поступлении выставлялся диагноз ОНМК ишемического или геморрагического характера), были сопоставлены клинические анализы крови и ЦСЖ у больных с ЦВТ и ИИ в бассейне СМА.

Основные клиничко-лабораторные показатели у больных с ЦВТ и ИИ

Показатель	Вид инсульта				p
	Церебральный венозный тромбоз		Ишемический инсульт		
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Неврологический дефицит	10	90,9	13	100	>0,05
Менингеальные симптомы	5	45,5	13	0	<0,05
Судорожный синдром	4	36,4	13	0	<0,05
Головная боль	7	63,6	5	38,5	>0,05
Цитоз в ликворе	5	71,4	1	7,7	<0,05
Лейкоцитоз в крови	10	90,9	3	23	<0,05
Повышение белка в ликворе	6	85,7	8	89	>0,05
Повышение фибриногена в крови	(5из 6)	83,3	13	100	>0,05
Повышение СОЭ	8	72,7	7	53,8	>0,05

Примечание. p — достоверность различий между показателями при церебральном венозном тромбозе и ишемическом инсульте.

Основные клиничко-лабораторные показатели у больных с ЦВТ и ишемическим инсультом приведены в *таблице*.

Достоверные различия с ИИ по таким проявлениям, как судорожный и менингеальный синдромы, а также лабораторным данным — лейкоцитоз в крови и цитоз в СМЖ могут служить опорными дифференциально-диагностическими признаками ЦВТ.

При поступлении в стационар в структуре жалоб у больных с ЦВТ доминировала головная боль в 63,6% (7) случаев от интенсивной до постепенно нарастающей с резистентностью к ненаркотическим анальгетикам. Это необходимо учитывать, поскольку при ИИ головная боль была чаще всего связана с артериальной гипертензией и купировалась приемом гипотензивных средств.

Анализ причин, которые могли привести к церебральным венозным нарушениям, показал, что у 2 пациентов этиологический фактор, скорее всего, носил инфекционный характер. Установлено, что у 1 пациентки венозный тромбоз развился на фоне обострения хронического отита, мастоидита и гайморита; больной с частичным тромбозом прямого синуса за неделю до госпитализации находился в стационаре по поводу острого гнойного менингоэнцефалита. Тромбоз яремной вены и поперечного синуса наблюдался у пациента с явлениями острого катарального полисинусита на фоне двусторонней пневмонии, осложнившейся сепсисом. Двое пациентов имели проблемы с нарушением кровообращения в венах нижних конечностей: у одного из них был диагностирован тромбофлебит, у другого — венозная недостаточность. В целом, факторами риска нарушения церебрального венозного кровообращения у обследуемых больных явились: оперативные вмешательства (пульмонэктомия), нейрохирургические операции по поводу артериовенозного соустья, онкогематологические заболевания (хронический лимфолейкоз), легочно-сердечная недостаточность на фоне хронической пневмонии, пневмосклероза, заболевания пазух (мастоидит, сфеноидит, гайморит), отиты, инфекционно-токсические факторы. Пациент с менингитом имел 2 диагностических критерия синдрома системной воспалительной реакции: повышение температуры тела до 38,2 °С и ЧСС 102 уд/мин. У 2 больных отмечалась температура тела выше 38 °С, у 3 пациентов был выявлен лейкоцитоз более 12×10⁹/л.

В последние годы при сосудистой патологии активно изучается проблема системного воспаления [20]. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) встречается при многих сердечно-сосудистых заболеваниях и способен влиять на развитие реперфузионных процессов при острых тромбозах. Это универсальный патофизиологический процесс, лежащий в основе заболеваний инфекционной и неинфекционной этиологии, для которого характерна несостоятельность локальных барьеров с развитием первоначально защитной генерализованной реакции организма [1, 12]. Патофизиологические механизмы при ССВО включают в себя тотальную воспалительную активацию эндотелия, плазменных и клеточных факторов крови, соединительной ткани, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах. В основе его развития при неинфекционной патологии лежит значительный рост концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α) в крови, происходящий при повреждении тканей [16]. Инсульт, в том числе и венозный, является стрессовым фактором для организма, который вызывает ряд нейрогуморальных, нейроэндокринных и иммунных сдвигов, приводящих к выбросу биологически активных

веществ, модулирующих развитие адаптационного синдрома. Вследствие стресс-реакции при мозговой катастрофе происходит мобилизация из депо в кровотоке энергетических метаболитов (глюкозы, жирных кислот, аминокислот) и нейтрофилов, а также активация системы гемостаза с интенсификацией внутрисосудистого свертывания крови, обязательной для ССВО [12]. Важную роль при ССВО играют тромбоциты, которые активируются, адгезируют к субэндотелию микрососудов, агрегируют, образуют основу для осаждения фибрина и реализуют рилизинг-реакцию, придающую процессу лавинообразный характер [1]. Возможно, в связи с этим ЦВТ сопровождается вовлечением не одного, а нескольких синусов [15]. В наших исследованиях тромбоз более 2 синусов был зарегистрирован в 81,8% (9) случаев. В 63,6% (7) случаев тромбозы синусов сочетались с тромбозами вен.

По данным литературы, при исследовании ликвора больных с ЦВТ у 50% пациентов наблюдается повышенное содержание в нем клеточных элементов. У 30–50% больных определяются эритроциты в сочетании с умеренным лимфоцитарным плеоцитозом, в 50% — повышенная концентрация белка [19]. Увеличение ликворного давления является частым симптомом у более чем 80% пациентов с ЦВТ, при этом в 40% наблюдений выявляют повышение ликворного давления при сохранении нормального состава ЦСЖ [18]. В наших исследованиях у пациентов с ЦВТ определялось повышение как белка, так и клеток с преобладанием лимфоцитов или нейтрофилов. Учитывая возможность развития ССВО при ЦВТ, связанного с инфекцией, возникает

необходимость своевременного решения вопроса об антибиотикотерапии, наряду с патогенетической и симптоматической терапией.

Анализ клинико-лабораторных данных, анамнеза больных разных групп позволяет предполагать возможность развития ССВО неинфекционной природы у больных с ИИ, а у больных с ЦВТ и цитозом в ликворе необходимы диагностический поиск очага воспаления и проведение серологических (иммунологических) исследований биологических жидкостей на наличие антител к вирусам или микробной флоре.

В соответствии с алгоритмом обследования больного, поступающего в РСЦ с подозрением на инсульт, проводятся нейровизуализационные методы исследования, прежде всего СКТ или МСКТ. По данным наших исследований, с помощью СКТ (без контрастирования) удалось заподозрить венозную патологию у 7 (63,6%) больных. На *рис. 1* представлены результаты СКТ-исследования одного из наших пациентов.

Наиболее часто выявляемым прямым признаком тромбоза при СКТ выделяют симптом «шнура», который визуализируется в виде слабого гиперденсного фокуса вдоль окклюзированного синуса и может выявляться при бесконтрастной СКТ. Лучше всего этот признак определяется при тромбозе верхнего сагиттального, прямого и поперечного синусов, что имело место у данного больного (см. *рис. 1*). На аксиальных срезах гиперденсный участок в проекции верхнего сагиттального синуса имеет форму треугольника — симптом «треугольной гиперденсивности» (см. *рис. 1, в*) [2, 3, 19, 22]. Однако эти признаки не специфичны. Такие же

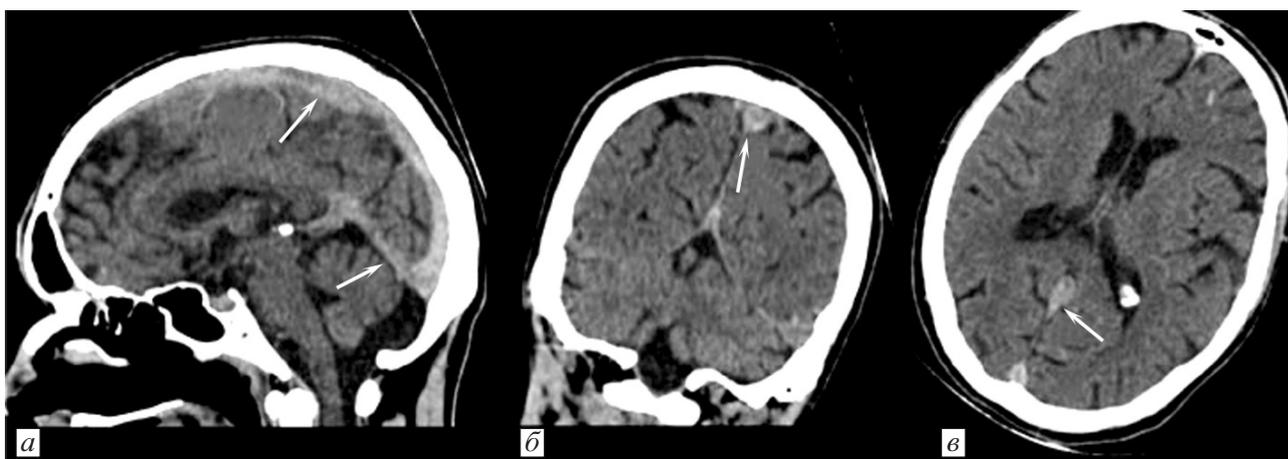


Рис. 1. СКТ головного мозга пациента Н., 43 года.

Тромбоз верхнего сагиттального, прямого, левого поперечного синусов, стока синусов, большой вены Галена. В сагиттальной (а), коронарной (б) и аксиальной (в) проекциях определяется повышение плотности (гиперденсность) по ходу верхнего сагиттального, прямого и левого поперечного синусов, стока синусов, большой мозговой вены вследствие их тромбирования (стрелки)

изменения могут быть вызваны и замедлением кровотока. Поэтому методом выбора для верификации венозной патологии мозга является МРТ головного мозга в сочетании с контрастной и бесконтрастной МР-венографией [9, 22, 26], что было применено нами для уточнения характера сосудистого процесса. На рис. 2 и 3 представлены данные МР-исследования в разных режимах, используемых для выявления венозной патологии

мозга, в частности, синус-тромбозов и венозных инсультов.

При МР-ангиографии сосудов головного мозга используются методики 2D, 3D TOF и 2D, 3D PC. Методика 3D TOF, PC может быть малоэффективной в силу небольшой чувствительности к медленному кровотоку, поэтому её целесообразно использовать для визуализации быстрого артериального кровотока. Для исследования венозной системы используют МР-венографию в режиме

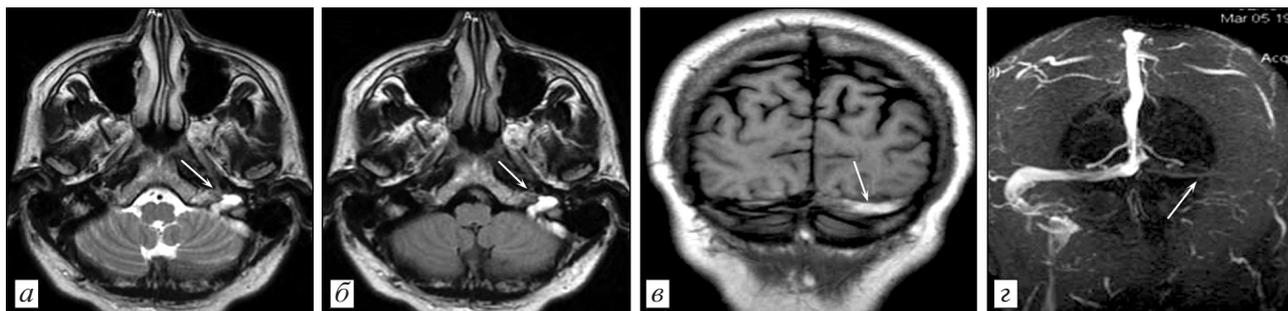


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента К., 47 лет.

Тромбоз левых поперечного и сигмовидного синусов. В аксиальной проекции в режимах T2 ВИ (а), FLAIR ИП (б) и корональной проекции T1 ВИ (в) отмечается наличие гиперинтенсивного сигнала от тромбированных левых поперечного и сигмовидного синусов (стрелки).

При МР-венографии в режиме 2D TOF (г) наблюдается отсутствие сигнала от левых поперечного, сигмовидного синусов и левой внутренней яремной вены вследствие их тромбоза

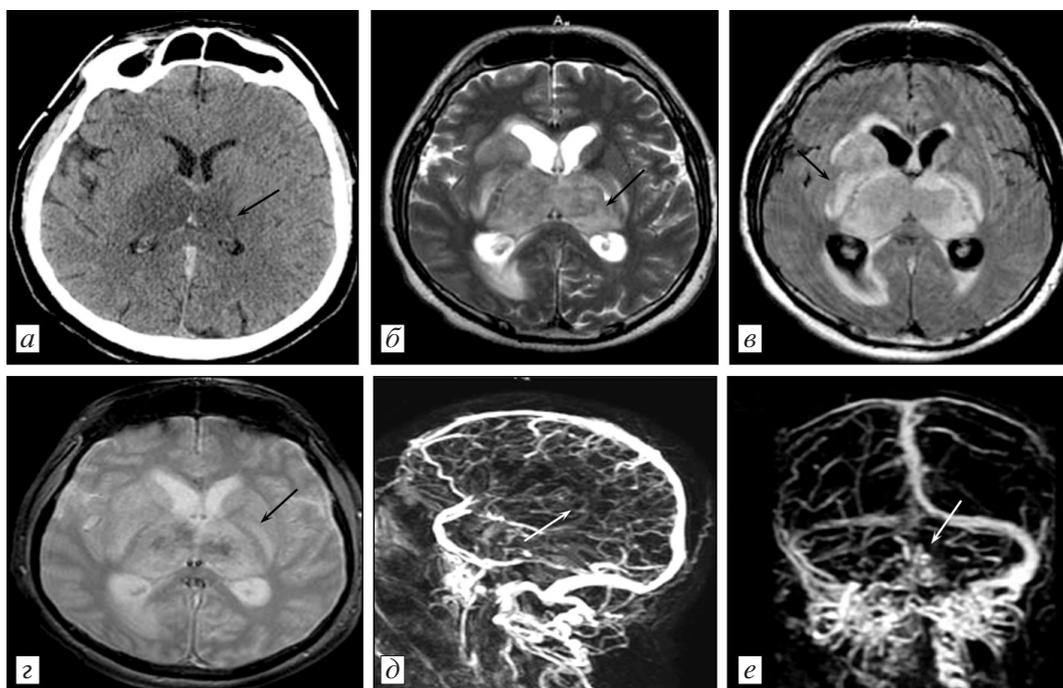


Рис. 3. СКТ и МРТ головного мозга пациента В., 30 лет.

Тромбоз внутренних вен головного мозга (прямой синус, большая вена Галена, базальная вена и др.).

На СКТ в аксиальной проекции (а) отмечается симметричное понижение плотности от зрительных бугров (стрелка).

При МРТ в острый период в аксиальной проекции в режимах T2 ВИ (б), FLAIR ИП (в) и T2* ВИ (г) визуализируется симметричное неоднородное повышение МР-сигнала от таламусов (стрелки). На T2* ВИ (г) в центральных отделах венозных инфарктов отмечается наличие участков гипоинтенсивного сигнала, что говорит об остром кровоизлиянии (стрелка).

На серии контрастных венограмм в режиме TRICKS (д, е) отсутствует контрастирование от прямого синуса и глубоких вен головного мозга (стрелки). Выраженное развитие коллатералей в ЗЧЯ с двух сторон

2D. При ее проведении применяют две методики: времяпролетная (2D TOF) и фазово-контрастная (2D PC-phasecontrast). Чаще используется 2D TOF, так как это требует меньше времени. Отсутствие сигнала от текущей крови на протяжении синуса при МР-венографии подозрительно с точки зрения развития тромбоза. Однако это не всегда отражает истинную картину состояния синуса из-за большой вариабельности строения венозной системы головного мозга. Так, дефекты заполнения при МР-венографии в поперечном синусе, особенно слева, встречаются у 30% здоровых людей при их гипоплазии. Поэтому для верификации изменений и подозрений на тромбоз синуса, выявленных при МР-венографии в режиме 2D TOF, иногда приходится проводить контрастную МР-ангиографию [2, 3, 6, 9, 17, 21, 22]. Проведенные исследования также показали, что тромбозы синусов могут иметь хронический характер течения. На фоне тромбированных синусов с частичным просветом синуса или развитой коллатеральной венозной сетью возможно тромбирование вен, приводящее к венозным инсультам. После регресса отека мозга и неврологической симптоматики, обусловленной венозным инсультом, состояние больных становится клинически компенсированным, несмотря на

сохранность тромбированных синусов. На *рис. 4* и *5* приведены данные нейровизуализационного обследования больного в динамике с хроническим течением тромбоза синусов, осложнившегося венозным инсультом.

Выводы. 1. Клиническая картина церебральных венозных тромбозов протекает как с общемозговыми, так и очаговыми симптомами. Репрезентативными проявлениями церебральных венозных тромбозов по сравнению с ишемическими инсультами являются эпилептические припадки на фоне негрубого неврологического дефицита, слабо выраженные, непостоянные менингеальные симптомы, цефалгический синдром как выраженный по интенсивности, так и умеренный.

2. При церебральных венозных тромбозах клинический анализ крови у большинства больных характеризуется повышением СОЭ и увеличением количества лейкоцитов. Причем в 63,6% случаев в крови наблюдается относительный нейтрофильный лейкоцитоз, а в 45,5% — абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз, что в сочетании с неврологическим дефицитом требует исследования ликвора.

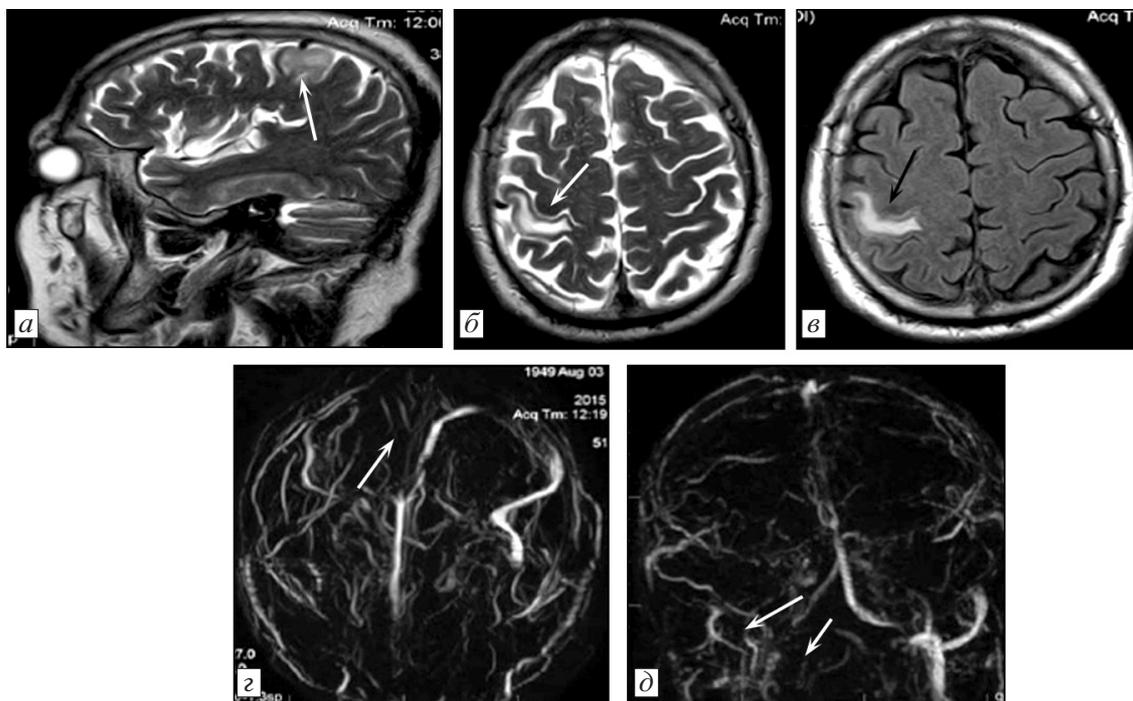


Рис. 4. МРТ головного мозга пациента А., 65 лет.

Венозный негеморрагический инсульт в белом веществе субкортикальных отделов правой лобно-теменной доли.

Тромбоз верхнего сагиттального, правого поперечного, сигмовидного синусов и интракраниального отдела правой яремной вены (стрелки). На серии МРТ от 10.02.2015 г. в сагиттальной проекции в режимах T2 ВИ (а) и аксиальных проекциях T2 ВИ (б), FLAIR ИП (в) отмечается наличие участка гиперинтенсивного сигнала (стрелки) ВИ. На серии МР-венограмм в режиме 2D TOF (г, д) отмечается отсутствие кровотока по теменно-затылочным отделам верхнего сагиттального синуса, правому поперечному синусу и интракраниальному отделу правой яремной вены (стрелки)

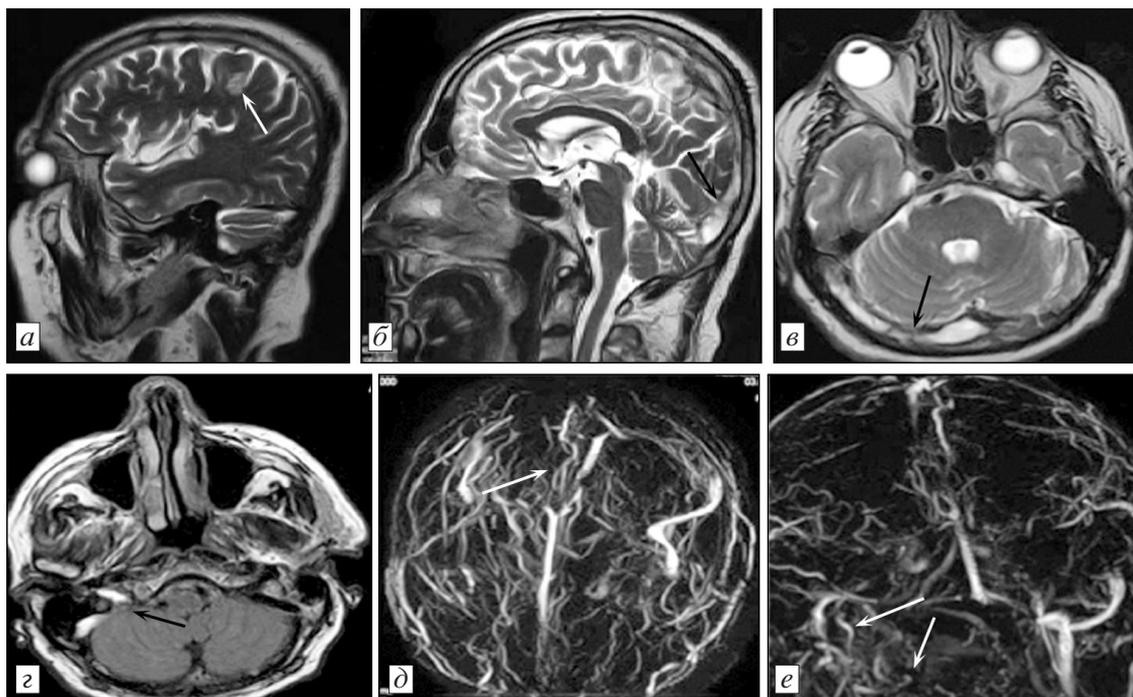


Рис. 5. Контрольные МР-томограммы пациента А., 65 лет, от 26.02.2015 г.

Положительная динамика венозного негеморрагического инсульта в белом веществе правой лобно-теменной доли. На серии МРТ в сагиттальной проекции в T2 ВИ (а, б), и аксиальных проекциях T2 ВИ (в), FLAIR ИП (г) отмечается регресс гиперинтенсивной зоны в правой лобно-теменной доле, а также наличие гиперинтенсивного сигнала от верхнего сагиттального, правых поперечного и сигмовидного синусов, стока синусов (стрелки). На серии контрольных МР-венограмм в режиме 2D TOF (д, е) сохраняется отсутствие кровотока по верхнему сагиттальному, правому поперечному и сигмовидному синусам, а также по интракраниальному отделу правой яремной вены (стрелки). Множественные извитые коллатеральные сосуды

3. В ликворе больных с церебральными венозными тромбозами отмечается повышение концентрации белка в 85,7% случаев, а также цитоз в 71,4% случаев с преобладанием лимфоцитов или нейтрофилов.

4. У пациентов с церебральными венозными тромбозами возможно развитие синдрома системной воспалительной реакции, что следует учитывать при выборе терапевтической стратегии.

5. Использование комплекса нейровизуализационных методов исследования, особенно МР-венографии (режим 2D TOF), позволяет с наибольшей степенью вероятности выявить патологию венозной системы головного мозга.

6. Динамика нейровизуализационной картины венозной патологии мозга может не совпадать с вектором клинической симптоматики, что необходимо учитывать в оценке прогноза и определении дальнейшей тактики ведения больного.

7. Проводя неотложную диагностику церебральных венозных тромбозов, необходимо учитывать наличие у пациента общемозговых и очаговых симптомов, а также цефалгический, судорожный и менингеальный синдромы, изменения со стороны крови (лейкоцитоз, увеличивается СОЭ) и

ликвора, часто с повышенным содержанием белка и клеток. В диагностическом алгоритме нейровизуализационного обследования больного, помимо стандартной СКТ, необходима МР-венография (режим 2D TOF).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абдуллаев Р., Каминская Г., Комиссарова О. Сдвиги в системе гемостаза — компонент синдрома системного воспалительного ответа при туберкулезе легких // Врач. 2012. № 2. С. 24–28.
2. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005. 136 с.
3. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г. и др. Тромбоз церебральных вен и синусов // Мед. новости. 2004. № 8. С. 48–52.
4. Бондаренко Е.А., Сломинский П.А., Шамалов Н.А. и др. Генетические факторы, влияющие на развитие осложнений в ходе проведения тромболитической терапии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2014. № 8. С. 231–232.
5. Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А. и др. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга // Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исслед. 2014. № 9. С. 23–26.
6. Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В. Тромбозы церебральных венозных синусов // Анналы неврол. 2011. № 5. С. 4–10.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совмест-

- ных действий // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2007. № 8. С. 4–10.
8. Иванов А.Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных сосудистой и нейроонкологической патологией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2011. 38 с.
 9. Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга по данным магнитно-резонансной ангиографии // Вестн. Новосибирск. гос. ун-та. Серия: Биология, клиническая медицина. 2009. Т. 7, № 1. С. 36–40.
 10. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2000. № 10. С. 44–50.
 11. Семенов С.Е., Шумилина М.В., Жучкова Е.А., Семенов А.С. Диагностика церебральной венозной ишемии // Клин. физиол. кровообращения. 2015. № 2. С. 5–16.
 12. Серебrenникова С.Н., Семинский И.Ж. Патопфизиология воспалительного процесса. Иркутск: ИГМУ, 2014. С. 60–68.
 13. Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2013. № 5. С. 4–10.
 14. Тибеккина Л.М., Кочетова О.А., Войтов В.В. Клинико-неврологическая характеристика больных с инсультами с неблагоприятным исходом // Материалы Всерос. конф. «Кардионеврология» / Под ред. М.А.Пирадова, А.В.Фонякина. М.: ООО «Диалог», 2008. 323 с.
 15. Тибеккина Л.М., Шумакова Т.А., Николаева А.А. К вопросу клинико-нейрорадиологической диагностики церебральных венозных нарушений // Материалы конгресса Российской ассоциации радиологов (6–7 ноября 2015 г.). М., 2015. С. 304–305.
 16. Трофименко А.И., Каде А.Х., Мясникова В.В. и др. β -эндорфин и цитокиновый профиль в динамике экспериментального ишемического инсульта // Современ. пробл. науки и образования. М.: Б.И., 2014. 6 с.
 17. Тулупов А.А., Савельева Л.А., Горев В.Н. Функциональный анализ венозного оттока от головного мозга в условиях нормы по данным магнитно-резонансной томографии // Клин. физиол. кровообращения. 2009. № 2. С. 65–70.
 18. Федин А.И., Ермошкина Н.Ю., Путилина М.В. и др. Особенности клиники и диагностики церебральных венозных тромбозов // Клин. физиол. кровообращения. 2014. № 1. С. 32–43.
 19. Фурсова Л.А. Тромбозы церебральных вен и синусов // ARSMEDICA. 2009. № 3. С. 106–118.
 20. Чечулов П.В. Системная воспалительная реакция у больных тромбозом. Диагностика, лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006. 21 с.
 21. Чучин М.Ю. Тромбоз латерального венозного синуса как причина головокружения у детей // Детская больница. 2011. № 21. С. 11–14.
 22. Caso V., Agnelli G., Paciaroni M. Handbook on cerebral venous thrombosis // Front. Neurol. Neurosci. 2008. Vol. 23. P. 96–111.
 23. Coutinho J.M., Zuurbier S.M., Aramideh M., Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis among adults: across sectional hospital based study / In: 21th Europ. Stroke Conference. Lisbon, 2012. Vol. 43. P. 3375–3377.
 24. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT) // Stroke. 2004. Vol. 35, № 3. P. 664–670.
 25. Saposnik G., Barinagarrementeria Ch.F., Brown R.D. et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association // Stroke. 2011. Vol. 42. P. 1158–1192.
 26. Masuhr F., Mehraein S., Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis // J. Neurol. 2004. Vol. 251, № 11. P. 23.
 27. Müller-Bühl U. Jugular venenthrombose. Portsystem nicht optimal plaziert // MMW Fortschr. Med. 2010. № 152. P. 5.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

L.M.Tibekina¹, T.A.Shumakova², A.A.Nikolaeva¹,
Yu.A.Shcherbuk¹

URGENT DIAGNOSTICS OF CEREBRAL VENOUS TROMBOSIS

¹ Saint-Petersburg State University; ² I.I.Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Medicine

Investigations were carried out in 24 patients in order to evaluate information value of the data of clinical, laboratory, neuroradiological methods of research and develop the diagnostic algorithm in case of cerebral venous thrombosis (CVT). The main group consisted of 11 patients (7 male, 4 female, average age 49,1±4,3) with CVT. The comparison group included 13 patients (6 male, 7 female; average age 68,1±9,5) with ischemic stroke (IS) of moderate severity. There were revealed changes in blood and cerebrospinal fluid (CSF) as form of leukocytosis of blood and moderately increased cell count with elevated protein in CSF and blood in case of CTV. The authors noted an elevated protein in CSF and blood and leukocytosis with predominant lymphopenia in blood and neutrophilic predominance in CSF within the reference range of CSF in patient with ischemic stroke. The epileptic attacks, meningeal syndromes, headaches were more often among clinical syndromes at CTV than in case of ischemic stroke. The algorithm of neuroimaging research methods and modes of MRI were determined and allowed an effective diagnostics of damages of venous sinuses, superficial and deep cerebral veins in case of urgent hospitalization of patients. It was possible to suggest the venous pathology in 7 (63,6%) cases due to SKT (without contrast) and in case of application of MR venography (2D TOFmode), there were revealed 100% of cases.

Key words: cerebral venous thrombosis, ischemic stroke, cerebrospinal fluid, blood

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.24-006.6-089:615.831:615.849.19

А. Л. Акопов, А. А. Русанов, Г. В. Папаян, Н. В. Казаков, А. В. Герасин

ЭНДОБРОНХИАЛЬНАЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОД ФЛЮОРЕСЦЕНТНЫМ КОНТРОЛЕМ: ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАНОСТИКА

ГОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко)

Ключевые слова: *немелкоклеточный рак легкого, фотодинамическая терапия, эндобронхиальная, флюоресценция*

Введение. В последние годы во всем мире все большее распространение в лечении онкологических заболеваний находит фотодинамическая терапия (ФДТ) — метод, основанный на избирательном накоплении светочувствительных веществ — фотосенсибилизаторов — в активно пролиферирующей опухолевой ткани и последующем облучении этой ткани светом определенной длины волны, что индуцирует развитие фотохимических реакций, сопровождающихся гибелью опухолевых клеток. Особенно популярным стал метод в России с выпуском отечественной промышленностью эффективных и относительно недорогих по сравнению с зарубежными аналогами фотосенсибилизаторов второго поколения — производных хлоринов [2, 4, 5]. В отличие от препаратов первого поколения — гематопорфиринов, препараты второго поколения гораздо более удобны в использовании, вызывают существенно меньшее число побочных эффектов, характеризуются большей избирательностью накопления в патологической ткани. Наиболее распространена ФДТ при лечении рака кожи, пищевода, плевры, вульвы, ряда других локализаций, а также рака легкого, причем как при ранних, так и при стенозирующих крупные дыхательные пути опухолях [5, 6, 8].

Одной из общепризнанных проблем ФДТ является отсутствие индивидуализации при ее проведении: применение всем больным одинакового количества фотосенсибилизатора, одинакового

времени облучения, дозы энергии и т.д. независимо от биологических особенностей как организма больного, так и конкретной опухоли [8, 10, 11]. Этим, по-видимому, можно объяснить отсутствие положительного эффекта у части больных. Необходимость персонализации проведения ФДТ связана с разной степенью кровоснабжения опухоли, пролиферативной активностью, степенью гипоксии [3, 13, 14].

Эффективность ФДТ напрямую зависит от степени накопления в опухолевой ткани фотосенсибилизатора, причем концентрация этого фотосенсибилизатора в облучаемой зоне должна снижаться, так как часть его расходуется в процессе фотохимических реакций [7, 12]. Степень снижения концентрации, как и возможного последующего накопления, никак в процессе проведения ФДТ не учитывается. Для обоих отечественных фотосенсибилизаторов хлоринового ряда, фотодитазина и радахлорина, в инструкциях к применению указаны количество вводимого вещества 1 мг/кг массы тела больного, облучение опухоли через 1,5–3 ч после окончания инфузии с плотностью энергии 150–450 Дж/см². Отмечено также, что выбор режима облучения должен осуществляться индивидуально с учетом формы и распространенности опухолевого процесса, однако не ясно, каковы критерии такой индивидуализации.

Основные условия успешности ФДТ — достаточное количество фотосенсибилизатора в опухолевой ткани и поступление кислорода, а также оптимальное количество световой энергии в процессе проведения ФДТ. Исходя из этого, одним из критериев эффективности ФДТ могла бы

Сведения об авторах:

Акопов Андрей Леонидович (e-mail: akopovand@mail.ru), Русанов Анатолий Александрович (e-mail: spbrusmed@mail.ru), Папаян Гарри Вазгенович (e-mail: pgarry@gmail.com), Казаков Никита Владимирович (e-mail: nikita26rus@mail.ru), Герасин Андрей Валерьевич (e-mail: avgerasin@inbox.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

быть степень снижения концентрации фотосенсибилизатора в облучаемом участке патологической ткани. Представляется оптимальным регистрировать этот показатель в процессе проведения ФДТ, чтобы иметь возможность менять параметры облучения и саму методику лечебной процедуры [1, 7, 9].

Цель нашей работы — разработка способа индивидуализации эндобронхиальной ФДТ центрального немелкоклеточного рака легкого (НМКРЛ) и оценка его эффективности.

Материал и методы. Эндобронхиальная ФДТ проводилась 90 неоперабельным (нерезектабельным) больным с II–IV стадией центрального НМКРЛ, лечившимся с января 2014 г. по январь 2016 г. Все пациенты давали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Наличие немелкоклеточного рака легкого доказано гистологически или иммуногистохимически. Пациенты распределены путем рандомизации на две группы: 45 больным исследуемой группы эндобронхиальная ФДТ проводилась по разработанной методике с флюоресцентным контролем (1-я группа); 45 больным группы сравнения эндобронхиальная ФДТ проводилась по стандартной методике — зона стеноза облучалась до достижения плотности энергии 150 Дж/см², что является минимальной плотностью энергии, указанной в инструкции к фотосенсибилизатору (2-я группа). Во всех наблюдениях была возможность пройти гибким бронхоскопом дистальнее зоны стеноза. Больные, у которых за зону стеноза пройти бронхоскопом не удавалось, а также те, у кого имела место клиническая необходимость экстренной реканализации бронхиального дерева, в исследование не включались. Другое эндобронхиальное лечение, кроме ФДТ, не проводилось. Все пациенты, наряду с эндобронхиальным лечением, получали противоопухолевое лекарственное лечение первой или второй линии, которое, однако, не оказывало значимого влияния на эндобронхиальный компонент опухоли.

В качестве ФС применялся препарат «Радахлорин» (производитель «Рада-Фарма», Россия), доза препарата 1,0 мг/кг массы тела больного, длительность внутривенной инфузии 30 мин. У всех пациентов ФДТ проводилась путем гибкой бронхоскопии под седацией (дексмедетомидин 1 мкг/кг массы тела). В качестве средства доставки лазерного излучения применялись световоды с цилиндрическим диффузором длиной 6 мм. Облучение осуществлялось лазером «Лахта-милон» производства компании «Милон Лазер» (Россия) длиной волны 662 нм в импульсно-периодическом режиме со скважностью 2 (длительность импульса — 0,5 с, интервал между импульсами — 0,5 с) через 2 ч после окончания инфузии фотосенсибилизатора. Время облучения в группе 2 рассчитывалось по формуле: $T=(210 \times L \times R) (W/P)$, где T — время (мин), L — длина диффузора (см), R — расстояние от оси диффузора до поверхности опухоли (см), W — плотность энергии (Дж/см²), P — мощность излучения лазера (мВт) [5].

Величина плотности энергии, набираемой 1 см² поверхности опухоли за время облучения, равное 1 мин, рассчитывалось у больных 1-й группы по формуле: $W=1/L \times P/200R$, где L — длина диффузора (см), P — мощность излучения лазера (мВт), R — расстояние от оси диффузора до поверхности опухоли (см) [5].

Разработанный способ реализовался у больных 1-й группы следующим образом.

Спустя 2 ч после окончания инфузии фотосенсибилизатора производили бронхоскопическое выявление участков, обладающих интенсивной флюоресценцией красным цветом при их освещении через световод, встроенный в бронхоскоп, фиолетовым светом длиной волны 408 нм (диагностическое освещение). Выявленные участки подвергали ФДТ, облучая их через дополнительный световод, введенный через рабочий канал бронхоскопа, излучением лазера длиной волны 662 нм и мощностью 720 мВт в импульсно-периодическом режиме (терапевтическое освещение). Оценивали уровень интенсивности флюоресцентного свечения красным цветом в промежутках между импульсами лазера 662 нм, и при падении интенсивности этого свечения ниже обнаруживаемого глазом уровня приостанавливали облучение участка опухолевой ткани обоими видами излучения. Через 1 мин возобновляли освещение этого участка опухолевой ткани фиолетовым светом, и при повторном возникновении флюоресцентного свечения красным цветом возобновляли импульсно-периодическое облучение лазером 662 нм, продолжая оценивать уровень интенсивности флюоресцентного свечения. При падении интенсивности флюоресценции ниже регистрируемого глазом уровня прекращали процедуру облучения [3].

У всех пациентов проводился один сеанс эндобронхиальной ФДТ. Проводилось сравнение параметров ФДТ в обеих группах пациентов — длительность, плотность энергии. Кроме того, сравнивали результаты контрольной бронхоскопии через 3 нед после сеанса ФДТ. Динамику бронхоскопической картины оценивали по следующим критериям: полная ремиссия — полное восстановление просвета трахеи/крупных бронхов; частичная ремиссия — восстановление просвета более чем на 50%; стабилизация — увеличение или уменьшение степени стеноза не более чем на 50%; прогрессирование — увеличение степени стеноза более чем на 50%. При этом, с целью максимальной объективизации оценки эффекта ФДТ в обеих группах проводили только в зоне опухолевого поражения с максимальной степенью стеноза дыхательных путей.

Статистическую обработку результатов проводили путем применения точного теста Фишера и t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Характеристика больных обеих групп представлена в *табл. 1*. У большинства пациентов имел место плоскоклеточный рак легкого, у 82% в группе 1 и у 80% в группе 2 ($p=0,20$). III и IV стадия рака легкого диагностирована у 22 (49%) и 20 (44%) больных группы 1 и у 32 (71%) и 8 (18%) больных группы 2 соответственно. Во всех наблюдениях при бронхоскопии в зоне максимального стеноза трахеи/бронха выявлялся эндобронхиальный компонент опухоли — экзофитный стеноз имел место у 7 (16%) и 15 (33%) больных 1-й группы и 2-й группы соответственно ($p=0,03$), смешанный экзофитный и компрессионный стеноз у 30 (67%) и 38 (84%) больных соответственно ($p=0,03$).

Поражение трахеи имело место в 17 (38%) и 14 (31%) наблюдениях (в 1-й группе и 2-й группе

Таблица 1

Характеристика больных обследуемых групп

Параметры	1-я группа (n=45)	2-я группа (n=45)	p
Мужчины:женщины	35:10	33:12	–
Средний возраст, лет	61 (33–77)	61,5 (37–80)	–
Плоскоклеточный рак	37 (82%)	36 (80%)	0,20
Аденокарцинома	6 (13%)	8 (18%)	0,19
Другой НМКРЛ	2 (5%)	1 (2%)	0,38
Стадия:			
II	3 (7%)	5 (12%)	0,22
III	22 (49%)	32 (71%)	0,02
IV	20 (44%)	8 (18%)	0,004
Стеноз:			
экзофитный	38 (84%)	30 (67%)	0,03
смешанный	7 (16%)	15 (33%)	0,03
трахеи	1 (2%)	1 (2%)	0,51
бифуркации трахеи	16 (36%)	13 (29%)	0,14
обоих главных бронхов	3 (7%)	0	0,12
главного бронха	23 (51%)	18 (40%)	0,10
долевых бронхов	5 (11%)	13 (29%)	0,02
Протяженность стеноза, см	2 (от 0,8 до 3,2)	1,4 (от 0,5 до 2,2)	–
ECOG:			
0	23 (51%)	19 (42%)	0,12
1	16 (36%)	22 (49%)	0,08
2	6 (13%)	4 (9%)	0,21

соответственно); поражение главных бронхов — в 26 (58%) и 18 (40%) соответственно; поражение устья долевых бронхов — у 5 (11%) и 13 (29%) соответственно. Протяженность опухолевого стеноза составляла от 0,5 до 3,2 см (в среднем, 1,5 см).

Как отмечено выше, во всех наблюдениях ФДТ выполняли в плановом порядке. Общий статус больных по классификации ECOG оценивали как 0 у 23 (51%) больных 1-й группы и 19 (42%) 2-й группы (p=0,12) соответственно; 1 — у 16 (36%) и 22 (49%) больных соответственно (p=0,08).

Все пациенты хорошо перенесли процедуру эндобронхиальной ФДТ. Каких-либо осложнений зафиксировано не было, в том числе и со стороны анестезиологического обеспечения. Зона проведения ФДТ локализовалась в трахее у 1 (2%) больного 1-й группы и 1 (2%) больного 2-й группы (p=0,51), в области бифуркации трахеи — у 16 (36%) и 13 (29%) больных соответственно (p=0,14), в главном бронхе — у 23 (51%) и 18 (40%) больных соответственно (p=0,10), в устье

долевого бронха — у 5 (11%) и 13 (29%) больных 1-й группы и 2-й группы соответственно (p=0,02).

У больных 1-й группы проведению ФДТ предшествовала флюоресцентная диагностика. Из 45 больных 1-й группы у 43 (96%) имела место яркая флюоресценция в зоне опухолевого стеноза трахеи/бронхов. У 2 (5%) пациентов флюоресценция (ФС) в зоне стеноза отсутствовала, что могло свидетельствовать о ненакоплении в опухолевой ткани ФС в достаточном количестве. У 4 из 45 (9%) больных 1-й группы в процессе бронхоскопии и облучения фиолетовым светом лазера выявлялась флюоресценция участков слизистой оболочки, находящихся на отдалении от зоны основного опухолевого поражения, причем заподозрить наличие опухолевого поражения этих флюоресцирующих участков слизистой оболочки при исследовании в белом свете не представлялось возможным: у 2 (5%) пациентов с локализацией стеноза в главных бронхах выявлена локальная флюоресценция слизистой оболочки нижней трети трахеи; у 1 (2%) больного раком правого легкого и опухолевым стенозом трахеи отмечена флюоресценция слизистой оболочки левого главного бронха; у 1 (2%) пациента отмечена флюоресценция слизистой оболочки обоих главных бронхов и отдельных участков слизистой оболочки нескольких долевых бронхов, пораженных первичным раком левого легкого. Проводилась биопсия этих флюоресцирующих участков слизистой оболочки бронхиального дерева, расположенных, как отмечено выше, на отдалении от основного опухолевого поражения. При рутинном гистологическом исследовании биоптатов во всех 4 наблюдениях диагностировано наличие злокачественной опухоли, соответствующей первичному диагнозу: плоскоклеточный рак — у 3 (75%) больных и аденокарцинома — у 1 (25%) больного.

Во 2-й группе длительность проведения ФДТ колебалась от 530 до 840 с, составив, в среднем, (690±65) с. Во всех наблюдениях мощность лазерного излучения составляла 720 мВт, плотность энергии — 150 Дж/см². Разная длительность облучения связана с разным диаметром стенозированной участка трахеи/бронха. Чем большим было расстояние от оси световода до поверхности облучаемой опухолевой ткани, тем большим было и время облучения.

У больных 1-й группы длительность первого этапа облучения в процессе проведения ФДТ до полного выгорания фотосенсибилизатора (прекращения флюоресценции) составила от 65 до 310 с [в среднем (195±35) с] (табл. 2). Затем облучение прерывалось до восстановления флюо-

Таблица 2

**Параметры проведения сеанса ФДТ
у обследуемых больных (M±m)**

Параметры	1-я группа	2-я группа	p
Длительность облучения, с	365±65	690±65	0,001
Длительность сеанса ФДТ, с	470±45	690±65	0,002
Суммарная плотность энергии, Дж/см ²	150	95±20	0,01

ресценции. Длительность паузы до восстановления яркости флюоресценции до исходного уровня составляла от 75 до 130 с [в среднем (105±15) с]. Длительность повторного облучения — от 50 до 280 с [в среднем (170±65) с]. Плотность энергии за весь период проведения ФДТ составила, в среднем, (95±20) Дж/см² (от 60 до 130 Дж/см²), что достоверно ниже, чем во 2-й группе (p=0,01). Таким образом, средняя длительность сеанса ФДТ у больных 1-й группы составила (470±45) с, а у пациентов 2-й группы — (690±65) с, что, примерно, на 50% больше (p=0,002). Общая длительность облучения достоверно ниже в 1-й группе (365±65) с, чем во 2-й группе (690±65) с, p=0,001.

При контрольной бронхоскопии, проводимой через 3 нед после ФДТ, установлено, что в 1-й группе полная эндобронхиальная ремиссия достигнута у 8 (18%) больных, частичная ремиссия — у 35 (78%), стабилизация — у 1 (2%) и прогрессирование — у 1 (2%) больного (табл. 3). Оба пациента, у которых не было накопления ФДТ, характеризовались отсутствием эффекта флюоресценции, что свидетельствовало о низкой концентрации фотосенсибилизатора в опухолевой ткани.

Во 2-й группе полная ремиссия имела место у 6 (13%) пациентов, частичная ремиссия — у 36 (80%), стабилизация — у 2 (5%) и прогрессирование — у 1 (2%) больного. Разница в результатах лечения больных двух групп статистически недостоверна.

Метод ФДТ злокачественных новообразований привлекает все большее внимание специалистов в связи с целым рядом преимуществ: возможностью проведения лечения пациентам, которым другое специальное противоопухолевое лечение противопоказано; минимальной частотой осложнений; малой инвазивностью процедуры; относительной дешевизной; простотой методики [2, 5, 13]. При этом, если фотосенсибилизатор накопился в опухолевой ткани в достаточном количестве, к этой ткани удалось подвести излу-

Таблица 3

**Результат эндобронхиальной ФДТ
у обследуемых больных**

Параметры	1-я группа, n (%)	2-я группа, n (%)	p
Ремиссия:			
полная	8 (18)	6 (13)	0,19
частичная	35 (78)	36 (80)	0,20
Стабилизация	1 (2)	2 (5)	0,38
Прогрессирование	1 (2)	1 (2)	0,51

чение лазера соответствующей длины волны и энергии и есть поступление кислорода, должен иметь место лечебный эффект. На практике же оказывается, что у казалось бы одинаковых пациентов результаты лечения оказываются разными — от полной ремиссии после одного сеанса ФДТ до полного отсутствия эффекта. Причем прогнозировать степень эффективности ФДТ удается далеко не всегда, а такие параметры опухоли, как размер, степень стеноза полого органа, протяженность стеноза, могут не влиять на результат лечения. Сегодняшняя практика применения ФДТ в онкопульмонологии базируется на опыте, полученном при лечении опухолей других локализаций, лечение проводится по единым шаблонам, не предусматривая ее оптимизацию под индивидуальные особенности пациента [1, 4–6]. Именно попытка персонализировать проведение ФДТ, привести методику проведения ФДТ в соответствие особенностям конкретной опухоли конкретного больного и явилась целью настоящей работы.

Усилия авторов работы были направлены на поиск возможностей флюоресцентной визуализации для контроля эффективности фотодинамического воздействия в реальном времени, когда уровень накопления фотосенсибилизатора в опухоли мог бы использоваться не только как лечебный, но и как диагностический критерий. Сама по себе флюоресцентная диагностика опухолей, в том числе и поражающих дыхательные пути, известна и применяется достаточно широко. Однако в научной медицинской литературе обнаружено только одно исследование, позволяющее объединить диагностическую флюоресцентную информацию с ФДТ.

Японские авторы [13] предложили проводить уточнение границ злокачественных образований в трахее/бронхах после введения пациенту ФС путем наблюдения флюоресцентного свечения красным цветом при освещении этих образований фиолетовым светом в области 398–410 нм.

Выявленные участки подвергали фотодинамической деструкции излучением лазера длиной волны 660–665 нм. Недостатком этого метода является отсутствие влияния результатов флюоресцентной диагностики на длительность и методику проведения фотодинамической терапии из-за отсутствия информации о состоянии обрабатываемой ткани в течение самой процедуры.

Усовершенствованный нами способ позволяет как определить точную зону облучения бронхиального дерева, так и контролировать дозировку световой энергии [3]. Он предполагает использование двух длин излучения, соответствующих максимумам поглощения фотосенсибилизатора хлоринового ряда в областях 398–410 и 660–665 нм. Освещение низкоэнергетическим фиолетовым светом длиной волны 408 нм используется в качестве диагностического. Оно позволяет возбуждать красную флюоресценцию в ткани с повышенной концентрацией фотосенсибилизатора. Это обеспечивает возможность наблюдения опухоли с высоким цветовым контрастом, что облегчает процесс контроля эффективности облучения по исчезновению красного свечения в результате фотовыгорания. Облучение светом с длиной волны 662 нм используется для терапевтического воздействия. Это излучение проникает в ткань на большую глубину, чем фиолетовые лучи (до 10 мм, против 0,5 мм), что способствует большей деструкции этой ткани при ФДТ.

Контроль результата лечения по степени снижения интенсивности флюоресценции производится в процессе проведения ФДТ, что позволяет существенно уменьшить длительность облучения по сравнению с традиционной методикой [в среднем, с (690±65) до (470±45) с, $p=0,002$]. Более того, если перед проведением сеанса ФДТ установлено, что флюоресценция патологического очага отсутствует, т. е. фотосенсибилизатор, вероятнее всего, не накопился в опухолевой ткани в достаточном количестве, такому пациенту ФДТ можно не проводить, так как эффект будет отсутствовать. Именно такую картину мы наблюдали у 2 пациентов 1-й группы, у которых отсутствие флюоресценции сопровождалось и отсутствием лечебного эффекта ФДТ.

В обильно кровоснабжаемой патологической ткани концентрация фотосенсибилизатора восстанавливается достаточно быстро, о чем будет свидетельствовать высокий уровень флюоресцентного свечения красным цветом, и продолжение проведения фотодинамической терапии приведет к еще большему разрушению опухоли. С другой стороны — при плохо раз-

витой сосудистой сети в опухоли длительное проведение фотодинамической терапии лишено смысла, так как поступление в зону облучения новых молекул фотосенсибилизатора является недостаточным. Прерывание процедуры облучения на 1–3 мин является необходимым для накопления терапевтической дозы фотосенсибилизатора в облучаемой патологической ткани, что регистрируется по возобновлению флюоресцентного свечения красным цветом. В этом случае повторное проведение облучения диодным лазером приводит к более полному лечебному воздействию на патологическую ткань. Таким образом, достигается индивидуализация проведения фотодинамической терапии в зависимости от биологических особенностей опухоли в каждом конкретном клиническом случае.

Предлагаемый авторами метод флюоресцентного контроля эффективности ФДТ позволяет совместить в рамках одной процедуры и диагностический, и лечебный компонент, причем параметры лечебного воздействия корректируют в реальном времени в зависимости от получаемой диагностической информации. Такой подход, новый для современной медицины, может рассматриваться как вариант тераностики (терапия+диагностика, термин предложен применительно к лекарственным препаратам, которые являются одновременно и терапевтическим агентом, и средством ранней диагностики), и называться «фотодинамической тераностикой».

Вывод. Разработанный способ флюоресцентного контроля эффективности ФДТ (фотодинамической тераностики) позволяет оптимизировать и персонализировать методику проведения ФДТ, а также выделить группу больных с отсутствием флюоресценции опухолевой ткани, которым проведение фотодинамической терапии нецелесообразно.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акопов А. Л., Русанов А. А., Молодцова В. П. и др. Рандомизированное исследование эффективности предоперационной фотодинамической терапии при исходно нерезектабельном (неоперабельном) немелкоклеточном раке легкого // Вестн. хир. 2013. № 1. С. 20–24.
2. Акопов А. Л., Русанов А. А., Молодцова В. П. и др. Фотодинамическая терапия в комбинированном лечении рака легкого III стадии // Хирургия. 2013. № 3. С. 17–20.
3. Патент на изобретение № 2015108226/14 от 15.01.2016 г. Способ фотодинамической терапии центрального рака легкого и контроля ее эффективности / А. А. Русанов, Г. В. Папаян, Н. В. Казаков и др.
4. Русанов А. А., Акопов А. Л., Мельников О. Р. и др. Паллиативная медицинская помощь при центральном раке легких // Паллиативная медицина и реабилитация. 2014. № 3. С. 16–17.

5. Чиссов В.И., Соколов В.В., Филоненко Е.В. Способ фотодинамической терапии начального рака полых органов (медицинская технология). Регистрационное удостоверение ФС 2009/169 от 01.07.2009. ФГУ «МНИОИ им. П.А.Герцена Росмедтехнологий». М., 2009. С. 11.
6. Яицкий Н.А., Акопов А.Л., Русанов А.А. и др. Комбинированное лечение первично-множественного метастатического рака легкого и толстой кишки // Вестн. хир. 2009. № 5. С. 63–65.
7. Papayan G. V., Kang U. Fluorescence endoscopic video system // J. Optic. Technol. 2006. № 10. P. 739–743.
8. Piotrowski W.J., Marczak J., Nawrocka A. et al. Inhalations of 5-ALA in photodynamic diagnosis of bronchial cancer // Monaldi Arch. Chest. Dis. 2004. № 2. P. 86–93.
9. Ali A.H., Takizawa H., Kondo K. et al. 5-Aminolevulinic acid-induced fluorescence diagnosis of pleural malignant tumor // Lung Cancer. 2011. № 1. P. 48–54.
10. Almerie M.Q., Gossedge G., Wright K.E., Jayne D.G. Photodynamic diagnosis for detection of peritoneal carcinomatosis // J. Surg. Res. 2015. № 1. P. 175–187.
11. Kamran Kamrava S., Behtaj M., Ghavami Y. et al. Evaluation of diagnostic values of photodynamic diagnosis in identifying the dermal and mucosal squamous cell carcinoma // Photodiagn. Photodynam. Ther. 2012. № 4. P. 293–298.
12. Takizawa H., Kondo K., Toba H. et al. Fluorescence diagnosis of lymph node metastasis of lung cancer in a mouse model // Oncol. Rep. 2009. № 1. P. 17–21.
13. Usuda J., Tsutsui H., Honda H. et al. Photodynamic therapy for lung cancers based on novel photodynamic diagnosis using talaporfin sodium (NPe6) and autofluorescence bronchoscopy // Lung Cancer. 2007. № 3. P. 317–323.
14. Wagnieres G. Detection of early cancers by endoscopic fluorescence imaging // Photodiagn. Photodynam. Ther. 2011. № 2. P. 152–153.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

A.L.Akopov, A.A.Rusanov, G.V.Papayan,
N.V.Kazakov, A.V.Gerasin

ENDOBONCHIAL PHOTODYNAMIC THERAPY UNDER FLUORESCENCE CONTROL: PHOTODYNAMIC THERANOSTICS

I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

One of the disadvantages of photodynamic therapy is impossibility to specify the method according to biological features of malignant tumor such as a degree of blood supply, accumulation of photosensibilizer in tumorous tissue, proliferative activity and etc. The authors aimed to develop a mode of individualization of endobronchial photodynamic therapy of central non-small cell carcinoma of lung and assessment of method efficacy. The suggested method is based on fluorescent diagnostics of degree of accumulation of photosensibilizer in tumorous tissue and the rate of its expenditure in process of performing of photodynamic therapy. There was made a comparison of parameters of methods and results of photodynamic therapy in 2 randomized groups. Each group consisted of 45 patients. The research method was applied in the main group and the standard method was used in the comparison group. It was found that the research method allowed significant reduction of duration of irradiation compared with conventional method (at the average from $690 \pm 65 \text{ sec}$ to $470 \pm 45 \text{ sec}$, $p=0,02$), though the treatment results were the same. The suggested method allowed separation of group of patients with absence of fluorescence of tumorous tissue. Performance of photodynamic therapy is unreasonable for these patients.

Key words: *non-small cell carcinoma of lung, photodynamic therapy, endobronchial, fluorescence*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.24-006.6-076

Е. А. Дробязгин^{1, 2}, А. С. Кудрявцев², Ю. В. Чикинев¹, А. А. Жеравин²,
Е. М. Блажитко¹, С. Г. Штофин¹, О. А. Шумков¹

ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛЁГКИХ

¹ Кафедра госпитальной и детской хирургии (зав. — проф. Е. А. Дробязгин), ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ; ² ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина» МЗ РФ (ректор — проф. И. О. Маринкин)

Ключевые слова: рак легкого, трансторакальная биопсия, диагностика опухолей легкого

Введение. Своевременное выявление и лечение заболеваний является приоритетным направлением медицины, а дифференциальная диагностика значительно повышает качество медицинской помощи, позволяя улучшить ее ближайшие и отдаленные результаты [1, 17, 19, 22, 23].

Частота очаговых заболеваний легких составляет от 18 до 27% при всех патологических изменениях в них [1, 2, 4, 19–21]. В случае периферического расположения очага в легочной ткани постановка правильного диагноза может вызывать некоторые трудности. Это связано с невозможностью получения субстрата для морфологической верификации при исследовании мокроты, промывных вод бронхов или проведении браш-биопсии. Чаще эти методики применяются последовательно, имеют свои возможности и в ряде случаев удлиняют время нахождения пациента в стационаре [2, 4, 7, 12, 16, 18, 23].

В настоящее время широкое развитие получают хирургические методики диагностики очаговых образований легких. К ним относятся трансторакальная биопсия, диагностическая торакоскопия или торакотомия. Эти методы позволяют получить количество материала, достаточное для верификации патологического процесса [3, 5, 6, 10, 15, 20, 21, 24].

Перкутанная трансторакальная биопсия, предложенная в 1912 г., является наименее инвазивным

методом диагностики патологических образований в легких, позволяет сократить сроки госпитализации пациентов на этапе диагностики. Полученный при выполнении процедуры материал может быть отправлен на патоморфологическое, цитологическое, бактериологическое и другие исследования, позволяющие установить точный диагноз [1, 5, 15, 17–20].

Несмотря на указанные выше преимущества, эта методика не используется достаточно широко. Причиной этого является высокий риск возникновения осложнений при наведении иглы и выполнении процедуры без применения рентгенологического контроля, который позволяет улучшить непосредственные результаты использования трансторакальной биопсии. Все чаще появляются публикации по использованию для наведения рентгеновской компьютерной томографии [7, 9, 11, 13, 14, 25, 26].

Цель исследования — оценка использования методики трансторакальной биопсии под контролем компьютерной томографии при опухолевых образованиях легкого для верификации диагноза.

Материал и методы. В период с 2012 г. по сентябрь 2015 г. в отделениях радиотерапии и онкологии НИИПК и на базе кафедры госпитальной и детской хирургии лечебного факультета Новосибирского государственного медицинского университета в отделении торакальной хирургии ГБУЗ НСО «ГНОКБ» трансторакальная пункционная биопсия с целью верификации диагноза при опухолях легких выполнена 80 пациентам. Из них: мужчин — 55, женщин — 25. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Сведения об авторах:

Дробязгин Евгений Александрович (e-mail: evgenyidrob@inbox.ru), Чикинев Юрий Владимирович (e-mail: chikinev@inbox.ru),
Блажитко Евгений Михайлович (e-mail: randonier@mail.ru), Штофин Сергей Григорьевич (e-mail: department.of.general.surgery@gmail.com),
Шумков Олег Анатольевич (e-mail: shumkov@ngs.ru), кафедра госпитальной и детской хирургии, Новосибирский государственный медицинский университет, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52;

Кудрявцев Александр Сергеевич (e-mail: kydas@mail.ru), Жеравин Александр Александрович (e-mail: zheravin2010@yandex.ru), Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина, 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст, годы	Мужчины		Женщины		Итого	
	n	%	n	%	n	%
31–40	3	3,75	1	1,25	4	5
41–50	19	23,75	10	12,5	29	36,25
51–60	12	15	6	7,5	18	22,5
61–70	10	12,5	5	6,25	15	27,5
71–80	9	11,25	4	5	13	24,25
Более 80	2	2,5	–	–	2	4,5
Всего	55		25		80	100

Во всех случаях госпитализация была с целью верификации диагноза при наличии округлого образования в легочной ткани, прилежащего или близко расположенного к грудной стенке.

При поступлении в стационар, помимо сбора анамнеза, обязательным было проведение общеклинических исследований, спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки. В большинстве наблюдений (у 54 пациентов) симптомов, указывающих на наличие патологии органов грудной клетки, не отмечено.

Распределение пациентов в зависимости от локализации цели для трансторакальной пункционной биопсии представлено в *табл. 2*.

Более чем у 50% пациентов (43) опухолевый узел располагался в нижней доле легкого, что делало вмешательство технически сложным из-за расположения пациента при выполнении КТ-сканирования.

Размеры опухолей в легочной ткани были от 9 до 61 мм. В *табл. 3* представлено распределение пациентов в зависимости от размера опухоли по данным компьютерной томографии органов грудной клетки.

Во всех наблюдениях пункционная биопсия проводилась в условиях стационара под контролем компьютерной томографии. Само вмешательство разделялось на 2 этапа. Первым этапом проводилась топографическая разметка на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ)-сканере «Toshiba Aquilion LB». Преимуществом использования такого сканера при малоинвазивных вмешательствах является широкое окно гентри (90 см), что больше чем у большинства диагностических сканеров. Толщина среза при сканировании составляла 3 мм, а само сканирование осуществлялось на свободном дыхании. При сканировании уточнялось расположение опухоли, определялось оптимальное место введения иглы для забора материала с учетом максимальной безопасности и результативности. Далее после обработки кожного покрова в месте будущей пункции выполнялась местная инфильтрационная анестезия кожи и подкожной клетчатки. Затем определялись оптимальный угол введения иглы, расстояние от кожи до центра опухоли и периферии. После введения иглы направление ее хода контролировалось путем сканирования области биопсии. При помощи устройства для биопсии иглу вводили на необходимое расстояние в опухоль и извлекали. Для проведения биопсии использовали иглу размером 18–22 G и длиной 15–20 см. Обязательным являлось проведение повторного сканирования органов грудной клетки после проведения манипуляции для выявления осложнений, которые могли возникнуть при

Таблица 2

Распределение пациентов по локализации образований

Локализация опухолевого процесса	n	%
Правое легкое:		
верхняя доля	16	20
средняя доля	4	5
нижняя доля	21	26,25
Левое легкое:		
верхняя доля	17	21,25
нижняя доля	22	27,5
Всего	80	100

Таблица 3

Размеры опухолевых новообразований в легких по данным компьютерной томографии органов грудной клетки

Размеры образования, мм	n	%
Менее 10	4	5
11–20	16	20
21–30	35	43,75
31–40	13	16,25
41–50	8	10
Более 50	4	5
Всего	80	100

выполнении биопсии (пневмоторакс, гемопневмоторакс). Пациент оставался в стационаре под наблюдением с обязательным выполнением рентгенографии органов грудной клетки на следующие сутки. Полученный при биопсии материал отправляли на патоморфологическое исследование.

Пункционную биопсию опухолевых образований не выполняли в случаях: единственного легкого, нарушений системы гемостаза как риска внутриплеврального кровотечения в послеоперационном периоде, легочно-сердечной недостаточности II степени и более, митральных пороков сердца, сопровождающихся возникновением застойных явлений в легких и гипертензии в малом круге кровообращения.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов при выполнении биопсии получено достаточное количество материала. Таким образом, можно констатировать, что результат пункционной биопсии был положительным в 100% наблюдений. В течение суток после вмешательства осложнения возникли у 6 пациентов. Структура осложнений представлена в *табл. 4*.

В большинстве случаев (4) осложнения возникли при размере опухолевого образования до 20 мм. Все возникшие осложнения были диагностированы и купированы. При наличии пневмоторакса дренирование плевральной полости потребовалось 3 пациентам. В 1 наблюдении из-за апикального пневмоторакса решено было ограничиться наблюдением в динамике. Сроки дренирования плевральной полости не превышали 2 сут. Уже в первые часы после дренирования легкое расправилось, и прекращалась утечка воздуха по дренажам. Дренажи удалялись на 2-е сутки после дренирования.

В случае возникновения гемоторакса (рентгенологически — малый гемоторакс) последний купировался при пункции плевральной полости и вакуум-аспирации. При контрольной рентгеногра-

Таблица 4

Осложнения после проведения трансторакальной биопсии

Наблюдение	Вид осложнения	п	%
1	Пневмоторакс	4	5
2	Гемоторакс	1	1,25
3	Кровохарканье	1	1,25
Всего		6	7,5

Таблица 5

Результаты цитологического исследования трансторакальных пункций

Результаты цитологического исследования	п	%
Плоскоклеточный рак легкого	17	21,25
Аденокарцинома легкого	41	51,25
Туберкулома легкого	4	5,0
Метастаз рака толстой кишки	4	5,0
Метастаз рака почки	2	2,5
Абсцесс легкого	2	2,5
Послевоспалительный легочный фиброз	3	3,75
Саркоидоз	2	2,5
Лимфома	1	1,25
Верификации нет	4	5,0
Всего	80	100

фии органов грудной клетки рецидива гемоторакса не отмечено.

Кровохарканье было незначительным и купировано назначением гемостатической терапии.

Результаты патоморфологического исследования полученного материала представлены в *табл. 5*.

В 95% случаев диагноз был верифицирован, что позволило определить дальнейшую тактику лечения. Оперативное вмешательство выполнено 39 пациентам.

Полученные нами результаты указывают на высокую диагностическую ценность методики трансторакальной пункционной биопсии при очаговых образованиях в легком. Важным моментом является тщательная визуализация патологического очага с выбором направления введения иглы [26]. Именно этот момент обеспечивает применение мультиспиральной компьютерной томографии. Всем пациентам перед проведением процедуры выполняли диагностическую фибро-трахеобронхоскопию, но ни в одном из указанных случаев при исследовании промывных вод бронхов или мазков-отпечатков со слизистой оболочки бронхиального дерева морфологической верификации диагноза не удалось добиться, что совпадает с мнением других авторов [7, 12, 23].

Данная методика достаточно проста в выполнении и не требует использования дорогостоящего расходного материала, что может рекомендовать ее как метод выбора для верификации диагноза и определения дальнейшей тактики лечения у пациентов с очаговыми образованиями в легком при отлаженном взаимодействии торакальных хирургов и специалистов компьютерной томографии. Также бесспорными преимуществами является небольшая частота постманипуляционных осложнений (7,5%), большинство из которых возникли у пациентов с образованием в легком до 2 см в диаметре, что требует дальнейшего совершенствования методики.

Выводы. 1. Применение трансторакальной биопсии под контролем мультиспиральной компьютерной томографии позволило верифицировать диагноз и выбрать тактику лечения в 95% наблюдений.

2. Данная методика должна более широко применяться в общеклинических учреждениях из-за своей простоты, высокой диагностической ценности и небольшой длительности госпитализации пациентов и позволяет избежать диагностической торакоскопии или торакотомии.

3. Полученные в результате проведения вмешательства осложнения не носили тяжелого характера и были купированы в сроки до 2 сут.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Давыдов М.И., Шолохов В.Н., Сенькин Ю.Г. Оценка метода игольной биопсии под контролем УЗИ при новообразованиях грудной полости и грудной клетки // Бюлл. ВШЦ СО РАМН. 2005. № 3. С. 246.
2. Ищенко Б.И., Бисенков Л.Н., Тюрин И.Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов: Руководство для врачей. СПб.: Деан, 2001. 345 с.
3. Кудрявцев А.С., Аникеева О.Ю., Половников Е.С. и др. Лечение пациента с центральным раком левого легкого и вростанием опухоли в ствол левой легочной артерии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015. № 3. С. 114–117.
4. Трахтенберг А.Х., Франк Г.А., Поддубный В.В. Крупноклеточный рак легкого // Росс. онкол. журн. 2006. № 1. С. 53–56.
5. Aktas A.R., Gozlek E., Yazkan R. et al. Transthoracic biopsy of lung masses: non technical factors affecting complication occurrence // Thorac. Cancer. 2015. Vol. 6. P. 151–158.
6. Birchard K.R. Transthoracic needle biopsy // Semin. Intervent. Radiol. 2011. № 28. P. 87–97.
7. Boskovic T., Stanic J., Pena-Karan S. et al. Pneumothorax after transthoracic needle biopsy of lung lesions under CT guidance // J. Thorac. Dis. 2014. Vol. 6. Suppl. 1. P. 99–107.
8. Bradman S., Ko J.P. Pulmonary nodule detection, characterization, and management with multidetector computed tomography // J. Thorac. Imaging. 2011. Vol. 26, № 2. P. 90–105.
9. Cardoso L.V., Souza Júnior A.S. Clinical application of CT and CT-guided percutaneous transthoracic needle biopsy in patients with indeterminate pulmonary nodules // J. Bras. Pneumol. 2014. Vol. 40, № 4. P. 380–388.
10. Chakrabarti B., Earis J.E., Pandey R. et al. Risk assessment of pneumothorax and pulmonary haemorrhage complicating percutaneous co-axial cutting needle lung biopsy // Respir. Med. 2009. Vol. 102, № 3. P. 449–455.
11. Cheng Y.C., Tsai S.H., Cheng Y. et al. Percutaneous transthoracic lung biopsy: comparison between C-Arm Cone-Beam CT and conventional CT guidance // Transl. Oncol. 2015. Vol. 8, № 4. P. 258–264.
12. Chaye B., Bondelinger R.F. Imaging guided thoracic interventions // Eur. Respir. J. 2001. Vol. 17, № 3. P. 507–528.
13. Lal H., Neyaz Z., Nath A. et al. CT-guided percutaneous biopsy of intrathoracic lesions // Korean. J. Radiol. 2012. Vol. 13, № 2. P. 210–226.
14. Lee Y.S., Lin G.Y., Han Y.M. et al. Computed tomography-guided transthoracic needle aspiration biopsy of intrapulmonary lesions: utility of a liquid-based cytopreparatory technique II // Act. Cytol. 2008. Vol. 52, № 6. P. 665–670.
15. Liang W., Zhou X., Xu S. Transthoracic needle biopsy for pleural and peripheral lung lesions: ultrasonography vs CT scan guidance // Chest. 2014. Vol. 146, № 5. P. 171.
16. MacMahon H., Austin J.H.M., Gamsu G. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans. A statement from the Fleischner Society // Radiology. 2005. Vol. 237, № 2. P. 395–400.
17. Mandarić D., Stojiljković D., Miletić N. et al. Preoperative procedures in diagnosis of central and peripheral lung cancer // Acta Chir. Iugosl. 2006. Vol. 53, № 3. P. 35–39.
18. Okuma T., Matsuoka T., Yamamoto A. et al. Frequency and risk factors of various complications after computed tomography-guided radiofrequency ablation of lung tumors // Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2008. Vol. 31, № 1. P. 122–130.
19. Reddy C., Chilla D., Boltax J. Lung cancer screening: a review of available data and current guidelines // Hosp. Pract. (Minneap.). 2011. Vol. 39, № 4. P. 107–112.
20. Schneider F., Smith M.A., Lane M.C. et al. Adequacy of core needle biopsy specimens and fine-needle aspirates for molecular testing of lung adenocarcinomas // Am. J. Clin. Pathol. 2014. Vol. 43, № 2. P. 193–200.
21. Siegel R., Ma J., Zou Z., Jemal A. Cancer Statistics, 2014 // CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2014. Vol. 64, № 1. P. 9–29.
22. Solli P., Spaggiari L. Indications and development of video-assisted thoracic surgery in the treatment of lung cancer // Oncologist. 2007. Vol. 12, № 10. P. 1205–1214.
23. Travis W.D., Rekhtman N. Pathological diagnosis and classification of lung cancer in small biopsies and cytology: strategic management of tissue for molecular testing // Semin. Respir. Crit. Care Med. 2011. Vol. 32, № 2. P. 22–31.
24. Vural Ç., Yildiz K., Çabuk D. et al. Transthoracic fine-needle aspiration cytology of non-invasive, low-grade urothelial carcinoma with lung metastasis: a case report with review of the literature // J. Cutol. 2015. Vol. 32, № 2. P. 132–135.
25. Wiren R.S., Schwartz L.M., Woloshin S. et al. Population-based risk for complications after transthoracic needle lung biopsy of a pulmonary nodule: an analysis of discharge records // Ann. Intern. Med. 2011. Vol. 155, № 4. P. 137–144.
26. Yang W., Sun W., Li Q. et al. Diagnostic accuracy of CT-guided transthoracic needle biopsy for solitary pulmonary nodules // PLoS One. 2015. Vol. 10, № 6. P. 15–20.

Поступила в редакцию 15.04.2016 г.

E.A. Drobyazgin^{1, 2}, A.S. Kudryavtsev², Yu. V. Chikinev¹, A.A. Zheravin², E.M. Blagitko¹, S.G. Shtofin¹, O.A. Shumkov¹

TRANSTHORACIC PUNCTURE BIOPSY IN DIAGNOSTICS OF FOCAL LESIONS OF THE LUNG

¹ Department of hospital and children surgery, Novosibirsk State Medical University; ² E.N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Pathology of Circulation

The transthoracic puncture biopsy was performed under surveillance of X-ray computed tomography in order to verify diagnoses in 80 patients with lung tumors. This procedure allowed verification of diagnosis and choice of treatment strategy in 95% of cases. The complications obtained as result of intervention didn't bring severe character and were arrested in term of two days.

Key words: lung cancer, transthoracic biopsy, diagnostics of lung tumors

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.37-006.6-08:615.28

П. Г. Таразов, А. В. Козлов, Д. А. Гранов, А. В. Павловский, А. А. Поликарпов,
Е. В. Розенгауз, С. А. Попов, Е. В. Власова, В. Е. Моисеенко

АРТЕРИАЛЬНАЯ ХИМИОИНФУЗИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННЫМ И МЕТАСТАТИЧЕСКИМ РАКОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий»
(дир. — академик РАН А. М. Гранов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, химиоинфузия

Введение. Лечение злокачественных опухолей панкреатобилиарной зоны остается в ряду наиболее актуальных проблем современной онкологии [1, 6]. Рак поджелудочной железы (РПЖ) встречается в 3%, но при этом находится на IV месте по летальности среди онкологических заболеваний. Резектабельными являются лишь 5–10%, при этом медиана выживаемости больных составляет 8–18 мес, а 5-летняя выживаемость не превышает 5% [4, 15].

В большинстве случаев на момент установления диагноза опухоль является нерезектабельной из-за инвазии в чревный ствол (ЧС) и верхнюю брыжеечную артерию (ВБА) или неоперабельной вследствие множественных метастазов в печени. Медиана выживаемости больных с местно-распространенным РПЖ составляет менее 6 мес [6]. Ответ опухоли на системную химиотерапию гемцитабином (наиболее часто применяемый препарат первой линии) возникает только в 5–15% наблюдений. Использование полихимиотерапии не приводит к существенному улучшению выживаемости [11].

Внутриартериальное введение создает высокую концентрацию цитостатика в целевых областях, обеспечивая при этом низкую системную токсичность [1]. Несколько небольших по объему клинических исследований показали, что химиоинфузия гемцитабина в ЧС повышает частоту ответа опухоли на лечение, хорошо переносит-

ся пациентами, а в некоторых случаях приводит к переводу больных с местно-распространенными формами в группу резектабельных [6, 11]. Однако другие авторы не получили улучшения результатов лечения [5]. Мы обнаружили в доступной литературе лишь 2 публикации с числом наблюдений больше 50, посвященные регионарной химиотерапии у больных с неоперабельным и местно-распространенным РПЖ [8, 12]. Таким образом, роль этого вида лечения при неоперабельном и нерезектабельном РПЖ до сих пор не определена.

Цель нашего исследования — оценка безопасности и эффективности артериальной химиоинфузии у больных с местно-распространенным и метастатическим РПЖ.

Материал и методы. За период 2000–2015 гг. химиоинфузию в ЧС провели у 167 больных (83 мужчины и 84 женщины) с неоперабельным РПЖ в возрасте от 31 до 84 (средний возраст — 61) лет. Местно-распространенный опухолевый процесс (III стадия заболевания, T4 — опухоль распространяется на ЧС или ВБА, без отдаленных метастазов) был выявлен у 79, опухоль с метастазами в печень (IV стадия) — у 88 пациентов. Поражение головки поджелудочной железы было у 112, тела и(или) хвоста — у 55 человек. Все больные были с гистологически доказанной протоковой аденокарциномой: 46% — низкой, 46% — умеренной и 8% — высокой степени дифференцировки. Эксплоративная лапаротомия была выполнена в 34 наблюдениях (28 — в других клиниках, 6 — в РНЦРХТ).

Механическая желтуха была первым симптомом заболевания у 77 (46,1%) пациентов. В процессе лечения на фоне прогрессирования заболевания гипербилирубинемия развилась еще у 16 (9,6%) больных. Для ее купирования были использованы хирургическое нало-

Сведения об авторах:

Таразов Павел Гадельгареевич (e-mail: tarazovp@mail.ru), Козлов Алексей Владимирович (e-mail: av_kozlov@mail.ru), Гранов Дмитрий Анатольевич (e-mail: dmitriigranov@gmail.com), Павловский Александр Васильевич (e-mail: info@rrcrst.ru), Поликарпов Алексей Александрович (e-mail: poli1110@rst.ru), Розенгауз Евгений Владимирович (e-mail: rozengaonz@yandex.ru), Попов Сергей Александрович, Власова Екатерина Владимировна, Моисеенко Владислав Евгеньевич, ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий», 197758, Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, 70

жение обходных гепатикоэнтероанастомозов у 32 (34%) пациентов или минимально-инвазивные методы: стентирование желчных протоков — у 24 (26%), наружновнутреннее холангиодренирование — у 23 (25%), холецистостомия — у 14 (15%).

Регионарную химиотерапию проводили при снижении уровня общего билирубина ≤ 50 мкмоль/л. Процедуру выполняли при горизонтальном положении больного на столе дигитальных ангиографических комплексов «Angiostar» («Siemens», Германия) или «Toshiba Infinix» («Toshiba», Япония). После пункции бедренной артерии по Сельдингеру осуществляли ангиографию гепатопанкреатобилиарной зоны с введением 60% или 76% водорастворимого контрастного вещества («Ультравист», «Омнипак», «Оптирей»). Как правило, использовали катетеры конфигурации «hook» или «собга» диаметром 4–5 F и проводники различной степени жесткости: металлические J-образный, Bentson, storg или полиэтиленовые roadrinner или glidewire («Cook», «Cordis», «Medi-Tech», США; «Terumo», Япония). При сложных анатомических вариантах применяли катетеры Chuang, Rosch hepatic, Mikaelson тех же фирм. Скорость введения автоматическим шприцем «Angiomat-6000» выбирали с учетом скорости кровотока в артерии (обычно 5–6 мл/с). Процедуру начинали с установки катетера в ВБА и выполнения серии снимков с введением 30–40 мл контрастного препарата для определения артериального кровоснабжения поджелудочной железы и получения возвратной мезентерикопортографии. Затем выполняли катетеризацию и ангиографию ЧС при тех же условиях. При необходимости повторяли возвратную портографию из селезеночной артерии (рисунок).

Катетер устанавливали в ЧС и осуществляли инфузию 1000 мг/м² гемцитабина в течение 30 мин. С 2012 г. использовали схему GEMOX: после введения гемцитабина проводили 2-часовую внутриартериальную инфузию оксалиплатина 75 мг/м². В целом монохимиотерапию гемцитабином осуществили у 121 (72%), схему GEMOX — у 46 (28%) больных.

Результаты терапии оценивали по данным клинического осмотра, показателям онкомаркёров (РЭА и СА 19–9), УЗИ и компьютерной томографии. Использовали критерии RECIST 1.1 [7]. Токсичность и переносимость лечения оценивали по таблицам NCIC-CTC [2]. Если после цикла химиоинфузии наблюдали прогрессирование, то пациентам рекомендовали стандартную системную химиотерапию, и они выбывали из группы артериальной терапии. В случае стабилизации или

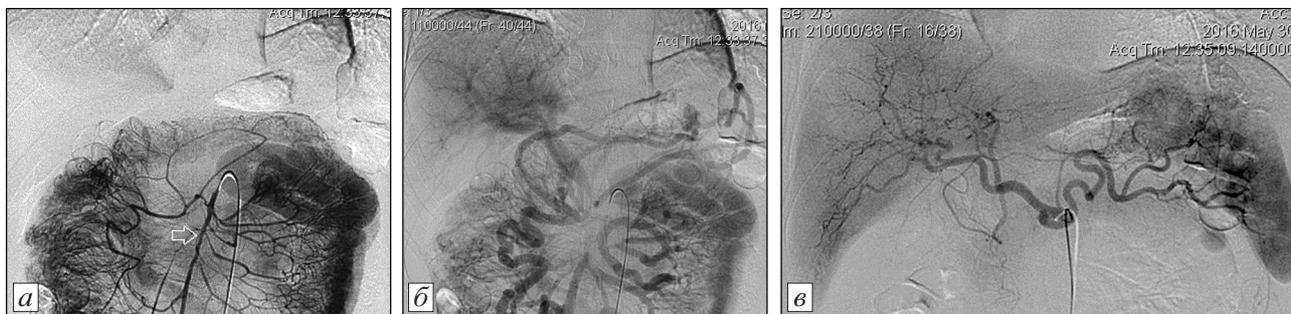
объективного ответа циклы внутриартериального лечения повторяли через 1 мес.

Результаты и обсуждение. У больных с механической желтухой уровень общего билирубина снизился до ≤ 50 мкмоль/л в среднем только через 3 мес (медиана 68 сут) от момента дренирования, что привело к задержке начала противоопухолевого лечения.

Всего было выполнено 310 циклов химиоинфузии (от 1 до 8, в среднем — 1,9) у 167 пациентов. Осложнение, связанное с выполнением ангиографии, отмечено в 1 (0,3%) из проведенных вмешательств: после манипуляции проводниками развился спазм общей печеночной артерии. На следующие сутки проходимость артерии восстановилась, и дальнейшая химиоинфузия в ЧС прошла без осложнений.

Проявления токсичности во время проведения первого цикла химиотерапии развились у 92 (55%) из 167 пациентов и включали: гематологические I–II степени по CTC NCINC (50%), желудочно-кишечные I–II степени (52%), кардиологические III степени (1%). Гематологические осложнения не требовали лечения; при тошноте, рвоте до 2–5 раз в сутки назначались ондансетрон 8–32 мг/сут, инфузионная корректирующая терапия. Пациенту с нарушением ритма сердца и гипотензией успешно провели антиаритмическую, гормонотерапию в условиях реанимационного отделения в течение 1 сут. Других осложнений не было. Как правило, больных выписывали на 3–4-е сутки.

До лечения болевой синдром разной степени интенсивности имел место у 108 пациентов. Симптоматическое улучшение в виде его исчезновения или уменьшения было достигнуто у 46 (43%), снижение дозы обезболивающих препаратов при той же интенсивности болей — у 57 (53%); усиление болей отмечено у 5 (6%) пациентов. Прибавка или стабилизация массы тела отмечена у 132 (79%),



Ангиограммы больной Л., 62 года, с местно-распространенным раком тела поджелудочной железы с метастазами в печень.

- а — верхняя мезентерикография: определяется узурация ствола верхней брыжеечной артерии (стрелка);
 б — возвратная портомезентерикография: окклюзия верхней брыжеечной вены, заполнение воротной вены по коллатералям;
 в — целиакография: выявленные при УЗИ и КТ множественные мелкие метастазы в печени практически не имеют ангиографического отображения, катетер — в положении для химиоинфузии

дальнейшее снижение — у 35 (21%) из 167 больных.

После первого цикла химиоинфузии прогрессирование наблюдалось у 109 (65%) пациентов, и им было рекомендовано проведение системной химиотерапии. Из остальных 58 больных частичный ответ имел место у 22 (13%), стабилизация — у 36 (22%). После второго цикла на системную химиотерапию из-за прогрессирования направлены еще 24 пациента.

Таким образом, лишь 1–2 цикла химиоинфузии удалось провести у 133 больных (80%), после чего они выбыли из протокола. У этих пациентов внутриартериальную терапию нельзя было расценить как основной метод лечения, поэтому показатели их выживаемости были оценены отдельно (таблица). Три цикла и более получили 34 пациента (20%), и их показатели расценивали как истинные результаты артериальной химиоинфузии.

К настоящему времени умерли все пациенты. Однолетняя выживаемость (ОВЖ) была достигнута у 23 (14%) из 167 больных. Средняя продолжительность жизни (СПЖ) составила 8,9 (медиана 7,1) мес. У больных с III стадией заболевания СПЖ и медиана были выше, чем у больных с метастазами в печень: 10,5 и 8,0 против 7,4 и 5,5 мес соответственно ($p < 0,05$).

У 133 пациентов, у которых осуществили 1–2 цикла химиоинфузии, СПЖ и медиана составили 7,6 и 5,8 мес соответственно, а 1-летняя выживаемость — 10%. У 34 больных, получивших три цикла и более, эти показатели были достоверно выше: 13,2 и 11,6 мес, 29% ($p < 0,05$).

Наиболее эффективным методом лечения РПЖ остается хирургическая резекция с проведением последующей адъювантной химиотерапии [1]. Однако у большинства больных выполнить радикальную операцию невозможно: примерно у 50% имеются отдаленные метастазы и у 25% — местно-распространенная опухоль с вовлечением ЧС и(или) ВБА [4, 10, 13]. В нашем исследовании эти группы оказались примерно равны: у 47% больных была местно-распространенная опухоль, а у 53% — метастазы в печень. Тяжесть состояния усугубляла механическая желтуха, которая была первым симптомом заболевания почти в половине

случаев (46%). Необходимость купирования этого осложнения задерживала начало противоопухолевой терапии.

Стандартом лечения больных с неоперабельным РПЖ является монохимиотерапия гемцитабином, но при этом частота ответа составляет лишь 5–15% [5, 11]. Попытки комбинации гемцитабина с оксалиплатином, другими цитостатиками или таргетными препаратами не показали значительного улучшения результатов: медиана выживаемости больных составляет менее 6 мес, а однолетняя выживаемость — менее 18% [9, 14, 15].

В последние годы растет число публикаций о применении регионарной химиотерапии у больных с РПЖ [1, 11]. Так, по данным мета-анализа 21 статьи из литературы [6], использование регионарной химиотерапии у 895 больных с местно-распространенным и метастатическим РПЖ позволило достичь 39% однолетней выживаемости с медианой 8,5 мес. В упомянутом исследовании собраны разные методики проведения регионарной химиотерапии: химиоинфузия в ЧС, селективное введение цитостатика в сосуды опухоли, гипоксическая абдоминальная перфузия. Цитируемые авторы использовали различные химиопрепараты как в виде монотерапии, так и в комбинации.

Мы применяли стандартную катетеризацию чревного ствола как при местно-распространенном, так и метастатическом РПЖ. Варианты артериальной анатомии гепатопанкреатобилиарной зоны не оказывали влияния на показатели выживаемости. Лечение начинали с 30-минутной инфузии гемцитабина в стандартной для системной терапии дозировке 1000 мг/м². Однако в отличие от внутривенной химиотерапии, при которой гемцитабин вводят 1 раз в неделю в течение 7 нед, мы проводили циклы регионарного введения 1 раз в месяц. С 2012 г. использовали комбинацию гемцитабина с оксалиплатином.

В литературе мы обнаружили только 2 исследования, которые обобщили опыт лечения более 50 больных с неоперабельным и местно-распространенным РПЖ [8, 12]. G. H. Nap и соавт. [8] провели рандомизированное исследование у 140 пациентов, получавших регионарную (n=70)

Результаты лечения больных в зависимости от числа циклов химиоинфузии

Число циклов	Количество больных, n (%)	СПЖ, мес	Медиана, мес	ОВЖ, n (%)
1	109 (65,3)	7,5±7,8 (1,1–49,0)	5,6	11 (10)
2	24 (14,3)	7,7±5,1 (2,6–22,9)	10,2	2 (8)
1+2	133 (79,6)	7,6±6,8 (1,1–49,0)	5,8	13 (10)
>3	34 (20,4)	13,2±9,1 (3,7–42,2)	11,6	10 (29)
Всего (1,9)	167 (100)	8,9±8,2 (1,1–49,0)	7,1	23 (14)

и системную химиотерапию (n=70) по схеме FAM (5-фторурацил, адриамицин, митомицин С). Авторы получили лучшие данные при внутриартериальном введении химиопрепаратов: ответ опухоли наблюдался у 77 против 36%; клинический эффект у 96 против 36% соответственно. Медиана выживаемости больных с регионарной химиотерапией была выше, чем при использовании системной химиотерапии: 13,5 (3–34) мес против 6,2 (1–13) мес, разница показателей была статистически значимой. В то же время, токсические осложнения (тошнота, рвота) развились у меньшего числа пациентов: 41 против 49%. Летальный исход (n=1) и тяжелая гематологическая токсичность (n=3) наблюдались только в группе системной химиотерапии. Авторы пришли к выводу, что регионарная химиотерапия может значительно улучшить качество жизни и увеличить выживаемость больных с неоперабельными опухолями поджелудочной железы. К сожалению, авторы не указывают принципы отбора больных.

А. Mambrini и соавт. [12] провели анализ результатов химиоинфузии в ЧС по схеме FLEC (5-фторурацил, лейковарин, эпирубицин, карбоплатин) у 211 больных с нерезектабельным РПЖ. Тяжелые гематологические осложнения II–IV стадии имели место у 24%; 1 летальный исход был связан с сердечно-сосудистой патологией. Отмечены 3 осложнения ангиографии в виде повреждения интимы подвздошной артерии. Ответ на лечение получен у 58%. Медиана общей выживаемости составила 9,2 мес: 10,5 и 6,6 мес для стадии III и IV соответственно. Таким образом, схема FLEC при внутриартериальном введении была эффективна и хорошо переносилась больными. Однако в отличие от нашей группы авторам удалось провести от 1 до 6 (в среднем 4) циклов терапии, а пациенты с явными нарушениями показателей лабораторных анализов и тяжелой сопутствующей патологией были исключены.

В нашем исследовании общая выживаемость составила 8,9 (медиана 7) мес: 8 и 5,5 мес у больных с местно-распространенной и метастатической формой соответственно. Мы наблюдали лишь 1 нетяжелое осложнение, связанное с выполнением ангиографии. Токсические реакции были не выше I–II стадии у 55% и легко купировались. В целом результаты выживаемости в нашей группе пациентов оказались сравнимы с данными А. Mambrini и соавт. [12].

Результаты, полученные в нашем исследовании, представляются неоднозначными. Достигнутые показатели выживаемости, конечно, оставляют желать лучшего. С другой стороны — мы полностью разделяем точку зре-

ния Ю.И.Патютко и соавт. [3]: если лечение недостаточно эффективно, то оно должно быть, по крайней мере, максимально комфортным для больного. С этой точки зрения, химиоинфузия в ЧС имеет серьезные преимущества перед системной химиотерапией: высокая частота симптоматического улучшения, низкая системная токсичность, не снижающая качество жизни, возможность введения препарата в 4 раза реже (и в сумме в 4 раза меньше по дозировке). Технически катетеризация ЧС — несложная процедура, не сопровождающаяся серьезными осложнениями, не требующая специальной квалификации ангиографиста, суперсовременного рентгеновского аппарата и дорогостоящих инструментов. Все эти преимущества, по нашему мнению, перевешивают недостаток в виде необходимой 2–3-дневной госпитализации.

Исследование показало, что выживаемость достоверно улучшается, если пациенту проведено не менее чем 3 цикла химиоинфузии, т. е. она являлась основным методом противоопухолевого лечения. Это возможно лишь в ситуации, если на первый цикл терапии получены частичный ответ или стабилизация, сопровождающиеся клинической ремиссией. Мы планировали проводить по возможности регулярные, а не однократные циклы регионарной химиотерапии. Однако пациентам с множественными метастазами в печень и поражением внутрибрюшных лимфатических узлов было необходимо более частое введение химиопрепаратов, поэтому приходилось направлять их на системную химиотерапию. Еще у части больных очевидное прогрессирование возникло уже после первых циклов химиоинфузии, и они также выбывали из протокола артериальной терапии. В итоге лишь у 34 (20%) из 167 больных химиоинфузию можно было считать основным методом лечения. В остальных 80% случаев артериальная терапия не вызвала ожидаемого положительного воздействия. Поэтому следует, вероятно, разделять группы больных, получивших 1 и множественные циклы терапии.

К сожалению, мы пока не нашли прогностических факторов, указывающих на то, будет ли лечение результативным или нет. В этом смысле первый цикл внутриартериальной терапии можно рассматривать именно как прогностический фактор: при достигнутом эффекте химиоинфузию следует продолжать, при прогрессировании — переходить на системное или симптоматическое лечение. Если использовать данный алгоритм, то результаты артериальной химиоинфузии выглядят вполне удовлетворительно: в группе из 34 пациентов СПЖ составила 13,2 мес, медиана — 11,6 мес, а 1-летняя выживаемость — 29%.

К сожалению, как уже было сказано, эта группа составила лишь 20% от всех больных.

По нашему мнению, дальнейшее улучшение результатов выживаемости можно ожидать от разработок новых схем регионарной полихимиотерапии, в частности FOLFIRINOX, а также более широкого применения комбинации GEMOX. Другим перспективным направлением представляется не использованное ранее сочетание малотоксичной регионарной химиоинфузии в сочетании с лучевой терапией. Такая комбинация может оказаться эффективной и одновременно привести к уменьшению осложнений, которые ограничивают использование комбинированного системного химиолучевого лечения. Еще одним новым альтернативным методом лечения нерезектабельного РПЖ является артериальная химиоэмболизация, позволяющая резко замедлить регионарный кровоток в опухоли в результате селективной эмболизации ее артерий суспензией гемзара в липидоле. Ближайшие эффекты этой методики оказались весьма многообещающими [1]. Требуется изучение отдаленных результатов, включая показатели выживаемости.

Выводы. 1. Химиоинфузия в чревный ствол является относительно безопасным методом лечения у больных с местно-распространенным и неоперабельным раком поджелудочной железы.

2. Симптоматическое улучшение в виде снижения болевого синдрома и прибавки массы тела наблюдается у большинства пациентов.

3. Объективный ответ на лечение возникает у 20% больных: выполнение многократных циклов приводит к увеличению их выживаемости.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гранов А.М., Давыдов М.И. Интервенционная радиология в онкологии. СПб.: Фолиант, 2013. 560 с.
2. Гершанович М.Л., Бланк М.А. Осложнения противоопухолевой терапии. СПб.: Роза ветров, 2013. 376 с.
3. Патютко Ю.И., Котельников А.Г., Кудашкин Н.Е. Современные подходы к лечению больных резектабельным протоковым раком поджелудочной железы // Современное состояние диагностики и лечения опухолей панкреатодуоденальной зоны. СПб., 2015. С. 94–95.
4. Bipat S., Phoa S.S., van Delden O.M. et al. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma // J. Comput. Assist. Tomogr. 2005. Vol. 29. P. 438–445.
5. Cid-Arregui A., Juarez V. Perspectives in the treatment of pancreatic adenocarcinoma // World J. Gastroenterol. 2015. Vol. 21. P. 9297–9316.
6. Davis J.L., Pandalai P.K., Ripley R.T. et al. Expanding surgical treatment of pancreatic cancer: the role of regional chemotherapy // Pancreas. 2012. Vol. 41, № 5. P. 678–684.
7. Eisenhauer E.A., Therasse P., Bogaerts J. et al. New response evaluation criteria in solid tumors: revised RECIST guideline (version 1.1) // Eur. J. Cancer. 2009. Vol. 45. P. 228–247.
8. Han G.H., Yin Z.H., Meng X.J. et al. Prospective randomized clinical trial of two drug delivery pathway in the treatment of inoperable advanced pancreatic carcinoma // Chin. J. Dig. Dis. 2006. Vol. 7. P. 45–48.
9. Infante J.R., Somer B.G., Park J.O. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of trametinib, an oral MEK inhibitor, in combination with gemcitabine for patients with untreated metastatic adenocarcinoma of the pancreas // Eur. J. Cancer. 2014. Vol. 50. P. 2072–2081.
10. Li H., Zeng M.S., Zhou K.R. et al. Pancreatic adenocarcinoma: signs of vascular invasion determined by multi-detector row CT // Br. J. Radiol. 2006. Vol. 79. P. 880–887.
11. Liu F., Tang Y., Sun J. et al. Regional intra-arterial vs systemic chemotherapy for advanced pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // PLoS One. 2012. Vol. 7, № 7. P. 40847 [PMID: 22815840 DOI: 0.1371/journal.pone.0040847].
12. Mambri A., Sanguinetti F., Pacetti P. et al. Intra-arterial infusion of 5-fluorouracil, leucovorin, epirubicin and carboplatin (FLEC regimen) in unresectable pancreatic cancer: result of a ten-year experience // In Vivo. 2006. № 20. P. 751–756.
13. Philip P.A. Locally advanced pancreatic cancer: Where should we go from here? // World J. Clin. Oncol. 2011. Vol. 29. P. 4066–4068.
14. Reni M., Cereda S., Rognone A. et al. A randomized phase II trial of two different 4-drug combinations in advanced pancreatic adenocarcinoma: cisplatin, capecitabine, gemcitabine plus either epirubicin or docetaxel (PEXG or PDXG regimen) // Cancer Chemother. Pharmacol. 2012. Vol. 69. P. 115–123.
15. Spadi R., Brusa F., Ponzetti A. et al. Current therapeutic strategies for advanced pancreatic cancer: a review for clinicians // World J. Clin. Oncol. 2016. Vol. 10. P. 27–43.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

P.G. Tarazov, A.V. Kozlov, D.A. Granov, A.V. Pavlovskiy, A.A. Polikarpov, E.V. Rozengaus, S.A. Popov, E.V. Vlasova, V.E. Moiseenko

ARTERIAL CHEMOINFUSION IN PATIENTS WITH LOCALLY ADVANCED AND METASTATIC PANCREAS CANCER

Russian Research Centre of Radiology and Surgical Technologies, Saint-Petersburg

The chemoinfusions (310) were carried out in celiac trunk in 167 patients with non-removed pancreas cancer at the period from 2000 to 2015. Locally advanced tumorous process (stage III, n=79) was revealed in 79 patients and liver metastases (stage IV, n=88) were noted in 88 cases. The celiac axis infusion by Gemcitabine (1000 mg/m²) was applied for patients and GEMOX (Gemcitabine+Oxaliplatin 75 mg/m²) has been using since 2012. Symptomatic improvement such as decrease of pain, growth of body weight was noted in majority of patients. An average lifetime, median and one-year survival consisted of 7,6 months, 5,8 months and 10%. The patients (133) were treated by 1–2 cycles and after that by course of total body chemotherapeutics. There weren't any serious complications. Toxic manifestations of chemotherapy weren't higher than I–II degree and they were arrested by corrective therapy in 92 patients (55%). The celiac axis infusion is safe in patients with locally advanced and inoperable pancreas cancer. Symptomatic improvement showed the most patients. The objective response to the treatment had 20% patients and performance of repeated cycles led to increase of their survival.

Key words: diagnostic angiography, regional chemotherapy, chemoinfusion, locally advanced pancreatic cancer, liver metastases

© В. А. Неверов, К. С. Егоров, 2016
УДК 616.717.5-001.5-089.84

В. А. Неверов¹, К. С. Егоров^{1, 2}

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНИ-ПЛАСТИН И МИНИ-ВИНТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

¹ Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. В. А. Неверов), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России;

² СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница» (главврач — д-р мед. наук О. В. Емельянов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: внутрисуставные переломы, локтевой сустав, головка лучевой кости, винты Герберта

Введение. Переломы головки лучевой кости являются распространенной патологией и, по данным разных авторов, составляют от 5 до 20% от всех повреждений локтевого сустава и от 3 до 5% от всех повреждений скелета [7, 8, 13, 14].

Переломы головки лучевой кости со смещением отломков типа II, III, IV по классификации Mason—Johnston [6] без адекватной репозиции могут повлечь серьезные последствия для функции локтевого сустава в виде ограничения движений, стремительного развития посттравматического артроза, нестабильности сустава. В связи с этим при лечении подобных переломов в настоящее время наиболее часто применяется оперативный способ лечения [1, 3, 9]. При операции по поводу перелома головки лучевой кости хирург, согласно принципам лечения внутрисуставных переломов АО (Association osteosynthesis), должен минимально травматично выполнить анатомичную репозицию и стабильно фиксировать отломки, что позволит обеспечить раннюю мобилизацию и восстановление функции сустава. Однако соблюдение этих принципов на практике представляет определенную сложность, которая обусловлена особенностью строения головки лучевой кости: головка на 360° покрыта суставным хрящом [3], зачастую оскольчатым характером перелома,

наличием свободных отломков, несущих хрящ, низкой плотностью губчатой кости в области перелома [5, 14].

Традиционно для лечения переломов головки лучевой кости применяли кортикальные или спонгиозные винты и спицы, которые неизбежно приводили к блокированию сустава, развитию стойких контрактур и необходимости обязательного раннего удаления металлоконструкций [2, 4, 10, 11, 12]. Такие способы фиксации закономерно уходят в прошлое.

В современной травматологии для фиксации отломков головки лучевой кости применяют мини-пластины и бесшляпочные мини-винты Герберта. Оба типа металлоконструкций хорошо зарекомендовали себя в лечении данной патологии, однако, и мини-пластины, и бесшляпочные мини-винты Герберта имеют свои преимущества и недостатки.

Мини-пластины обеспечивают стабильную фиксацию отломков, однако, обладают рядом недостатков, таких как большая по сравнению с винтами Герберта травматичность установки, большая вероятность повреждения лучевого нерва и большая вероятность конфликта с мягкими тканями и суставной поверхностью локтевой кости, что иногда требует раннего удаления конструкции. Также одним из главных недостатков пластин является необходимость расположения

Сведения об авторах:

Неверов Валентин Александрович (e-mail: 5557974@mail.ru), кафедра травматологии и ортопедии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 195427, Санкт-Петербург, ул. Акад. Байкова, 8;

Егоров Константин Сергеевич (e-mail: ks.egorov@gmail.com), Городская Мариинская больница, 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56

конструкции в безопасной зоне по латеральной поверхности лучевой кости, чтобы избежать конфликта пластины с локтевой костью при ротации предплечья. Вследствие этого, при оскольчатом характере перелома невозможно стабильно фиксировать отломки, расположенные вне хода винтов в пластине. Таким образом, даже при использовании современных мини-пластин LCP врач должен прибегать к длительной внешней иммобилизации сустава после операции, чтобы предотвратить вторичное смещение отломков. Это затрудняет восстановление функции сустава и снижает результаты лечения.

Отличительными чертами винтов Герберта является то, что их можно вводить через любую зону суставной поверхности, так как винты полностью погружаются в костную ткань и не создают механических препятствий для скольжения суставных поверхностей. За счет разницы в шаге резьбы на концах винта создается компрессирующий эффект, это позволяет выполнить надежную фиксацию, в том числе мелких отломков, покрытых суставным хрящом. Однако винты Герберта создают менее жесткую по сравнению с пластинами фиксацию при переломах головки лучевой кости III типа по Mason—Johnston, также существует опасность конфликта винта с локтевой костью при бикортикальном расположении, что может повлечь необходимость удаления винта.

Цель нашего исследования — сопоставление результатов лечения пациентов с переломами головки лучевой кости с использованием мини-пластин и винтов Герберта.

Материал и методы. Нами выполнена 41 операция у пациентов по поводу переломов головки лучевой кости в период с 2009 по 2015 г. Среди них 32 пациента оперированы с применением винтов Герберта и 9 пациентов — с применением мини-пластин. Из 32 пациентов 1-й группы было 22 женщины в возрасте от 23 до 78 лет и 10 мужчин от 25 до 38 лет. 18 операций выполнены при переломах II типа по Mason—Johnston, 10 — III типа, 4 — IV типа.

Из 9 пациентов 2-й группы было 5 женщин в возрасте от 45 до 68 лет и 4 мужчины от 28 до 65 лет. 6 операций выполнены при переломах III типа, 3 — IV типа. У 4 пациентов мини-пластины использовали совместно с винтами Герберта.

Все пациенты оперированы по поводу «свежих» травм в срок от 1 до 28 сут. Для диагностики характера перелома в предоперационном периоде использовали клинический метод, рентгенологическое исследование, для уточнения характера внутрисуставных повреждений некоторым пациентам выполняли спиральную компьютерную томографию. Для оценки результатов лечения использовали балльную шкалу Mayo Elbow Score [11].

Техника операции. При оперативном лечении использовали стандартный латеральный доступ Кохера. Выполняли репозицию суставной поверхности, временную фиксацию

отломков спицами, далее производили остеосинтез T-образной мини-пластиной или винтами Герберта диаметром 2,0, 2,5 или 3,0 мм. При использовании пластин стремились расположить их в безопасной зоне на латеральной поверхности головки лучевой кости. Винты Герберта в большинстве случаев вводили через суставную поверхность отломков, полностью погружая их субхондрально. Для имплантации металлоконструкций, как правило, использовали специальные инструменты, предоставляемые фирмой-изготовителем винтов. Гипсовую иммобилизацию сустава обычно применяли на 2–3 дня после операции с целью уменьшения болевого синдрома. Лечебную физкультуру для поврежденного сустава начинали сразу после прекращения иммобилизации. Длительную гипсовую иммобилизацию до 3 нед с дальнейшим переводом на косыночную повязку в сочетании с лечебной физкультурой выполняли при сопутствующем повреждении связочного аппарата локтевого сустава при переломах IV типа по Mason—Johnston.

Результаты и обсуждение. В раннем послеоперационном периоде осложнений не было. Результаты лечения в срок более 6 мес при использовании винтов Герберта прослежены у 27 (84%) пациентов. Оценку проводили по шкале Mayo Elbow Performance Score. У 20 (74%) — получены отличные результаты при переломах II, III, IV типа по Mason—Johnston, у 6 (22%) — хорошие результаты при переломах III, IV типа, у 1 (4%) — удовлетворительный результат при переломе III типа. Средний балл по шкале Mayo Elbow Performance Score при использовании винтов Герберта у 27 пациентов при всех типах переломов был 91.

У 1 пациентки отмечено позднее осложнение в виде образования ложного сустава шейки лучевой кости (после переломовывиха головки лучевой кости) с последующей миграцией одного из винтов. Винт удален через 12 мес после операции, головку лучевой кости не удаляли. Несмотря на это, функциональный результат по шкале Mayo составил 85 баллов, что соответствует хорошему результату.

При применении мини-пластин результаты лечения в срок более 6 мес прослежены у 7 (77%) пациентов. Отличный результат получен у 3 (42%) пациентов с переломами III типа по Mason—Johnston при применении мини-пластин совместно или без винтов Герберта. Хороший результат получен у 2 (29%) пациентов с переломами III и IV типа при применении мини-пластин с или без винтов Герберта. У 2 (29%) — отмечен неудовлетворительный результат при переломах III и IV типа при применении только мини-пластин.

У 2 пациентов произошло вторичное смещение отломков головки лучевой кости при разработке движений в суставе через 2 и 5 нед после операции соответственно.

Средний балл по шкале Mayo при использовании мини-пластин составил 72.

Клинические примеры.

1. Больной Б., 49 лет. Травма при падении на левую руку. Диагноз: закрытый оскольчатый перелом головки левой лучевой кости со смещением отломков III типа по Mason—Johnston (рис. 1, а). При поступлении выполнена гипсовая иммобилизация конечности. На 5-е сутки после травмы выполнена операция: открытая репозиция, остеосинтез головки лучевой кости мини-пластиной LCP, свободные отломки фиксированы 2 винтами Герберта, введенными через суставную поверхность (см. рис. 1, б). После операции использовали косыночную повязку в сочетании с ЛФК. Через 5 мес после операции результат лечения оценен в 100

баллов по шкале Mayo Elbow Performance Score, что соответствует отличному результату. Болевой синдром отсутствует. Амплитуда движений в локтевом суставе: сгибание — 35°, разгибание — 180°, супинация — 85°, пронация — 90° (см. рис. 1, в).

2. Больной Ш., 65 лет. Травма при падении на левую руку. Диагноз: закрытый оскольчатый внутрисуставной перелом проксимального отдела правой локтевой кости, закрытый оскольчатый переломовывих головки правой лучевой кости со смещением отломков, тип IV по Mason (рис. 2, а). При поступлении выполнены закрытая репозиция, гипсовая иммобилизация конечности. Соотношение отломков осталось неудовлетворительным. На 6-е сутки после травмы выполнена операция: открытая репозиция, остеосинтез локтевой кости пластиной с винтами, остеосинтез головки

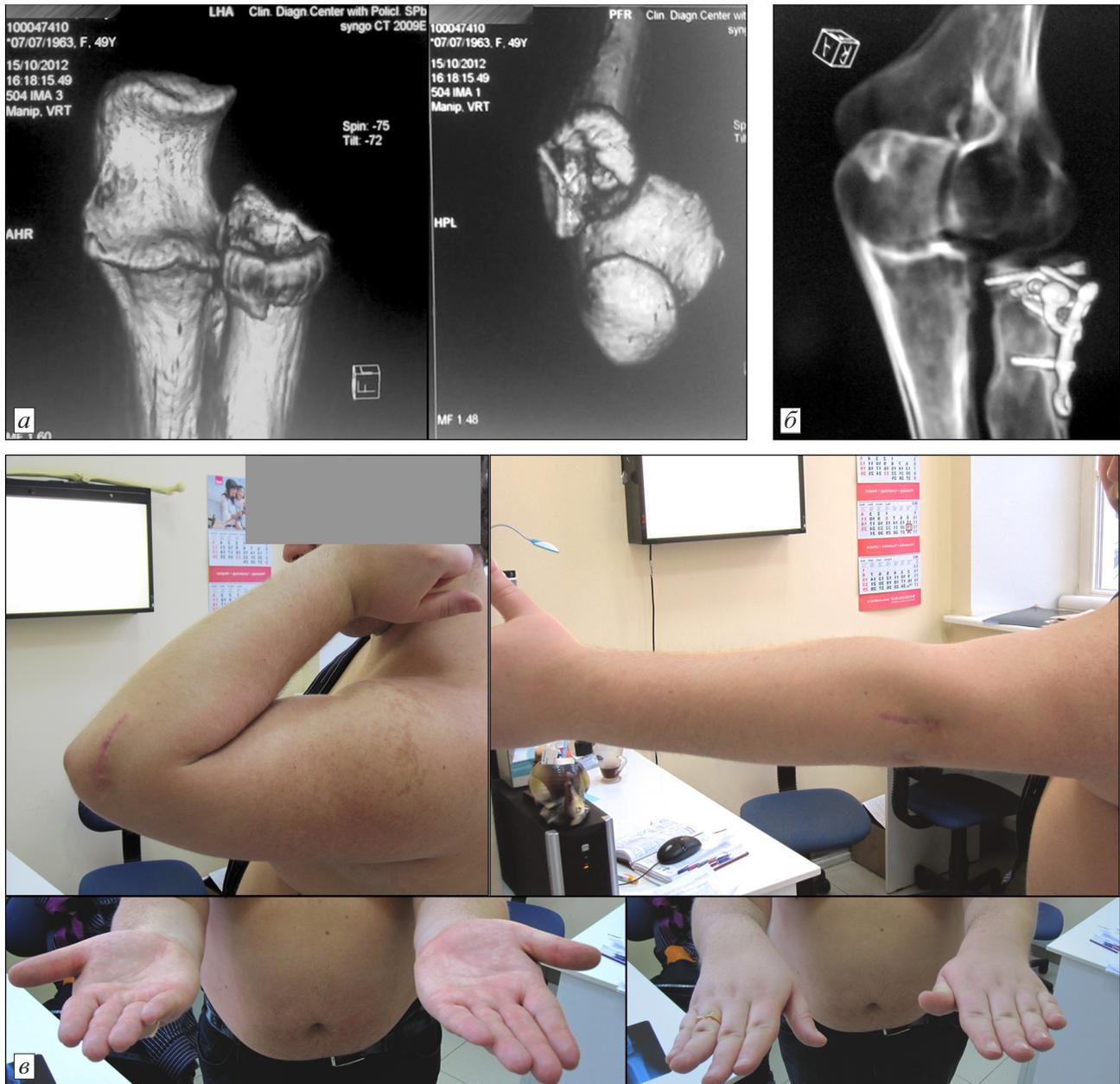
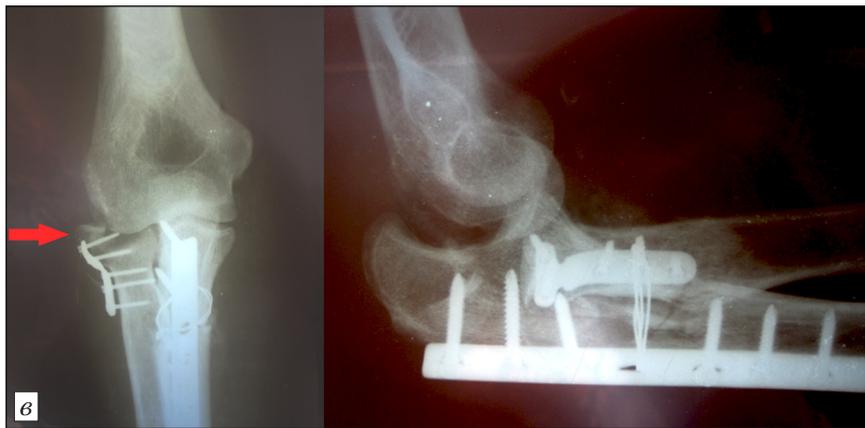
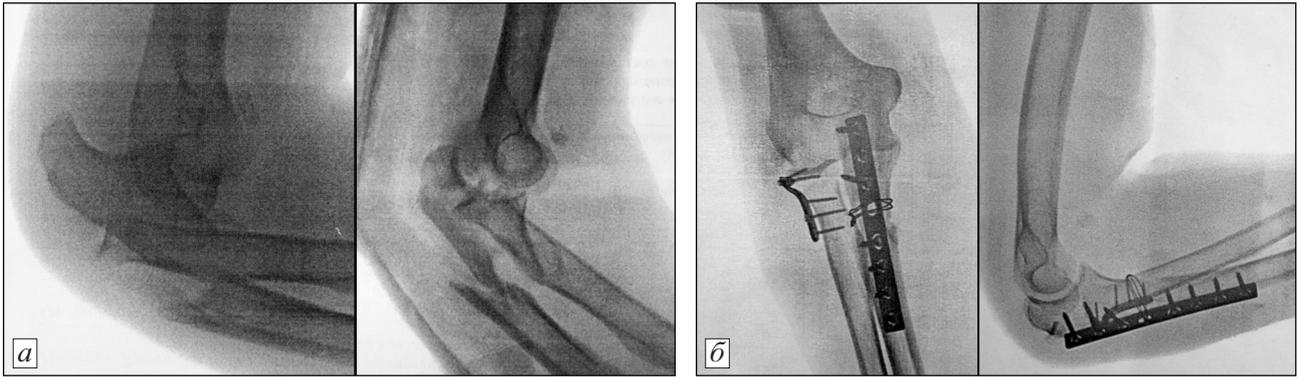


Рис. 1. Перелом головки лучевой кости. Больной Б., 49 лет.

Рентгенограммы при поступлении (а), через 5 мес после операции (б); в — функция конечности через 5 мес после операции



лучевой кости мини-пластиной LCP (см. рис. 2, б). Гипсовую повязку использовали на срок 2 нед после операции. После прекращения иммобилизации начата ЛФК для восстановления движений в суставе. На контрольных снимках через 8 нед после операции отмечены подвывих предплечья, вторичное смещение отломков головки лучевой кости (см. рис. 2, в). Через 16 нед после операции результат лечения оценен в 30 баллов по шкале Mayo Elbow Performance Score, что соответствует неудовлетворительному результату. Амплитуда движений в локтевом суставе: сгибание — 105°, разгибание — 135°, супинация — 50°, пронация — 20° (см. рис. 2, г). Причиной вторичного смещения отломков явилось то, что двух винтов, проведённых в заданном направлении через пластину LCP, не хватило для стабильной фиксации всех фрагментов головки лучевой кости.

Выводы. 1. Металлоостеосинтез винтами Герберта позволяет выполнить остеосинтез при переломах головки лучевой кости различной сложности. Винты не создают препятствия для движений в суставе, что позволяет проводить реабилитацию пациентов до сращения перелома и не требуют удаления винтов после сращения перелома.

2. Использование винтов Герберта в сочетании с педантичной хирургической техникой позволяет получить хороший анатомический и функциональный результат.

3. Металлоостеосинтез мини-пластинами из-за строго заданного позиционирования на головке лучевой кости не всегда обеспечивает стабильную фиксацию всех отломков.

4. При применении мини-пластин для лечения оскольчатых переломах типа III и IV по Mason целесообразно дополнительное использование винтов Герберта.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Практическая травматология. Европейские стандарты, диагностика и лечение. М.: Книга плюс, 2002. 480 с.
2. Бойчев Б., Комфорт В., Чоканов К. Оперативная ортопедия и травматология. София: Медицина и физкультура, 1961. 754 с.
3. Жабин Г.И. Оперативное лечение свежих повреждений локтевого сустава и их последствий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995. 20 с.
4. Шапошникова Ю.Г. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей в 3 т. Т. 2. М.: Медицина, 1997. 592 с.
5. Evans P.J., Nandi S., Maschke S. et al. Prevention and treatment of elbow stiffness // J. Hand. Surg. Am. 2009. Vol. 34, № 4. P. 769–778.
6. Iannuzzi N.P., Leopold S.S. In brief: the Mason classification of radial head fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 2012. Vol. 470, № 6. P. 1799–1802.

7. Jackson J.D., Steinmann S.P. Radial head fractures // Hand. Clin. 2007. Vol. 23, № 2. P. 185–193.
8. Malmvik J., Herbertsson P., Josefsson P.O. et al. Fracture of the radial head and neck of Mason types II and III during growth: a 14–25 year follow-up // J. Pediatr. Orthop. B. 2003. Vol. 12, № 1. P. 63–68.
9. Morrey B.F. The posttraumatic stiff elbow // Clin. Orthop. Relat. Res. 2005. № 431. P. 26–35.
10. Morrey B.F. Current concepts in the management of complex elbow trauma // Surgeon. 2009. Vol. 7, № 3. P. 151–161.
11. Morrey B.F., An K.N., Chao E.Y. Functional evaluation of the elbow // The Elbow and Its Disorders, 2nd ed. / B.F. Morrey (ed). Philadelphia: W.B. Saunders, 1993. P. 86–89.
12. Smith J., Morrey B.F., Sotelo J.S. Principles of Elbow Rehabilitation // The Elbow and Its Disorders, 4th ed. / B.F. Morrey (ed). Philadelphia: The Mayo Clinic, 2009. P. 140–170.
13. Struijs P.A., Smit G., Steller E.P. Radial head fractures: effectiveness of conservative treatment versus surgical intervention // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2007. Vol. 127, № 2. P. 125–130.
14. Tejwani N.C., Mehta H. Fractures of the radial head and neck: current concepts in management // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, № 7. P. 380–387.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

V.A. Neverov¹, K.S. Egorov^{1,2}

APPLICATION OF MINI-PLATES AND MINI-SCREWS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH RADIAL HEAD FRACTURES

¹ I.I. Mechnikov North-Western State Medical University;

² Municipal Mariinsky hospital, Saint-Petersburg

An article presents an experience of application of compression headless mini-screws (Gerbert's screws) and mini-plates in treatment of radial head fractures. The authors showed advantages and disadvantages of given methods of treatment in 41 patients. Gerbert's screws were used in 32 cases and mini-plates were applied in 9 patients. Mini-plates in combination with Gerbert's screws were used in 4 patients. There weren't noted complications in early postoperative period. Patients (27–84%) with Gerbert's screws were followed up in terms more than 6 months. Mean score was 91 according to the scale of Mayo Elbow Performance Score. Results of application of mini-plates were followed up in terms more than 6 months in 7 (77%) patients. Mean score of Mayo Elbow Performance Score consisted of 72. Based on the analysis of results, the authors concluded that the application of mini-screws in radial head fractures allowed doctors to obtain a good anatomical and functional result. Osteosynthesis by mini-plates didn't always support the secure fixation of all fractures due to strictly given positioning on the head of radial bone. In case of osteosynthesis of splintered fractures of Mason type III, it should be reasonable to combine mini-plates and Gerbert's screws.

Key words: fractures, elbow joint, head of radial bone, Gerbert's screws

Рис. 2. Переломы локтевой и лучевой костей у больного Ш., 65 лет.

Рентгенограммы при поступлении (а); на 1-е сутки после операции (б); через 8 нед после операции (в) (стрелка — смещенный фрагмент головки); г — функция конечности через 16 нед после операции

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.717.4/9-001.5-089

Е. К. Гуманенко¹, А. А. Хромов², С. А. Линник², Х. Н. Назаров², В. А. Чапурин¹,
И. О. Кучеев², А. А. Ташев¹

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЁЛЫМИ МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ

¹ Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Е. К. Гуманенко), Санкт-Петербургский государственный университет; ² кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ (зав. — проф. Д. А. Пташников), Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: переломы костей, верхние конечности, множественная травма, сочетанная травма, новые направления, тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, малоинвазивный остеосинтез

Введение. Несмотря на значительное количество научных работ, посвященных вопросам оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжёлыми множественными и сочетанными травмами (ТМиСТ), эту проблему до сих пор нельзя считать решенной. Во многом сложность проблемы обусловлена одновременным повреждением нескольких областей тела при сочетанных травмах конечностей и различных сегментов опорно-двигательного аппарата (ОДА) при множественных травмах, разнообразием их сочетаний по локализации, характеру и тяжести. При этом лечение каждого из повреждений имеет свои особенности, а лечение ТСиМТ в целом — свою стратегию и тактику. Данные обстоятельства определяют максимальную трудоёмкость, сложность, высокую стоимость оказания медицинской помощи и лечения этого контингента пострадавших [2, 7, 11]. Работами последних десятилетий доказана отчётливая зависимость исходов лечения пострадавших с ТСиМТ от срока, объёма и качества оказанной медицинской помощи. При этом на ближайшие исходы максимальное влияние оказывают мероприятия, выполняемые в 1-м

и 2-м периодах травматической болезни (ТБ) и направленные на спасение жизни пострадавших [2]. В то же время, на отдалённые результаты лечения влияют мероприятия, проводимые в 4-м периоде ТБ с целью достижения оптимального анатомо-функционального результата [4, 5].

Реализация такой стратегии в ряде зарубежных и отечественных клиник осуществляется с помощью тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения (ЗМХЛ) [3] или по англоязычной терминологии — Damage control orthopedic [7, 16, 17]. Тактические задачи при этом решаются путём совершенствования способов наружного (временного) остеосинтеза на I этапе тактики [10, 12] и методов внутреннего (окончательного) остеосинтеза на её III этапе [6, 14]. Однако с накоплением опыта применения этой тактики при лечении пострадавших с ТСиМТ появились суждения о высокой стоимости аппаратов наружной фиксации (АНФ) и нерациональности использования тактики во всех случаях ТСиМТ, о целесообразности сужения показаний к её применению. И в этих рассуждениях особое место занимают переломы длинных трубчатых костей (ДТК) верхних конечностей, что и определило актуальность настоящей работы [11–13].

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ результатов лечения переломов ДТК верхних конеч-

Сведения об авторах:

Гуманенко Евгений Константинович (e-mail: gumanenko@inbox.ru), Чапурин Владимир Анатольевич (e-mail: chapurin86@yandex.ru), Ташев Атабек Абдикайымович (e-mail: tashev1988@mail.ru), кафедра общей хирургии, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Хромов Александр Анатольевич (e-mail: khromov_alex@mail.ru), Линник Станислав Антонович (e-mail: stanislavlinnik@mail.ru), Назаров Хасан Насруллоевич (e-mail: artrofoot@gmail.com), Кучеев Иван Олегович (e-mail: 9513533@mail.ru), кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

ностей у 172 пострадавших с ТСИМТ, лечившихся в крупных многопрофильных стационарах Санкт-Петербурга с 2001 по 2013 г.: ГБУЗ Мариинская больница, ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы», ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн».

При этом у 89 пострадавших, лечившихся в 2001–2006 гг., проведен ретроспективный анализ течения ТБ, способов лечения и их влияния на ближайшие исходы и окончательные результаты лечения — они составили контрольную группу. Лечение пострадавших проводили по принципам, лечебной тактике и способами, применявшимися травматологами крупных стационаров в начале XXI в.

В группу проспективного анализа вошли 83 пострадавших, проходивших лечение в тех же лечебных учреждениях в 2007–2013 гг. Мужчин было 69 (83,1%), женщин — 14 (16,9%); средний возраст составил (45±5,9) года. При их лечении применяли современные тактические и хирургические технологии: у 35 (42,2%) пострадавших с наиболее тяжёлыми травмами — тактика ЗМХЛ, у 48 (57,8%) пострадавших с наименее тяжёлыми травмами — малоинвазивный остеосинтез в первые часы ТБ (табл. 1).

Для идентификации сравниваемых групп было проведено их сопоставление по видам и тяжести травм, прогнозу исходов, а также по виду, характеру и тяжести переломов костей верхних конечностей. Различия в группах оказались несущественными — возможен корректный сравнительный анализ.

В процессе лечения пострадавших и последующего анализа результатов использовали объективные методы оценки тяжести травм: для оценки тяжести повреждений — индекс ISS [9], а для оценки тяжести состояния пострадавших — шкалу ВПХ–СП [1]. На основании значений индексов тяжести повреждений и тяжести состояния оценивали прогноз ближайшего исхода и формировали три группы пострадавших: 1-я — с благоприятным прогнозом (ISS=10–23 балла, ВПХ–СП=12–20 баллов), 2-я — с положительным прогнозом (ISS=24–32 балла, ВПХ–СП=21–31 балл) и 3-я — с неблагоприятным прогнозом (ISS=33–50 баллов, ВПХ–СП=32 балла и выше).

Тактика ЗМХЛ в отношении переломов ДТК верхних конечностей применена у 35 пострадавших с наиболее тяжёлыми сочетанными и множественными травмами. В 22 случаях объектом лечения была плечевая кость, в 13 — кости предплечья.

Технологии малоинвазивного остеосинтеза использованы у 53 (63,9%) пострадавших: 32 (60,4%) — при переломах плечевой кости, 21 (39,6%) — при переломах костей предплечья. При лечении диафизарных и метафизарных переломов применяли интрамедуллярный остеосинтез с блокирующими винтами, усовершенствованный авторами [6, 8].

Ближайшие исходы лечения оценивали по летальности, частоте развития осложнений и продолжительности стационарного лечения, а окончательные — по общей длительности лечения, анатомо-функциональным результатам и степени восстановления трудоспособности. Анатомо-функциональные результаты лечения оценивали по шкале Neer—Grantham—Shelton, позволяющей на основе суммарного значения 2 анатомических и 4 функциональных параметров объективно оценивать отдалённые результаты лечения. Хорошими считались результаты от 75 до 100 баллов; удовлетворительными — от 50 до 75; неудовлетворительными — менее 50 [16].

Результаты и обсуждение. В группе обследуемых пострадавших использовались, с одной стороны, современные принципы лечения ТСИМТ, с другой — функциональная направленность хирургического лечения переломов. Объединение этих двух современных тенденций в лечении переломов ДТК верхних конечностей у пострадавших с ТСИМТ оказалось возможным при использовании трёх новых направлений.

Объективизация лечебной тактики. В настоящее время существуют достаточное количество способов решения этой задачи [2, 7, 15]. В проведенном исследовании применяли методику определения лечебной тактики по прогнозу исхода лечения. У пострадавших с благоприятным прогнозом (42 пациента) отсутствовали жизнеугрожающие последствия травмы, травматический шок, и все жизненно важные функции находились в состоянии компенсации. Преимущественно это были пациенты с множественной травмой конечностей — 25 (59,5%) или с сочетанной, у которой полостной или черепно-мозговой

Таблица 1

Характеристика способов лечения переломов ДТК верхних конечностей у пострадавших с ТСИМТ

Способы лечения переломов ДТК верхних конечностей	Обследуемые группы пострадавших					
	Ретроспективный массив		Проспективный массив		Итого	
	п	%	п	%	п	%
Гипсовая повязка	57*	64,0	—	—	57	33,1
Остеосинтез:						
внеочаговый	4	4,5	13*	15,7	17	9,9
интрамедуллярный	13	14,6	16	19,2	29	16,9
накостный	15	16,9	11	13,3	26	15,1
Сочетание способов	—	—	8*	9,6	8	4,7
Тактика ЗМХЛ	—	—	35*	42,2	35	20,3
Всего	89	100	83	100	172	100

* Различия достоверны — $p < 0,05$.

компоненты были нетяжёлыми — 17 (40,5%). Всем пострадавшим данной группы проведено хирургическое лечение переломов костей верхних конечностей в 1-м периоде ТБ: плеча — 13 (30,9%) пациентам, предплечья — 29 (69,1%). Из них интрамедуллярный остеосинтез выполнен 13 (31,0%) пострадавшим, накостный — 8 (19,0%), внеочаговый — 13 (31,0%), сочетание способов лечения — 8 (19,0%). Характерно, что остеосинтез был выполнен в максимально ранние сроки [в среднем через $(1,5 \pm 0,2)$ ч после поступления], в полном объёме, малоинвазивным способом. Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила (45 ± 10) мин.

Пострадавшие с положительным прогнозом (23) представляли более тяжёлую группу с тяжёлым компонентом сочетанной или множественной травмы. У 4 (17,4%) из них диагностированы жизнеугрожающие последствия травмы, у 9 (39,1%) — травматический шок. Отдельные жизненно важные функции у них были существенно нарушены, нуждались в интенсивной коррекции, а в целом — их состояние расценивалось как *субкомпенсированное*. При этом 6 пострадавшим с наилучшими для этой группы показателями тяжести состояния при поступлении (ВПХ–СП=21–26 баллов) полный объём оперативного вмешательства на верхних конечностях был выполнен в 1-м периоде ТБ в среднем через $(1,8 \pm 0,2)$ ч после поступления. У 3 проведен интрамедуллярный и у 3 — накостный остеосинтез; продолжительность операции составила $(1,5 \pm 0,2)$ ч. Остальным 17 пациентам (ВПХ–СП=27–31 балл) хирургическое лечение проведено по тактике ЗМХЛ.

Наиболее тяжёлую группу составили пострадавшие с неблагоприятным прогнозом (18). Они поступали в состоянии травматического шока, мозговой комы или острой дыхательной недостаточности, у 8 (44,4%) из них диагностированы жизнеугрожающие последствия травмы, по пово-

ду которых выполняли неотложные или срочные операции на голове, груди, животе или тазу. Состояние отдельных жизненно важных функций было критическим, требовало реанимационных мероприятий для восстановления, поэтому состояние пострадавших этой группы в целом оценивалось как *декомпенсированное*. Всем пациентам при лечении переломов костей верхних конечностей применяли тактику ЗМХЛ; причём у 3 из них, умерших в 3-м периоде ТБ от осложнений, тактика завершилась II её этапом.

Сравнительный анализ ближайших исходов лечения пострадавших в каждой группе показал их достоверные различия по каждому показателю, что свидетельствует об эффективности применяемой методики определения лечебной тактики (табл. 2).

Достоверными также были различия по средней длительности стационарного лечения: у пострадавших с благоприятным прогнозом она составила $(7,9 \pm 1,5)$ сут, а при неблагоприятном прогнозе — $(13,8 \pm 1,7)$ сут. У пострадавших ретроспективного массива длительность стационарного лечения была почти в 2 раза больше: $14,8 \pm 1,2$ и $26,5 \pm 1,8$ соответственно.

Тактика ЗМХЛ (Damage control orthopedic).

Этим термином обозначается тактика хирургического лечения тяжёлых повреждений сегментов ОДА при ТСИМТ, направленная на запрограммированное расчленение необходимого объёма хирургического лечения на этапы для снижения его травматичности и продолжительности в остром периоде ТБ [3]. В отношении переломов ДТК верхних конечностей она была применена у 35 пострадавших с наиболее тяжёлыми сочетанными и множественными травмами. На I этапе тактики в остром периоде ТБ в третью очередь (после неотложных и срочных операций) выполняли первое (временное) хирургическое вмешательство — фиксацию переломов ДТК АНФ: стержневыми (27) и спицевыми (8); у 12 (34,3%) пострадавших

Таблица 2

Ближайшие исходы лечения пострадавших обследуемой группы в зависимости от прогноза

Ближайший исход лечения	Прогноз по тяжести травмы: ВПХ–СП, ISS						Итого	
	Благоприятный		Положительный		Неблагоприятный			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Неосложнённое течение ТБ	42*	100	21	91,3	9**	50	72	86,8
Осложнённое течение ТБ	–	–	2*	8,7	6**	33,3	8	9,6
Летальный исход	–	–	–	–	3**	16,7	3	3,6
Всего	42	100	23	100	18	100	83	100

* Различия достоверны между 1-й и 2-й группой — $p < 0,05$.** Различия достоверны между 1-, 2-й и 3-й группой — $p < 0,05$.

одновременно фиксировали 2 сегмента конечностей. Средний срок начала операции составил $(3,2 \pm 0,2)$ ч после поступления, средняя продолжительность операции — $(40,0 \pm 9)$ мин.

На II этапе осуществляли интенсивную терапию, направленную на коррекцию ПОД/ПОН и полную стабилизацию жизненно важных функций до состояния *компенсации* по шкале ВПХ–СГ [2]. Задачей III этапа было выполнение окончательного хирургического вмешательства, направленного на достижение оптимального анатомо-функционального результата. Она достигалась проведением малоинвазивного внутреннего остеосинтеза у 26 пострадавших (18 — интрамедуллярный с блокированием, 8 — накостный) и перекомпоновкой АНФ при хорошей репозиции костных отломков у 6 пациентов. При этом остеосинтез переломов нескольких сегментов конечностей на III этапе тактики ЗМХЛ выполнен 5 (15,6%) пострадавшим: симультанно — 3, последовательно в ходе одного наркоза — 2. Средний срок начала операции составил $(8,0 \pm 1,5)$ сут, средняя продолжительность интрамедуллярного остеосинтеза — (40 ± 15) мин, накостного — (50 ± 12) мин (табл. 3).

Малоинвазивный остеосинтез. В современной литературе этим определением обозначается не только внеочаговый остеосинтез, но и те виды интрамедуллярного остеосинтеза, при которых не обнажают место перелома и не рассверливают костномозговой канал, а также те виды накостного остеосинтеза, при которых используют малые доступы и имплантат, минимально контактирующие с костью. Максимальное сохранение источников репаративной регенерации и репаративного потенциала костной ткани при таких оперативных вмешательствах предопределило им второе название — «биологический» остеосинтез [4, 5].

В настоящем исследовании малоинвазивный остеосинтез применён у 53 (63,9%)

пострадавших. Для фиксации околоуставных переломов использовали накостный остеосинтез пластинами с угловой стабильностью типа NSB — 19 (22,9%) пострадавших. При лечении диафизарных переломов костей применяли интрамедуллярный остеосинтез с блокирующими винтами, максимально отвечающий всем требованиям малоинвазивного остеосинтеза — 34 (41,0%) пациента. С целью повышения жёсткости фиксации у 9 пострадавших с диафизарными переломами плечевой кости использовано устройство для динамической компрессии костных отломков [8], а у 11 пациентов с метафизарными переломами — способ интрамедуллярного остеосинтеза с усиленной фиксацией короткого отломка [6]. Таким образом, вследствие стабильной фиксации костных отломков пострадавшему предоставлялась возможность пользоваться повреждённой конечностью уже через несколько дней после операции, что обеспечивало раннюю реабилитацию.

Анализ ближайших исходов лечения пострадавших с переломами ДТК верхних конечностей при ТСИМТ показал, что при этих травмах достаточно часто развиваются неинфекционные и инфекционные осложнения ТБ, сопровождающиеся у каждого третьего пациента летальным исходом. Применение новых направлений в их лечении позволило снизить частоту развития осложнений ТБ на 3,9%, а летальность — на 3,1%, т. е. почти в 2 раза (табл. 4).

Отдалённые результаты изучены у 154 (89,5%) пострадавших. Установлено, что общая длительность лечения в обследуемой группе снизилась со (178 ± 12) до (148 ± 18) сут. При этом достоверно увеличилось количество пострадавших с короткими сроками лечения (до 150 сут) с 26 (32,9%) до 38 (50,7%) и достоверно уменьшилось количество пациентов с длительными сроками лечения [более 240 сут — с 16 (20,3%) до 4 (5,4%)].

Анализ анатомо-функциональных результатов лечения показал достоверное увеличение

Таблица 3

Способы фиксации переломов ДТК верхних конечностей при тактике ЗМХЛ

Способы фиксации переломов ДТК верхних конечностей	Этапы тактики ЗМХЛ			
	I		II	
	n	%	n	%
АНФ:				
стержневые	27	77,1	4	12,5
спицевые	8	22,9	2	6,3
Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием	—	—	18	56,2
Накостный остеосинтез	—	—	8	25,0
Всего	35	100	32	100

Таблица 4

Ближайшие исходы лечения пострадавших с ТСИМТ, сопровождающимися переломами ДТК верхних конечностей

Ближайший исход лечения	Исследуемые группы пострадавших					
	Ретроспективный массив		Проспективный массив		Итого	
	n	%	n	%	n	%
Течение ТБ:						
неосложнённое	72	80,9	72	86,7*	144	83,7
осложнённое	12	13,5	8	9,6	20	11,6
Летальный исход	5	5,6*	3	3,6	8	4,7
Всего	89	100	83	100	172	100

* p<0,05.

Таблица 5

Анатомо-функциональный результат лечения переломов ДТК верхних конечностей у пострадавших с ТСИМТ

Анатомо-функциональный результат лечения по шкале Neer-Grantham-Shelton	Исследуемые группы пострадавших					
	Ретроспективный массив		Проспективный массив		Итого	
	n	%	n	%	n	%
Хороший	37	46,8	49	65,4*	86	55,8
Удовлетворительный	29	36,7*	19	25,3	48	31,2
Неудовлетворительный	13	16,5*	7	9,3	20	13,0
Всего	79	100	75	100	154	100

* p<0,05.

(на 18,6%) «хороших» результатов и снижение (на 11,4%) «удовлетворительных» и (на 7,2%) «неудовлетворительных» результатов. Последние составили 9,3% у пострадавших с наиболее тяжёлыми сочетанными и множественными травмами (табл. 5).

В итоге снижение общей длительности лечения и улучшение анатомо-функциональных результатов лечения способствовали увеличению количества пациентов, вернувшихся к трудовой деятельности без ограничений, с 82,3 до 90,7% и снижению числа инвалидов II группы более чем в 2 раза — с 11,4 до 5,3%. Число инвалидов I группы снизилось с 6,3 до 4,0%.

Выводы. 1. Объективизация лечебной тактики, ЗМХЛ и малоинвазивный остеосинтез являются новыми и перспективными направлениями в лечении переломов ДТК верхних конечностей у пострадавших с ТСИМТ.

2. Объективизация лечебной тактики, построенная на использовании индекса тяжести повреждений ISS и шкалы тяжести состояния ВПХ–СП, позволяет рационально выбирать и индивидуализировать тактику лечения пострадавших с ТСИМТ верхних конечностей.

3. У пострадавших с благоприятным прогнозом лучшие ближайшие исходы и отдалённые резуль-

таты лечения получены при раннем выполнении полного объёма хирургического вмешательства в 1-м периоде ТБ. При неблагоприятном прогнозе методом выбора является тактика ЗМХЛ.

4. Тактика ЗМХЛ в значительной мере влияет на улучшение ближайших исходов, в то время как технологии малоинвазивного остеосинтеза — на улучшение отдалённых результатов лечения пострадавших с ТСИМТ верхних конечностей.

5. Применение новых направлений в лечении существенно повлияло на улучшение ближайших исходов: летальность снизилась в 1,9 раза, частота развития осложнений ТБ — в 1,4 раза, длительность стационарного лечения сократилась в 2 раза: на 7 сут — для пострадавших с благоприятным прогнозом и на 13 сут — для пострадавших с неблагоприятным прогнозом.

6. В результате использования новых направлений существенно улучшились отдалённые результаты лечения: общая длительность лечения снизилась на 30 сут, количество хороших результатов увеличилось на 18,6%, количество пациентов с восстановлением трудоспособности возросло с 82,3 до 90,7%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. Методология объективной оценки тяжести травм (Часть III. Оценка тяже-

- сти состояния раненых и пострадавших) // *Вестн. хир.* 1997. № 4. С. 10–15.
2. Гуманенко Е.К., Лебедев В.Ф. Общая стратегия оказания медицинской помощи пострадавшим и новые технологии в лечении политравм // *Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения* / Под ред. Е.К.Гуманенко, В.К.Козлова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 313–408.
 3. Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М., Завражных А.А. Тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения (ЗМХЛ) ранений и травм («damage control») // *Военно-полевая хирургия локальных войн и вооружённых конфликтов: Руководство для врачей* / Под ред. Е.К.Гуманенко, И.М.Самохвалова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 148–157.
 4. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Лазарев А.А. Возможности и принципы малоинвазивного остеосинтеза при лечении переломов костей // *Вестн. травматол. и ортопед.* 2011. № 2. С. 5–11.
 5. Неверов В.А., Хромов А.А., Черняев С.Н. Функциональный метод лечения переломов длинных трубчатых костей — блокированный интрамедуллярный остеосинтез // *Вестн. хир.* 2007. № 1. С. 25–29.
 6. Неверов В.А., Хромов А.А., Черняев С.Н. и др. Лечение метафизарных переломов костей голени методом блокирующего остеосинтеза // *Вестн. хир.* 2008. № 1. С. 43–47.
 7. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 10–66.
 8. Хромов А.А., Линник С.А., Кравцов А.Г. и др. Малоинвазивный остеосинтез у больных с переломами плечевой кости // *Клин. больница.* 2012. № 2–3. С. 96–99.
 9. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Long W.B. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // *J. Trauma.* 1974. Vol. 14, № 3. P. 187–196.
 10. D'Alleyrand J.C., O'Toole R.V. The evolution of damage control orthopedics: current evidence and practical applications of early appropriate care // *Orthop. Clin. North Am.* 2013. Vol. 44, № 4. P. 499–507.
 11. Kucukdurmaz F., Aljaniipour P. Current concepts in orthopedic management of multiple trauma // *Open Orthop. J.* 2015. Vol. 31, № 7. P. 275–282.
 12. Logan C., Hess A., Kwon J.Y. Damage control orthopedics: variability of construct design for external fixation of the lower extremity and implications on cost // *Injury.* 2015. Vol. 46, № 8. P. 1533–1538.
 13. Mathieu L., Bertani A., Gaillard Сю et al. Surgical management of combat-related upper extremity injuries // *Chir. Main.* 2014. Vol. 33, № 3. P. 174–182.
 14. Matuszewski P.E., Kim T.W., Gay A.N., Mehta S. Acute operative management of humeral shaft fractures: analysis of the national trauma data bank // *Orthopedics.* 2015. Vol. 38, № 6. P. 485–489.
 15. Nahm N.J., Moore T.A., Vallier H.A. Use of two grading systems in determining risks associated with timing of fracture fixation // *J. Trauma Acute Care Surg.* 2014. Vol. 77, № 2. P. 268–279.
 16. Pape H.C., Giannoudis P., Krettek C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery // *Am. J. Surg.* 2002. Vol. 186, № 6. P. 622–629.
 17. Šir M., Pleva L., Procházka V. Multiple trauma — treatment of skeletal injuries with damage control orthopedics // *Rozhl. Chir.* 2014. Vol. 93, № 5. P. 287–291.

Поступила в редакцию 06.04.2016 г.

Е.К.Гуманенко¹, А.А.Хромов², С.А.Линник²,
Kh.N.Nazarov², V.A.Chapurin¹, I.O.Kucheev²,
A.A.Tashev¹

NEW TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF FRACTURES OF THE UPPER EXTREMITIES IN PATIENTS WITH SEVERE MULTIPLE AND POLYTRAUMA

¹ Saint-Petersburg State University; ² I.I.Mechnikov North-Western State Medical University

A comparative analysis of treatment results of fractures of long bones of the upper extremities was made in 172 victims with severe polytrauma. The traditional strategy of treatment was used in the first group. The new technologies such as prognostic tactics, method of Damage control orthopedics and low-invasive osteosynthesis developed by the authors were applied in the second group. The application of new technologies allowed doctors to improve the immediate and long-term results of surgery. The rate of lethality decreased in 1,6 times, incidence of complications reduced in 1,4 times. Hospital stay shortened in 2 times: for victims with favorable prognosis — on 7 days; for patients with unfavorable prognosis — on 13 days. The long-term results were studied in 154 (89,5%) patients. The common duration of treatment reduced on 30 days and the quantity of good results increased on 18,6%. The number of patients with vocational rehabilitation increased from 82,3 to 90,7%.

Key words: *fractures of long bones of upper extremities, multiple trauma, polytrauma, new technologies for treatment of fractures, tactics of damage control orthopedics, low-invasive osteosynthesis*

© Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин, 2016
УДК 616.329/.333-089:616.27-072.1

Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин

МЕДИАСТИНОСКОПИЯ В ХИРУРГИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

Кафедра госпитальной и детской хирургии (зав. — проф. Ю. В. Чикинев), ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

Ключевые слова: рубцовое сужение пищевода, ахалазия, эзофагопластика, экстирпация пищевода, медиастиноскопия

Введение. Показанием для выполнения пластики пищевода являются рубцовые сужения пищевода после химического ожога при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, пептические сужения пищевода, пищевод Барретта, ахалазия кардии, рак пищевода [1–3, 5, 8, 9, 11, 15, 22, 24].

Чаще применяется экстирпация пищевода с формированием трансплантата из желудка, левой половины ободочной кишки. Искусственный пищевод размещают в заднем средостении, что является оптимальным [10, 12, 16, 22, 30].

Для уменьшения частоты интра- и послеоперационных осложнений при экстирпации пищевода проводятся разработка и внедрение малоинвазивных вмешательств. Все чаще появляются публикации о применении для этого торакоскопии и лапароскопии [4, 6, 7, 13, 18, 20, 23, 25, 26].

Каждый из малоинвазивных методов имеет свои преимущества и недостатки, связанные с особенностями выполнения этапов мобилизации и экстирпации пищевода [6, 17, 18, 20, 23, 27–29].

Медиастиноскопия широко используется в торакальной хирургии для диагностики и лечения новообразований средостения, медиастинальной лимфаденопатии или стадирования рака легкого [14, 19].

Но применение этого метода для выделения пищевода при его экстирпации недостаточно изучено, и опыт большинства клиник насчитывает не более 15–18 пациентов [28, 29]. В то же время, этот метод может использоваться довольно широко при экстирпации пищевода.

Цель исследования — оценка эффективности применения видеомедиастиноскопии для выделения пищевода.

Материал и методы. За период с 1995 по 2015 г. экстирпация пищевода с замещением изоперистальтической желудочной трубкой при его рубцовых сужениях и ахалазии кардии выполнена 83 пациентам. Из них ахалазия кардии была у 44 (53,06%) пациентов, рубцовое сужение пищевода после химического ожога — у 31 (37,34%), пептическая стриктура пищевода — у 7 (9,6%). Мужчин было 33 (39,75%), женщин — 50 (62,25%). Возраст пациентов составлял от 16 до 69 лет, средний — (43,74±1,41) года.

В зависимости от методики оперативного вмешательства пациенты разделены на две группы: 1-я группа — сравнения — 38 пациентов, выделение и экстирпацию пищевода проводили дигитально под контролем зрения, т. е. стандартная экстирпация пищевода (СЭП); 2-я группа — основная — 45 пациентов, выделение и экстирпацию пищевода проводили при медиастиноскопии, т. е. медиастиноскопическая экстирпация пищевода (МЭП). После выполнения цервикотомии слева по переднему краю грудинноключично-сосцевидной мышцы и выделения шейного отдела пищевода через цервитомную рану средостения вводился одноканальный медиастиноскоп «Karl Storz» и проводилось с его помощью выделение пищевода по всей его окружности до нижней трети с разделением и коагуляцией сращений в средостении [27, 29]. Нижняя треть пищевода выделялась из лапаротомного доступа. Далее пищевод отводился от желудка и выводился через рану на шею. Формирование желудочного трансплантата осуществ-

Сведения об авторах:

Чикинев Юрий Владимирович (e-mail: chikinev@inbox.ru), Дробязгин Евгений Александрович (e-mail: evgenyidrob@inbox.ru),

кафедра госпитальной и детской хирургии, Новосибирский государственный медицинский университет, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

влялось по ходу большой кривизны желудка. В качестве питающего сосуда использовалась а. gastroepiploica dextra. Формирование эзофагогастроанастомоза осуществлялось через цервикотомную рану по типу «конец в конец».

Характеристика групп по полу и возрасту представлена в *табл. 1*.

Распределение пациентов по нозологиям в зависимости от способа экстирпации пищевода представлено в *табл. 2*.

Оценивали основные параметры интраоперационного и послеоперационного периода, в том числе частоту интра- и послеоперационных осложнений.

Статистическую обработку материала непараметрическим методом проводили с вычислением критерия χ^2 . Для парных сравнений в группах и оценки взаимного влияния признаков использован критерий Манна—Уитни с последующим множественным сравнением. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принят равным 0,05. Характеристики выборок представлены в виде медианных значений с интерквартильными размахами 25 и 75%.

Результаты и обсуждение. Для оценки оперативного вмешательства проведено сравнение следующих параметров: общее время оперативного вмешательства и время этапа экстирпации пищевода.

Средние показатели указанных выше параметров представлены в *табл. 3*.

Средняя продолжительность этапа мобилизации и экстирпации пищевода в группе пациентов при медиастиноскопической экстирпации пищевода оказалась меньше на 65 мин (30,15%), а общая длительность вмешательства — на 126,5 мин ниже (40,15%), чем у пациентов при стандартной медиастиноскопии.

Сравнительная характеристика объема интраоперационной кровопотери представлена в *табл. 4*.

Использование этой методики позволило добиться снижения объема кровопотери на 45,52%. Большой объем кровопотери чаще требовал проведения гемотрансфузии (13 паци-

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Параметры	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)
Пол (женский/мужской)	22/16	28/17
Возраст, лет;	43,0	46,0
Me (25%; 75%)	(35,0; 50,0)	(30,0; 54,5)

Таблица 2

Распределение пациентов в группах в зависимости от заболевания

Заболевание	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	Итого
Рубцовые послеожоговые сужения	15	16	31
Ахалазия кардии	19	25	44
Пептическая стриктура пищевода	4	4	8

ентов — в группе сравнения и 3 — в группе медиастиноскопии) ($\chi^2=6,76$; $p=0,0093$).

Кроме оценки основных показателей оперативного вмешательства, была проведена сравнительная оценка осложнений во время операции в группах пациентов. Осложнения возникли у 31 пациента (у 6 пациентов, оперированных с применением медиастиноскопии, и 25 пациентов, оперированных стандартным способом). У 25 пациентов было 1 осложнение и у 6 — 2 осложнения. Общая частота интраоперационных осложнений при использовании медиастиноскопии при выделении и экстирпации пищевода значительно снизилась — с 65,78 до 13,33% (25 пациентов в группе пациентов, оперированных стандартным способом, 6 — при использовании медиастиноскопии) ($\chi^2=11,1$; $p=0,0009$).

Самым частым осложнением было повреждение медиастинальной плевры и возникновение

Таблица 3

Оценка временных параметров экстирпации пищевода при стандартной экстирпации пищевода и с использованием медиастиноскопии, Me (25%; 75%)

Критерий	Результат (Me 25%; 75%)		p
	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	
Общее время выполнения оперативного вмешательства, мин	315,0 (280,0; 340,0)	187,5 (170,0; 220,0)	<0,01
Длительность этапа мобилизации и экстирпации пищевода, мин	185,0 (165,0; 205,0)	100,0 (87,5; 110,0)	<0,01

Таблица 4

Объем интраоперационной кровопотери при стандартной экстирпации пищевода и использовании медиастиноскопии, Me (25%; 75%)

Критерий	Результат, Me (25%; 75%)		p
	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	
Объем интраоперационной кровопотери, мл	670,0 (600,0; 860,0)	365,0 (300,0; 500,0)	<0,01

пневмоторакса. Данные о распределении этого осложнения в группах пациентов представлены в *табл. 5*.

Интраоперационное кровотечение, связанное с повреждением крупных кровеносных сосудов, возникло у 3 пациентов группы сравнения.

Меньшая травматичность вмешательства привела к уменьшению объема экссудата из средостения в раннем послеоперационном периоде у пациентов, которые были оперированы с использованием медиастиноскопии.

В *табл. 6* представлены данные по количеству отделяемого из средостения в послеоперационном периоде.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли в 22 наблюдениях (17 человек из группы пациентов, оперированных стандартным способом, 5 — из группы пациентов, оперированных с применением медиастиноскопии). Характеристика послеоперационных осложнений в группах пациентов отражена в *табл. 7*.

Применение медиастиноскопии при выделении и экстирпации пищевода привело к снижению более чем на 30% общего числа послеоперационных осложнений ($\chi^2=6,91$; $p=0,0086$).

Летальный исход был у 1 пациента при стандартном способе операции (1,69%). Причина летального исхода — правосторонняя тотальная пневмония, осложненная полиогранной недостаточностью.

Время, проведенное пациентами в отделении реанимации, в группе пациентов, оперированных с применением медиастиноскопии, составило на 1 сут меньше, чем при стандартном вмешательстве ($p<0,01$). Длительность послеоперационного периода при использовании медиастиноскопии составила на 5 сут меньше, чем в группе стандартно оперированных пациентов ($p<0,01$). Средние сроки пребывания пациентов в стационаре в группе пациентов, оперированных с применением медиастиноскопии, меньше на 4,5 дня, чем в группе

Таблица 5

Повреждение медиастинальной плевры и пневмоторакс в группах пациентов

Повреждение медиастинальной плевры, пневмоторакс	Группы пациентов		Статистический критерий
	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	
Односторонний пневмоторакс	15	3	$\chi^2=8,36$; $p=0,0038$
Двусторонний пневмоторакс	7	2	$\chi^2=3,33$; $p=0,068$
Всего	22	5	$\chi^2=10,47$; $p=0,0012$

Таблица 6

Объем отделяемого из средостения в послеоперационном периоде в группах пациентов, Ме (25%; 75%)

Отделяемое по дренажу и после операции	Группы		p
	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	
Общее количество отделяемого по дренажу из средостения, мл	930,0 (590,0; 1300,0)	335,0 (159,0; 450,0)	<0,01
Количество отделяемого после оперативного вмешательства, мл:			
за 1-е сутки	380,0 (280,0; 550,0)	165,0 (87,5; 250,0)	<0,001
за 2-е сутки	300,0 (200,0; 520,0)	105,0 (50,0; 155,0)	<0,001
за 3-и сутки	150,0 (80,0; 250,0)	50,0 (15,0; 67,5)	<0,001

Таблица 7

Частота осложнений в послеоперационном периоде в зависимости от способа экстирпации пищевода

Осложнения	Группы пациентов		Статистический критерий
	СЭП (n=38)	МЭП (n=45)	
Несостоятельность эзофагогастроанастомоза	8	—	$p=0,031$
Полисегментарная пневмония	4	2	$p=0,2860$
Парез голосовых складок	3	2	$p=0,4348$
Тромбоз вен нижних конечностей	2	—	$p=0,2185$
Хилоторакс	—	1	$p=0,5476$
Всего	17	5	$\chi^2=6,91$; $p=0,0086$

пациентов, оперированных стандартным способом ($p=0,016$).

Выводы. 1. Применение медиастиноскопии для выделения и экстирпации пищевода позволило уменьшить длительность основных этапов вмешательства, снизить объем кровопотери и частоту интраоперационных осложнений.

2. Использование медиастиноскопии улучшило основные показатели послеоперационного периода и позволило уменьшить длительность пребывания пациентов в стационаре.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Аллахвердян А.С., Мазурин В.С. Пластика верхних отделов пищеварительного тракта при сочетанных послеожоговых стриктурах пищевода и желудка // Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии. 3-й междунар. конгр. СПб., 2013. С. 201–202.
- Арзыкулов Ж.А., Жураев Ш.Ш., Шайхиев Е.У. и др. Хирургическое лечение послеожоговых рубцовых сужений пищевода: Материалы восемнадцатой Российской гастроэнтерологической недели (Москва, 8–10 октября 2012 г.) // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2012. Т. XXII. № 5, приложение № 40. С. 16.
- Булынин В.В., Пархисенко Ю.А., Сертаков А.В. и др. Тактика профилактики и лечения рубцовых стриктур в комплексе оказания помощи больным с ожогами пищевода // Вестн. хир. гастроэнтерол. 2012. № 1. С. 16–20.
- Марийко В.А., Нечай В.С. Дорофеев Д.А. Сравнительная оценка видеоторакоскопической эзофагэктомии при заболеваниях пищевода // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: тез. докл. 2-го съезда Общерос. обществ. организации «Рос. общ-во хирургов-гастроэнтерологов (г. Геленджик, 30 октября–2 ноября 2012 г.) // Вестн. хир. гастроэнтерол. 2012. Прил. С. 56.
- Мирошников Б.И., Горбунов Г.П., Иванов А.П. Пластика пищевода. СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2012. 383 с.
- Оскретков В.И., Гурьянов А.А., Ганков В.А. и др. Эзофагогастропластика с использованием видеоэндохирургических технологий при рубцовых стенозах пищевода // Эндоскоп. хир. 2014. № 1. С. 36–41.
- Перескоков С.В. Опыт использования видеоэндохирургической техники при экстирпации и пластике пищевода // Материалы 2-го съезда хирургов Южного Федерального округа. Пятигорск, 2009. С. 26–27.
- Пушкин С.Ю., Белоконев В.И., Ляс Н.В. и др. Варианты хирургического лечения больных с рубцовыми сужениями пищевода после химического ожога // Сб. тезисов 3-го междунар. конгр. «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии». СПб., 2013. С. 184.
- Черноусов А.Ф., Черноусов Ф.А., Хоробрых Т.В. и др. Экстирпация пищевода после длительного стентирования // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: тез. докл. 2-го съезда Общерос. обществ. организации «Рос. общ-во хирургов-гастроэнтерологов (г. Геленджик, 30 октября – 2 ноября 2012 г.) // Вестн. хир. гастроэнтерол. 2012. Прил. С. 20–21.
- Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Черноусов Ф.А. Современные тенденции развития хирургии пищевода // Вестн. хир. гастроэнтерол. 2008. № 4. С. 5–13.
- Шестаков А.Л., Черноусов Ф.А., Пастухов Д.В. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний пищевода // Хирургия. 2013. № 5. С. 36–39.
- Barreto J.C., Posner M.C. Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for esophageal cancer // World J. Gastroenterol. 2010. Vol. 16, № 30. P. 3804–3810.
- Butler N., Collins S., Memon B. et al. Minimally invasive oesophagectomy: current status and future direction // Surg. Endosc. 2011. Vol. 25, № 7. P. 2071–2083.
- De Waele M., Hendriks J., Lauwers P. et al. Different indications for repeat mediastinoscopy: single institution experience of 79 cases // Minerva Chir. 2009. Vol. 64, № 4. P. 415–418.
- Jauhar R.K., Chandra A., Gupta S. Surgical approach for end-stage achalasia — transhiatal/transthoracic oesophagectomy? // ANZ J. Surg. 2010. Vol. 80, № 11. P. 856–857.
- Javed A., Pal S., Dash N.R. et al. Outcome following surgical management of corrosive strictures of the esophagus // Ann. Surg. 2011. Vol. 254, № 1. P. 62–66.
- Levy R.M., Wizorek J., Shende M., Luketich J.D. Laparoscopic and thoracoscopic esophagectomy // Adv. Surg. 2010, № 44. P. 101–116.
- Low D.E. Open versus minimally invasive esophagectomy: what is the best approach? Frame the issue // J. Gastrointest. Surg. 2011. Vol. 15, № 9. P. 1497–1499.
- Nalladaru Z.M., Wessels A. The role of mediastinoscopy for diagnosis of isolated mediastinal lymphadenopathy // Indian J. Surg. 2011. Vol. 73, № 4. P. 284–286.
- Nguyen N.T., Hinojosa M.W., Smith B.R. et al. Minimally invasive esophagectomy: lessons learned from 104 operations // Ann Surg. 2008. Vol. 248, № 6. P. 1081–1091.
- Olafsdottir T.S., Gudmundsson G., Bjornsson J. et al. Mediastinoscopy in Iceland: indications and surgical outcome // Laeknabladid. 2010. Vol. 96, № 6. P. 399–403.
- Orringer M.B., Marshall B., Chang A.C. et al. Two thousand transhiatal esophagectomies: changing trends, lessons learned // Ann. Surg. 2007. Vol. 246, № 3. P. 363–372.
- Pop D., Venissac N., Mouroux J. Video-assisted mediastinoscopy improved radical resection for cancer in transhiatal esophagectomy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 133, № 1. P. 267–268.
- Prisman E., Miles B.A., Genden E.M. Prevention and management of treatment-induced pharyngo-oesophageal stricture // Lancet Oncol. 2013. Vol. 14, № 9. P. 380–386.
- Roig-García J., Gironés-Vilà J., Garsot-Savall E. et al. Transthoracic and transhiatal esophagectomy using minimally invasive techniques. Experience in 50 patients // Cir. Esp. 2008. Vol. 83, № 4. P. 180–185.
- Tharavej C., Navichareern P., Udomsawaengsup S. et al. Thoracoscopic approach for esophageal resection in chronic severe corrosive esophageal stricture: report of 2 cases // J. Med. Assoc. Thai. 2010. Vol. 93, № 9. P. 1103–1106.
- Parker M., Bowers S.P., Goldberg R.F. et al. Transcervical videoendoscopic esophageal dissection during two-field minimally invasive esophagectomy: early patient experience // Surg. Endosc. 2011. Vol. 25, № 12. P. 3865–3869.
- Sanders G., Borie F., Husson E. et al. Minimally invasive transhiatal esophagectomy: lessons learned // Surg. Endosc. 2007. Vol. 21, № 7. P. 1190–1193.
- Wu B., Xue L., Qiu M. et al. Video-assisted mediastinoscopic transhiatal esophagectomy combined with laparoscopy for esophageal cancer // J. Cardiothorac. Surg. 2010. Vol. 31, № 5. P. 132–138.
- Yannopoulos P., Theodoridis P., Mane K. Esophagectomy without thoracotomy: 25 years of experience over 750 patients // Langenbecks Arch. Surg. 2009. Vol. 394, № 4. P. 611–616.

Поступила в редакцию 15.12.2016 г.

Yu. V. Chikinev, E. A. Drobyazgin

MEDIASTINOSCOPY IN SURGERY OF BENIGN DISEASES OF ESOPHAGUS AND CARDIAC ORIFICE

Novosibirsk State Medical University

An article presents the results of application of mediastinoscopy in extirpation of the esophagus and cardiac orifice. The comparative assessment was made in group of patients who underwent the standard surgery. An application of mediastinoscopy for excretion and extirpation of the esophagus allowed

doctors to cut down the duration of intervention on 40,15%. The volume of intraoperative loss of blood was reduced on 45,52% and the rate of intraoperative complications decreased on more than 45% compared with standard surgery. There was noted the reduction of the rate of postoperative complications more than 30% and the course of postoperative period was smooth. These factors shortened hospital stay and time the patients should be in resuscitation department.

Key words: *scarry stricture of the esophagus, achalasia of blood, esophagoplasty, extirpation of esophagus, mediastinoscopy*

© Н. А. Майстренко, П. Н. Ромащенко, М. В. Ягин, 2016
УДК 616.346.2-002-06:617.55-002-07-089

Н. А. Майстренко, П. Н. Ромащенко, М. В. Ягин

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Кафедра факультетской хирургии (зав. — академик РАН Н. А. Майстренко),
ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

Ключевые слова: аппендицит, инфильтрат, диагностика, тактика

Введение. Аппендикулярный инфильтрат (АИ) осложняет течение острого аппендицита (ОА) в 2–10%, возникая на 2–4-е сутки от начала заболевания [7, 14]. Наиболее часто развивается у детей, женщин и пожилых пациентов [12]. Основными причинами формирования инфильтрата являются запоздалая госпитализация пациентов вследствие диагностических ошибок на догоспитальном этапе, встречающихся в 25% случаев, а также позднее обращения больных за медицинской помощью — более трети пациентов с ОА госпитализируют в стационары спустя 1 сут от начала заболевания [2, 3]. Летальность при АИ составляет 0,34–0,36%. Вместе с тем, АИ при неблагоприятном течении является морфологическим субстратом для других осложнений (периаппендикулярный абсцесс, перитонит), поэтому важны его своевременная диагностика и рациональное лечение [18].

АИ в клиническом течении имеет две степени развития: раннюю, соответствующую «рыхлому» инфильтрату, и позднюю, при которой формируется «плотный» инфильтрат. Однако не все авторы акцентируют внимание на таком делении: одни — предлагают при «рыхлом» инфильтрате выставлять диагноз местного перитонита, другие — вовсе не дифференцируют, по умолчанию отождествляя АИ с «плотной» степенью развития [1].

Диагностика АИ вызывает трудности, особенно у пожилых больных, женщин и лиц с ожирением [18]. Данный факт обусловлен атипичной клинической картиной ОА, расширенной дифференциальной диагностикой с другими заболеваниями, прежде всего онколо-

гическими и гинекологическими [13]. Улучшает дооперационную диагностику АИ использование ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ). Однако по-прежнему нет ясности в показаниях к их применению. Продолжаются обсуждения преимуществ одного исследования над другим.

На современном этапе развития представлений об АИ, широком применении инструментальных способов диагностики и улучшении эндовидеохирургической техники возобновились дискуссии об уточнении лечебно-диагностической тактики. Обсуждаются вопросы о необходимости выполнения срочной аппендэктомии и консервативного лечения у больных с АИ [8]. Связано это с тем, что нет единства в клинико-морфологическом и лечебно-диагностическом делении АИ на рыхлый и плотный. Сохраняются споры о показаниях к лапароскопической аппендэктомии (ЛАЭ) при АИ [18]. Большие трудности возникают в выборе способа хирургического пособия при интраоперационной картине воспалительных инфильтратов в илеоцекальной области, когда все выполненные исследования на дооперационном этапе не помогли установить причину его происхождения. Существует разброс мнений о необходимости выполнения отсроченных (интервальных) аппендэктомий у больных с хроническим аппендицитом [5, 9, 10].

Таким образом, проблемы диагностики и лечения АИ по-прежнему являются актуальными, а отсутствие детализации в лечебно-диагностическом протоколе отражает сложность этого вопроса и разносторонность взглядов по его решению.

Цель исследования — уточнить клинические и лабораторно-инструментальные критерии диагно-

Сведения об авторах:

Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Ромащенко Павел Николаевич (e-mail: romashchenko@rambler.ru), Ягин Михаил Васильевич (e-mail: yagin-1984@yandex.ru), кафедра факультетской хирургии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

стики АИ в определении рациональной лечебной тактики.

Материал и методы. Изучены и проанализированы результаты обследования и лечения 66 (15,4%) больных с АИ из 428 пациентов с ОА, госпитализированных в клинику факультетской хирургии им. С.П. Фёдорова в период с 2010 по 2014 г. Мужчин и женщин было по 33 человека. Возраст больных на момент госпитализации колебался от 18 до 76 лет, составив в среднем $(42,3 \pm 3,8)$ года, для женщин — $(45,4 \pm 5)$ лет, мужчин — $(39,2 \pm 5,5)$ лет. Большинство больных были люди трудоспособного возраста (20–59 лет) — 55 человек. Больные пожилого (старше 60 лет) возраста составили 11 человек.

Лечебно-диагностический алгоритм у больных с ОА проводился согласно действующему «Протоколу организации лечебно-диагностической помощи при острых заболеваниях органов брюшной полости», утвержденному в 2001 г. и дополненному в 2007 г. Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Особенностью клинического этапа диагностики было уточнение анамнестических сведений длительности заболевания с проявлением онкологической настороженности. Задачей физикального обследования при пальпации являлось определение инфильтрата в правой подвздошной области с выявлением симптомов раздражения брюшины, аппендикулярных симптомов Ровзинга, Образцова, Раздольского и боли при надавливании в точке Мак-Бурнея как наиболее достоверных и прогностически значимых [6]. С учетом совокупности результатов формировалась дальнейшая диагностическая тактика.

Лабораторные исследования включали выполнение обязательного общеклинического анализа крови с выявлением уровня лейкоцитов с нейтрофилами (показатели эндогенной интоксикации), эритроцитов и гемоглобина (исключение токсико-анемического синдрома), биохимического анализа крови, коагулограммы и общего анализа мочи.

Неинвазивные инструментальные методы обследования, кроме общепринятых (флюорография, электрокардиография), включали обязательное выполнение УЗИ живота и малого таза по протоколу, разработанному в клинике и акцентированного на проведение дифференциальной эхоскопической диагностики как между рыхлым и плотным инфильтратом, так и на выявление возможных осложнений в виде периаппендикулярного абсцесса и перитонита. Применение контрольных УЗИ в ходе лечения больных с плотным АИ позволяло определить динамику размеров инфильтрата, своевременно выявить формирование абсцесса и в зависимости от его размеров и синтопии выбрать диапевтические (пункция, дренирование) или открытые внебрюшинные способы санации.

КТ выполняли в плановом порядке с целью уточнения диагноза при проведении дифференциальной диагностики с опухолями правых отделов толстой кишки, забрюшинного пространства и малого таза. При установленном диагнозе, когда лечебная тактика сформирована, КТ не использовали. Ирригоскопию выполняли больным с плотным АИ в поздние сроки лечения для исключения онкологических и воспалительных (болезнь Крона, дивертикулит) заболеваний правых отделов толстой кишки [1].

Диагностическую лапароскопию (ДЛ) использовали у больных с неясной клинической картиной в ходе динамического мониторинга для визуализации воспалительного

инфильтрата в правой подвздошной области и оценки возможности его безопасного разделения. При диагностированном в ходе предыдущих исследований плотном инфильтрате ДЛ не применяли, больным проводили консервативную терапию [3].

Послеоперационные инфекционные осложнения оценивали согласно Российским национальным рекомендациям по лечению инфекции кожи и мягких тканей с выделением инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) трех типов: поверхностного, глубокого и с вовлечением органа/полости [4].

Статистическую обработку данных осуществляли на IBM-совместимом персональном компьютере серии «CPU Intel Celeron 2300» с помощью программы Statistica for Windows и Microsoft Excel (Microsoft Office 2011, США). Для характеристики интервальных переменных использовали среднее значение (M) и стандартное отклонение (s). Достоверность различий переменных в выборках оценивали по t -критериям Стьюдента и Фишера (достоверным считали различие при $p < 0,05$ и $f < 0,05$). Для оценки статистической значимости взаимосвязи качественных признаков использовали непараметрический критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса.

Результаты и обсуждение. В ходе клинического и лабораторно-инструментального обследований рыхлый АИ диагностирован у 32 (48%) больных, плотный АИ — у 34 (52%) поступивших. Обращает на себя внимание преобладание больных с плотным АИ в возрасте 45 лет и старше — 23 пациента. Однако, по данным литературы, возраст и пол не являются значимыми в диагностике ОА и его осложнений [6, 10].

Диагностика АИ. При клиническом обследовании выявлено, что больные с рыхлым АИ имеют более яркую симптоматику, чем больные с плотным АИ. Жалобы на тошноту и рвоту (в том числе повторную) предъявляли 14 больных с рыхлым АИ, 10 пациентов характеризовали болевой синдром без четкой локализации или с локализацией в двух областях живота. В целом, при расспросе жалоб не представлялось возможным заподозрить развитие рыхлого АИ. Напротив, у больных с плотным АИ боль имела отчетливую локализацию в правой подвздошной области, а тошнота и рвота на момент госпитализации отсутствовали. Однако статистическая разница не была достоверной между двумя группами пациентов ($p > 0,05$). Полученные результаты были схожими с выводами мета-анализа, проведенного в 2004 г. R.Andersson [7] и резюмировавшего низкую диагностическую значимость признаков (тошноты, рвоты, отсутствия аппетита) в выявлении ОА и его осложнений.

Данные анамнеза позволили уточнить длительность заболевания, которая у больных с рыхлым инфильтратом составила $(2,5 \pm 0,4)$ сут, у пациентов с плотным АИ — $(9,2 \pm 2,13)$ сут. Раз-

Таблица 1

Аппендикулярные симптомы

Название симптома	Рыхлый АИ	Плотный АИ	Достоверность*, р
Ровзинга	3	0	>0,05
Образцова	3	0	>0,05
Раздольского	19	0	<0,05
Боль при надавливании в точке Мак-Бурнея	21	1	<0,05

* Критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса.

ница в продолжительности анамнеза заболевания была статистически значимой ($p < 0,05$). Только у 3 пациентов плотный АИ сформировался в сроки до 3 сут, остальные 31 больной имели длительность анамнеза больше 4 сут. Выявленные данные были схожими с результатами других авторов [13, 19]. Также в анамнезе у больных с плотным инфильтратом прослеживается менее выраженный старт заболевания с возникновением слабой периодической боли в правой подвздошной области, которая купировалась приемом лекарственных средств. Важным у таких больных является уточнение онкологического анамнеза и выявления симптомов кишечной диспепсии.

Таким образом, полученные данные субъективной части клинического этапа обследования больных с ОА позволяют заподозрить развитие осложнения в виде плотного АИ. Подобное нельзя сказать о больных с рыхлым инфильтратом, которые предъявляют жалобы, сходные с несложным течением деструктивного ОА.

На основании физикального обследования установлено, что при пальпации живота у 30 (88%) больных с плотным АИ из 34 в правой подвздошной области выявлены инфильтраты. В свою очередь, лишь у 2 пациентов с рыхлым АИ удалось его пропальпировать. Статистическая разница была значимой ($p < 0,05$). Положительные аппендикулярные симптомы чаще выявлялись у больных с рыхлым АИ (21 из 32 больных), чем у пациентов с плотным АИ (1 из 34 больных), разница была достоверной (табл. 1).

В целом, не было ни одного больного с рыхлым АИ с отрицательными аппендикулярными симптомами. Симптом Щеткина—Блумберга у 12 больных с рыхлым инфильтратом был положительным и не было ни одного больного с плотным АИ, у которого бы этот симптом выявлялся ($p < 0,05$). Полученные данные физикального осмотра у больных с плотным АИ свидетельствуют об отграничении патологического воспалительного очага от брюшной полости. Напротив, яркая симптоматика, наблюдаемая у больных с рыхлым АИ, отражает текущий деструктивно-воспалительный процесс. В то же время, довольно часто бывает несоответствие между выраженностью патологического процесса и клинической картиной. Поэтому в таких случаях активная хирургическая тактика с использованием возможностей эндовидеохирургии является уместной, позволяя уточнить диагноз.

Таким образом, на основании данных анамнеза (длительность заболевания более 3 сут) и результатов физикального обследования (пальпируемый инфильтрат в правой подвздошной области, отрицательные аппендикулярные симптомы), у 29 (43,9%) пациентов из 66 был выставлен предварительный диагноз плотного АИ, который в ходе последующих инструментальных исследований был подтвержден. Установленные клинические критерии плотного АИ были схожи с результатами систематических обзоров [19, 21].

По лабораторным данным уровень лейкоцитоза у больных с рыхлым АИ составил $(15,3 \pm 1,43) \times 10^9/\text{л}$, у больных с плотным инфильтратом — $(13,7 \pm 2) \times 10^9/\text{л}$. Полученные показатели свидетельствуют о меньшей выраженности эндотоксикоза у больных с отграниченным воспалительным инфильтратом, а мониторинг уровня лейкоцитов может служить динамическим критерием эффективности консервативного лечения плотного АИ. Клинико-лабораторные критерии представлены в табл. 2.

Таблица 2

Клинико-лабораторные исследования

Признак	Рыхлый АИ (n=32)	Плотный АИ (n=34)	Достоверность
Анамнез, сут	2,5±0,44	9,2±2,13	* $p < 0,05$
Симптом Кохера	15	11	** $p > 0,05$
Пальпируемый инфильтрат	2	30	** $p < 0,05$
Симптом Щеткина—Блумберга	12	0	** $p < 0,05$
Боль в правой подвздошной области	32	34	** $p > 0,05$
другая область	10	4	
Тошнота/рвота	14	8	** $p > 0,05$
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	15,3±1,43	13,7±2,08	* $p > 0,05$
Температура тела, °С	37,8±0,7	37,4±0,5	* $p > 0,05$

* t-критерий Стьюдента.

** Критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса.

УЗИ выполняли всем поступившим больным. Плотный инфильтрат визуализировался у 33 больных в виде неправильной формы несмещаемого образования с неоднородной эхоструктурой за счет гипер- и гипоэхогенных зон, отсутствием жидкостных включений и полостных образований. Только в 3 случаях был выявлен увеличенный в диаметре червеобразный отросток (ЧО) с утолщенными стенками. При этом длительность заболевания этих больных не превышала 4 сут, и деструктивный воспалительный процесс (нарушение микроциркуляции с отеком стенки ЧО и прогрессирующим некрозом) продолжался. В случае более длительного течения заболевания невозможность визуализации аппендикса объясняется склеротическими пролиферативными процессами с образованием фиброзной ткани в просвете ЧО. У 1 пациента на фоне высокого лейкоцитоза ($33 \times 10^9/\text{л}$) диагностировано абсцедирование инфильтрата, что потребовало выполнения дренирования под ультразвуковой навигацией. У 12 пациентов из 32, по данным УЗИ, в правой подвздошной области выявлены признаки рыхлого АИ. Эхосонографическим критерием являлась совокупность гипоэхогенной инфильтрации тканей с жидкостными прослойками вокруг утолщенного ЧО и следами жидкости в правой подвздошной области. В то же время, у 17 больных отсутствовали УЗ-признаки рыхлого инфильтрата. У 3 пациентов при УЗИ патологии не выявили вследствие выраженной подкожной жировой клетчатки и атипичного расположения ЧО. По данным литературы, рутинное применение УЗИ помогает в 72% случаев выставить правильный диагноз [13,18]. В нашем исследовании у 45 больных из 66 (68%) использование эхосонографии позволило установить верный диагноз, из них у 33 был диагностирован плотный АИ. Некоторые авторы скептически относятся к УЗИ у больных с АИ и сразу прибегают к использованию КТ [13]. Интересными видятся данные исследования голландских ученых: в группе больных с АИ, лечившихся консервативно, использование только УЗИ позволило выставить точный диагноз в 44,9% случаев. При последующем дополнительном использовании КТ/МРТ точность диагностики возросла лишь до 49,3% [10]. Безусловно, УЗИ является оператор-зависимым методом исследования и имеет свои ограничения в диагностике неосложненного ОА, так как не всегда удается визуализировать ЧО. Однако определение в правой подвздошной области объемного воспалительного инфильтрата не кажется трудной задачей. Даже при невозможности точной дифференцировки АИ по степени зрелости выяв-

ленные изменения могут помочь в определении дальнейшей лечебно-диагностической тактики с рассмотрением возможности применения других методов исследования (неинвазивные — КТ или инвазивные — ДЛ), тем самым снизив число необоснованных срочных операций. Считаем целесообразным использование УЗИ как скринингового метода обследования у больных с АИ.

Использование КТ на 2–3-и сутки лечения у 3 больных с плотным АИ позволило достоверно исключить онкологические заболевания. КТ-картина плотного инфильтрата характеризовалась наличием в правой подвздошной области неправильной формы неоднородной структуры конгломерата спаянных тканей (сальник, тонкая кишка) без жидкостных прослоек, в центре которого локализовался ЧО. По данным литературы, диагностическая точность метода составляет 94–99%, чувствительность — 90–97%, специфичность — 93–100% [24]. Особенно актуально использование КТ при сомнительной клинической картине у пожилых пациентов, больных с длительными сроками заболевания, что позволяет провести дифференциальную диагностику с опухолями у женщин фертильного возраста и лиц с ожирением [23]. По мнению французских ученых, применение КТ целесообразно именно у больных с подозрением на АИ, что позволяет отказаться от выполнения операции при плотном инфильтрате, которая сопряжена с высоким уровнем осложнений [17].

Применение ДЛ у 11 больных позволило диагностировать ОА, осложненный развитием рыхлого АИ. Визуально инфильтрат представлял собой конгломерат тканей (чаще всего, большой сальник, тонкая и слепая кишка), рыхло спаянных вокруг воспаленного ЧО посредством фибрина и поддающихся безопасному разделению при манипуляции инструментарием. Особенно ценным является применение ДЛ у женщин репродуктивного возраста, позволяя подтвердить гинекологическую патологию и избежать ненужной аппендэктомии, а также у больных с повышенной массой тела, у которых по данным клинико-инструментального обследования нет убедительных данных за ОА. Еще ДЛ выполнена у 1 больного с плотным АИ с целью оценки выраженности деструктивно-воспалительного процесса, так как по совокупным данным клинических и инструментальных признаков нельзя было с высокой достоверностью определить степень зрелости инфильтрата. Оценивая полученные данные, можно констатировать, что во всех случаях ДЛ позволила сформировать рациональную лечебную тактику.

Таким образом, по итогам диагностического этапа больные были разделены на 2 группы — с рыхлым и плотным АИ. В основе деления положены клиничко-инструментальные критерии зрелости инфильтрата. Актуальность подобной стратификации обусловлена различной лечебной тактикой у данных больных.

Лечение. У больных с рыхлым АИ применяли активную хирургическую тактику в виде выполнения ЛАЭ, которая проведена у 23 пациентов из 32. У 2 пациентов был диагностирован распространенный серозно-фибринозный перитонит на фоне гангренозного аппендицита. Учитывая отсутствие пареза кишечника и техническую возможность выполнения операции, произведена ЛАЭ с санацией и дренированием брюшной полости. У 4 больных был выраженный спаечный процесс, потребовавший проведение адгезиолизиса аппаратом «Ligasure». Ретроцекальное расположение ЧО встретилось в 4 наблюдениях. В таких случаях выполняли мобилизацию купола слепой кишки. Гангренозный аппендицит наблюдался в 5 случаях, и значимых технических трудностей при данной форме воспаления во время выполнения ЛАЭ не было. Конверсия доступа и переход на открытую аппендэктомию произведены у 4 (17,3%) больных. Во всех случаях причинами перехода являлись технические сложности при выделении ЧО из инфильтрата с сопутствующим высоким риском повреждения органов: в 3 наблюдениях был диагностирован гангренозный аппендицит с выраженным спаечным процессом (в том числе с сигмовидной кишкой), в другом — перфоративный с ретроцекальным положением ЧО.

В послеоперационном периоде у больных после ЛАЭ осложнений не наблюдалось. Однако после конверсии ИОХВ I типа развились у 3 больных с гангренозным аппендицитом (9,3%). Полученные показатели были ниже, чем у других авторов. Так, по данным J. Deelder и соавт. [10], уровень осложнений после срочной ЛАЭ составил 17,8%, причем правосторонняя гемиколэктомия с илеоцекальными резекциями выполнена в 30,8%. В систематическом обзоре, проведенном J. Olsen и соавт. [19], осложнения наблюдались в 19%, илеоцекальные резекции потребовались в 25%.

Всем пациентам в послеоперационном периоде проводили антибактериальную терапию цефалоспоринами III–IV поколения в сочетании с метронидазолом. В целом, лечение не отличалось от деструктивных неосложненных форм ОА. Продолжительность госпитализации составила $(10,4 \pm 1,5)$ сут и укладывалась в рамки систематического обзора, в котором длитель-

ность послеоперационного периода находилась в диапазоне 15 сут [19].

У больных с плотным АИ проводили консервативное лечение. Пациентам назначали антибактериальную терапию цефалоспоринами III–IV поколения с метронидазолом. Динамический контроль за эффективностью терапии осуществляли с помощью УЗИ, целью которого являлись оценка размеров инфильтрата и своевременная диагностика его абсцедирования. Завершающим инструментальным методом контроля лечения больных, особенно старших возрастных групп, являлась ирригоскопия [1, 15].

У 1 больного из 34 на 3-и сутки произошло абсцедирование инфильтрата. Применение малоинвазивной лапароскопической методики лечения в виде дренирования гнойника под УЗ-навигацией позволило избежать оперативного вмешательства. Обязательным условием выполнения дренирования является наличие диагностического «окна» к абсцессу. Еще у 1 больного на 4-е сутки лечения в клинике развилась острая кишечная непроходимость. Пациенту выполнена лапаротомия, интраоперационно выявлен плотный АИ, в состав которого входили петли тонкой кишки. Инфильтрат был разделен с выполнением аппендэктомии, петли расправлены, непроходимость ликвидирована. Произведена назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки.

Лечебная тактика у других больных данной группы была эффективной, уровень осложнений составил 5,8%, что было ниже результатов мета-анализа, в котором неблагоприятные исходы отмечены в 7,2% [6]. Продолжительность лечения составила $(11,6 \pm 1,8)$ сут. После успешной терапии пациентов выписывали с рекомендацией выполнения через 3 мес плановой ЛАЭ. Несмотря на наличие работ, оспаривающих необходимость выполнения интервальной аппендэктомии, в клинике сформировалось однозначное мнение о целесообразности удаления ЧО [3, 15, 22]. Патоморфологами установлено, что в половине случаев фиброзные изменения не полностью облитерируют просвет ЧО, т. е. сохраняется возможность для образования аппендиколитов, лимфоидной гиперплазии и других факторов, которые, вызывая внутрипросветную обструкцию ЧО, являются начальным звеном для развития патогенетического механизма аппендикулярного воспаления. Риск ОА при этом достигает 21–30%, поэтому превентивной мерой его возникновения является выполнение ЛАЭ [11, 20].

Выводы. 1. Данные клинического обследования больных с ОА являются основными в

диагностике плотного аппендикулярного инфильтрата. Диагноз рыхлого аппендикулярного инфильтрата формируется по результатам инструментальных методов обследования.

2. Выполнение УЗИ обеспечивает проведение дифференцировки АИ по степени зрелости на рыхлый и плотный, позволяя избежать применение диагностической лапароскопии при плотном АИ.

3. Использование диагностической лапароскопии в полной мере обеспечивает дифференциальную диагностику и реализацию активной хирургической тактики у больных с ОА.

4. При плотном АИ целесообразна консервативная терапия с последующей лапароскопической аппендэктомией через 3 мес.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аванесова В. А., Ермолов А. С., Пахомова Г. В. Клиника, диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата // Хирургия. 2008. № 12. С. 8–12.
2. Седов В. М. Аппендицит. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. 232 с.
3. Сухопара Ю. Н., Майстренко Н. А., Тришин В. М. Основы неотложной лапароскопической хирургии. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. 192 с.
4. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей // Российские национальные рекомендации. Российское общество хирургов и Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. М., 2009.
5. Ahmed I., Deakin D., Parsons S. Appendix mass: do we know how to treat it // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2005. Vol. 87, № 3. P. 191–195.
6. Andersson R. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis // Br. J. Surg. 2004. Vol. 91, № 1. P. 28–37.
7. Andersson R., Petzold M. Nonsurgical treatment of appendiceal abscess or phlegmon: a systematic review and meta-analysis // Ann. Surg. 2007. Vol. 246, № 5. P. 741–748.
8. Baek S., Bae O., Hwang I. Perforated appendicitis caused by foreign body ingestion // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2012. Vol. 22, № 2. P. 94–97.
9. Corfield L. Interval appendectomy after appendiceal mass or abscess in adults: what is «best practice» // Surg. Today. 2007. Vol. 37, № 1. P. 1–4.
10. Deelder J., Richir M., Schoorl T., Schreurs W. How to treat an appendiceal inflammatory mass: operatively or nonoperatively? // J. Gastrointest. Surg. 2014. Vol. 18, № 4. P. 641–645.
11. Dixon M., Haukoos J., Park I. et al. An assessment of the severity of recurrent appendicitis // Am. J. Surg. 2003. Vol. 186, № 6. P. 718–722.
12. Gibeily G., Ros M., Manning D. et al. Late presenting appendicitis: a laparoscopic approach to a complicated problem // Surg. Endosc. 2003. Vol. 17, № 5. P. 725–729.
13. Guven H., Koc B., Saglam F. et al. Emergency right hemicolectomy for inflammatory cecal masses mimicking acute appendicitis // World J. Emerg. Surg. 2014. Vol. 9, № 1. P. 9–17.
14. Kaminski A., Liu I., Applebaum H. et al. Routine interval appendectomy is not justified after initial nonoperative treatment of acute appendicitis // Arch. Surg. 2005. Vol. 140, № 9. P. 897–901.
15. Lai H., Loong C., Chiu J. et al. Interval appendectomy after conservative treatment of an appendiceal mass // World J. Surg. 2006. Vol. 30, № 3. P. 352–357.
16. Leeuwenburg M., Wiarda B., Bipat S. et al. Acute appendicitis on abdominal MR images: training readers to improve diagnostic accuracy // Radiology. 2012. Vol. 264, № 2. P. 455–463.
17. Martin M., Lubrano J., Azizi A. et al. Inflammatory appendix mass in patients with acute appendicitis: CT diagnosis and clinical relevance // Emerg. Radiol. 2014. Vol. 22, № 1. P. 7–12.
18. Meshikhes A. Management of appendiceal mass: controversial issues revisited // J. Gastrointest. Surg. 2008. Vol. 12, № 4. P. 767–775.
19. Olsen J., Skovdal J., Qvist N., Bisgaard T. Treatment of appendiceal mass—a qualitative systematic review // Dan. Med. J. 2014. Vol. 61, № 8. P. 1–9.
20. Samuel M., Hosie G., Holmes K. Prospective evaluation of non-surgical versus surgical management of appendiceal mass // J. Pediatr. Surg. 2002. Vol. 37, № 6. P. 882–886.
21. Tannoury J., Abboud B. Treatment options of inflammatory appendiceal masses in adults // World J. Gastroenterol. 2013. Vol. 19, № 25. P. 3942–3950.
22. Tingstedt B., Bexé-Lindskog E., Ekelund M., Andersson R. Management of appendiceal masses // Eur. J. Surg. 2002. Vol. 168, № 11. P. 579–582.
23. Vettoretto N., Gobbi S., Corradi A. et al. Consensus conference on laparoscopic appendectomy: development of guidelines // Colorectal. Dis. 2011. Vol. 13, № 7. P. 748–754.
24. Whitley S., Sookur P., McLean A., Power N. The appendix on CT // Clin. Radiol. 2009. Vol. 64, № 2. P. 190–199.

Поступила в редакцию 10.02.2016 г.

N.A. Maistrenko, P.N. Romashchenko, M.V. Yagin

APPENDICEAL MASS: DIAGNOSTICS AND TREATMENT STRATEGY

Department of faculty surgery, S.M.Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg

One of the frequent complications of acute appendicitis is appendiceal mass (AM). This research aimed to specify the criteria of AM diagnostics and determine the rational treatment strategy. It was stated that the duration of disease more than 3 days in combination with palpable infiltrate in the right iliac region and absence of positive appendiceal signs allowed formation of the clinical diagnosis of dense AM and definition of the following diagnostics program. An application of ultrasound study gave the possibility to differentiate AM according to maturity into loose and dense cases. Computer tomography and irrigoscopy were used routinely in controversial cases of differential diagnostics of dense AM and oncological diseases of the right areas of the large intestine. Diagnostic laparoscopy should be rational in patients with uncertain clinical findings during dynamic monitoring of imaging of inflammatory infiltrate in the right iliac region and it could facilitate to assess of the possibility of its safe separation. The application of given method of diagnostics algorithm determined the treatment strategy: laparoscopic appendectomy in case of loose AM and conservative therapy in case of dense AM.

Key words: *appendiceal mass, clinical diagnostics, ultrasonic diagnostics, laparoscopic appendectomy, conservative treatment*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.379-008.64-06:617.586-002.44-089

М. А. Биниенко^{1, 3}, А. А. Коцлова^{1, 2}, В. В. Давыденко¹, Т. Д. Власов¹

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕРМАЛЬНОГО ЭКВИВАЛЕНТА ДЛЯ УСКОРЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» (ректор — проф. С. Ф. Багненко); ² СПбГБУЗ «Городская больница № 14» (главврач — И. М. Хохлова); ³ СПбГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» (нач. — проф. М. Ю. Кабанов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: трофические язвы, сахарный диабет 2-го типа, дермальный эквивалент

Введение. Сахарный диабет (СД) рассматривается в настоящее время как неинфекционная пандемия, охватившая большинство стран планеты. Еще 20 лет назад численность больных с СД в мире не превышала 130 млн человек. В настоящее время на нашей планете только по обращаемости насчитывается 366 млн больных с СД (7% населения всего мира), причем около 50% из них приходится на наиболее активный трудоспособный возраст 40–59 лет. Учитывая темпы распространения этого заболевания, эксперты Всемирной Диабетической Федерации прогнозируют, что количество больных с СД к 2030 г. увеличится в 1,5 раза и достигнет 552 млн человек, т. е. будет болеть каждый 10-й житель планеты [8].

Синдром диабетической стопы (СДС) — одно из грозных и наиболее частых осложнений СД, характеризуется возникновением хронических гнойно-некротических процессов (трофических язв) на стопе с поражением кожи, мягких тканей и костно-суставного аппарата, вследствие патологических изменений в периферической нервной системе (диабетическая нейропатия) и сосудистой системе (диабетическая ангиопатия) [16]. Возникновение СДС отмечается у 20–80% больных с СД в возрасте от 20 до 75 лет, что значительно снижает качество жизни пациентов, с ним связана примерно треть госпитализаций больных с СД [1, 2, 12, 18, 20]. Более 40% всех не обуслов-

ленных травмой ампутаций нижних конечностей проводится в связи с СДС и гангреной нижних конечностей [5]. В год в мире по поводу СДС производятся до 200 тыс. высоких ампутаций [3].

Патофизиология СДС обусловлена комбинацией таких процессов, как нейропатия, нарушение регионарной гемодинамики и иммунитета, инфекция и травма, что в совокупности создает порочный круг. Стандарт медицинской помощи для лечения пациентов с СДС предусматривает мультидисциплинарный подход, который включает коррекцию углеводного обмена, обеспечение адекватной перфузии конечностей, дебридмент нежизнеспособных тканей, разгрузку стопы от избыточного давления, подавление и контроль инфекции, местное лечение язв и обучение пациента правилам жизни и ухода за нижними конечностями. К сожалению, несмотря на достижения медицины, лечение трофических диабетических язв остается сложной проблемой: сроки заживления, как правило, очень длительные: даже с лучшим доступным стандартом терапии в течение 12–20 нед могут зажить соответственно только 24–30% диабетических язв [24]; нередко такие язвы вообще плохо поддаются стандартному лечению; также при СДС очень высок риск рецидива уже заживших язв [23].

Одним из методов закрытия раневых дефектов является аутодермопластика свободным расщепленным лоскутом. Однако, по данным литературы, аутодермопластика для закрытия язвенных дефектов при СДС является недоста-

Сведения об авторах:

Давыденко Владимир Валентинович (e-mail: kuzet@mail.ru), Власов Тимур Дмитриевич (e-mail: tvlasov@yandex.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Коцлова Анна Аликовна (e-mail: paulownia@gmail.com), Городская больница № 14, 198099, Санкт-Петербург, ул. Косинова, 19/9;

Биниенко Михаил Анатольевич (e-mail: binienkom@mail.ru), Госпиталь для ветеранов войн, 193079, Санкт-Петербург, ул. Народная, 21, к. 2

точным эффективным методом лечения [6, 7, 15]. Результат закрытия раневого дефекта не всегда успешен и технически труден на определенных отделах стопы. Риск отторжения трансплантата при этом, по данным различных авторов, составляет 10–30%. Кроме того, на фоне диабетической полинейропатии, микро- и макроангиопатии высок риск образования дополнительного хронического раневого дефекта в области взятия кожного лоскута. Так, по данным различных авторов, эпителизация донорских участков осложняется нагноением и длительным заживлением в 5–70% случаев [9, 15]. При этом длительное заживление донорских ран ведёт к образованию гипертрофических и келоидных рубцов [9]. Серьезной причиной неудач трансплантации аутологичной кожи является отсутствие объективных методов адекватной оценки готовности раны к аутодермопластике, которая в настоящее время осуществляется лишь на основании клинической оценки состояния больного и визуальных признаков гранулирующей раны. В связи с перечисленными выше обстоятельствами необходим поиск новых методов лечения, направленных на ускорение заживления раневого дефекта при СДС.

Исследования последних лет в области биохимии, патофизиологии, иммунологии открыли некоторые, ранее неизвестные, молекулярно-клеточные механизмы, объясняющие причину хронизации раневого процесса, что позволило по-новому подойти к решению проблемы лечения хронических ран (трофических язв). В качестве одного из таких перспективных направлений лечения хронических ран (трофических язв) является применение клеточных технологий: ауто- и аллогенных культур клеток кожи, живого кожного эквивалента [10]. В зарубежных исследованиях показана высокая клиническая эффективность применения биоинженерных заменителей кожи, таких как «Dermagraft», «AlloDerm», «Apligraf» для лечения хронических, в том числе диабетических трофических язв [6, 11, 17, 19, 21, 22, 24]. В России применение аналогичного отечественного биоин-

женерного продукта «Дермального эквивалента» (ДЭ) (НИИ цитологии РАН, Санкт-Петербург, РФ) — аллогенных фибробластов, заключенных в коллагеновый гель, оказалось эффективным при лечении обширных ожогов и трофических язв венозной этиологии [4, 13, 14]. Однако систематизированных сведений по применению ДЭ в лечении трофических язв при СДС в научной литературе нам не встретилось.

Цель исследования — оценить возможность ускорения заживления ран при СДС путем использования ДЭ, определить безопасность этой лечебной технологии, факторы и условия для ее применения.

Материал и методы. В исследование были включены 60 пациентов, из числа больных с СДС, проходивших лечение в 2013–2016 гг. в отделениях гнойной хирургии Госпиталя для ветеранов войн и Городской больницы № 14 Санкт-Петербурга. Среди пациентов было 26 мужчин, 34 женщины. Возраст обследуемых пациентов: от 46 до 90 лет [средний возраст (68±2 года)]. Критерии включения: пациенты обоего пола старше 18 лет, у которых, по данным клинического и инструментального обследования, имеется СДС с язвенным дефектом стоп в стадии грануляции, площадью от 1 до 25 см², который существует более 6 нед, не распространяется на кости, мышцы, сухожилия (класс 1А, 1С по Техасской классификации [23]), если площадь язвы не уменьшалась в размерах на 50% и более после 2 нед стандартной терапии. Пациенты давали добровольное информированное письменное согласие на участие в исследовании.

В зависимости от использованного метода лечения все больные были разделены на две сопоставимые по возрастному и половому составу группы — основную и контрольную, отобранные методом случайной выборки. В основной группе пациентам дополнительно к стандартному лечению применяли аппликацию на трофическую язву ДЭ, а в контрольной группе — проводили только стандартное лечение. Таким образом, основная группа (40 пациентов) состояла из подгруппы А — 20 пациентов с нейропатической формой СДС и подгруппы Б — 20 пациентов с нейроишемической формой СДС; а контрольная группа (20 пациентов) состояла из подгруппы А1 — 10 пациентов с нейропатической формой СДС и подгруппы Б1 — 10 пациентов с нейроишемической формой СДС (табл. 1).

Стандартное комплексное лечение СДС включало: коррекцию углеводного обмена с участием врача-эндокринолога, дебридмент гнойного очага с использованием ультразвуковой кавитация («Sonoca 400», фирма «Söring», Германия) и вакуум-терапии («VivanoТес», фирма «Hartmann», Германия)

Таблица 1

Распределение обследуемых пациентов по группам/подгруппам, характеру лечения

Группы, число пациентов	Подгруппы, число пациентов	Характер лечения
Основная (n=40)	А — нейропатическая форма СДС (n=20)	Стандартное комплексное лечение + аппликация на рану ДЭ
	Б — нейроишемическая форма СДС (n=20)	
Контрольная (n=20)	А1 — нейропатическая форма СДС (n=10)	Стандартное комплексное лечение
	Б1 — нейроишемическая форма СДС (n=10)	

с последующими ежедневными перевязками с антисептиками и местными антибактериальными средствами (левомеколь, беталин) и стандартными перевязочными средствами (марлевые повязки), системную антибиотикотерапию, ангио- и нейротропную терапию, включая внутривенные инфузии вазопростана; дополнительные методы лечения — гипербалическую оксигенацию, фотомодификацию крови (внутривенное лазерное облучение крови), озонотерапию. Кроме того, при нейроишемической форме у больных основной и контрольной группы при возможности дополнительно проводили эндovasкулярную реваскуляризацию конечности (чрескожная баллонная ангиопластика, стентирование). Также применяли разгрузку пораженной стопы от давления: использовали костыли и кресло-коляску. После очищения язв и появления грануляций производили бактериологический контроль отделяемого из язвы с количественным подсчетом микробной обсемененности [11].

Пересадку на рану ДЭ пациентам основной группы проводили в условиях чистой перевязочной, в асептических условиях. ДЭ получали в день пересадки из НИИ цитологии РАН, его транспортировку осуществляли в герметичных чашках Петри, в сосуде Дьюара, с поддержанием температуры +15 °С, в максимально щадящем для клеточных культур режиме, исключая механическое и термическое воздействие, среднее время доставки составило (120±35) мин. ДЭ извлекали пинцетом из чашки Петри, укладывали на обработанную изотоническим раствором натрия хлорида раневую поверхность, полностью покрывая ее площадь (рис. 1–3).

Сверху накладывали повязку «Воскопран» («Биотекфарм», Россия) для предотвращения высыхания препарата. Затем фиксировали марлевой повязкой и марлевым бинтом. Перевязки проводили через день. Производили орошение марлевой повязки изотоническим раствором натрия хлорида 2 раза в день для предотвращения высыхания повязки в соответствии с инструкцией по применению ДЭ [4]. Больных выписывали на амбулаторное лечение с чистой, гранулирующей язвой и краевой эпителизацией. В амбулаторных условиях производили мониторинг за больными.

В обеих группах у пациентов определяли скорость заживления раневого дефекта. Для этого использовали параллельно две методики. 1. Метод контактной планиметрии: накладывали на язвенный дефект прозрачную стерильную полиэтиленовую пленку, обводили на ней контур язвы до начала лечения, через 30 и 60 сут после лечения; вручную подсчитывали площадь язвы; скорость эпителизации рассчитывали по формуле:

$$V_s = \frac{S - S_n}{t},$$

где S — площадь язвы до лечения, S_n — площадь при последующих измерениях, t — число дней между измерениями.

2. Метод цифровой фотосъемки трофической язвы с последующим аналогичным компьютерным расчетом площадей дефекта и скорости эпителизации. Для оценки безопасности применения ДЭ после его аппликации у пациента оценивали жалобы: аллергические проявления, местные воспалительные изменения краев раны, исследовали клинический и биохимический анализ крови, анализ мочи.

Для оценки факторов и условий, оказывающих неблагоприятное влияние для приживления ДЭ, изучали: 1) уровень бактериальной обсемененности язвы по данным бактериологических посевов; 2) состояние регионарной гемодинамики по данным ультразвукового дуплексного сканирования арте-



Рис. 1. Дermalный эквивалент, транспортируемый в чашке Петри



Рис. 2. Извлечение дермального эквивалента из чашки Петри с помощью пинцета



Рис. 3. Аппликация дермального эквивалента на диабетическую трофическую язву



Рис. 4. Усиление эпителизации раны после применения дермального эквивалента у больного с синдромом диабетической стопы

рий нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ); 3) кислородное обеспечение тканей пораженной стопы по данным транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$) на стопе («Radiometer», Дания); 4) анализировали сопутствующие заболевания.

Полученные результаты подвергали статистической обработке с сопоставлением средних показателей ($M \pm m$) скорости эпителизации в обследуемых группах/подгруппах. Достоверность различий определяли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона—Манна—Уитни. Достоверными принимали значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В основной группе у 29 (72,5%) больных (из них 17 пациентов подгруппы А, 12 пациентов подгруппы Б) уже на 2-е сутки после трансплантации ДЭ над всей поверхностью язвенного дефекта образовывалась тонкая пленка. В дальнейшем под этой пленкой шла активная краевая эпителизация, визуально отмеченная со 2-х суток после пересадки ДЭ.

Таблица 2

Средняя скорость эпителизации трофических язв в обследованных группах/подгруппах больных в период 1-го и 2-го месяца после начала лечения ($M \pm m$)

Группы больных	Средняя скорость эпителизации за период первых 30 сут ($cm^2/сут$)	Средняя скорость эпителизации за период вторых 30 сут ($cm^2/сут$)
Основная:		
подгруппа А	0,42±0,06*	0,24±0,06
подгруппа Б	0,11±0,05*	0,09±0,05
Контрольная:		
подгруппа А1	0,25±0,09	0,18±0,09
подгруппа Б1	0,06±0,08	0,05±0,08

* Достоверное ($p < 0,05$) различие между показателями сравниваемых подгрупп в основной и контрольной группах.

В течение 1-й недели новообразованный эпителий отличался низкой устойчивостью к травматизации, что требовало бережного и атравматичного выполнения перевязок (рис. 4).

Средняя скорость эпителизации ран в основной группе в течение первого месяца после начала использования ДЭ была достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с контрольной для обеих сопоставляемых подгрупп. В течение 2-го месяца после применения ДЭ средняя эпителизации снизилась и показатели, хотя и были несколько выше чем в подгруппах контрольной группы, но достоверного отличия не выявлено. При сравнении средней скорости эпителизации между подгруппами основной группы применение ДЭ оказалось более эффективным при нейропатической форме СДС (табл. 2). Показатели $TcPO_2$ различались в подгруппах с нейропатической и нейроишемической формами СДС и указывали на лучшую оксигенацию тканей при нейропатической форме СДС: показатель в подгруппе А составил 45–56 (49 ± 5) мм рт. ст., в подгруппе А1: 46–55 (49 ± 5) мм рт. ст.; в подгруппе Б — 30–46 (41 ± 5) мм рт. ст.; в подгруппе Б1: 30–47 (42 ± 4) мм рт. ст. Показатели ЛПИ также отличались: в подгруппе А — 0,8–1,07 ($0,88 \pm 18$), в подгруппе А1 — 0,83–1,06 ($0,9 \pm 9$); в подгруппе Б — 0,38–0,76 ($0,57 \pm 12$); в подгруппе Б1 — 0,4–0,75 ($0,58 \pm 13$).

Из 40 пациентов основной группы у 33 (82,5%) пациентов (18 пациентов подгруппы А и 15 пациентов подгруппы Б) скорость эпителизации достоверно превысила скорость эпителизации в контрольной группе (по сравнению с показателями соответствующей подгруппы), т. е. применение ДЭ было эффективным по сравнению со стандартным лечением. У 7 (17,5%) пациентов основной группы из них у 2 пациентов подгруппы А и у 5 пациентов подгруппы Б скорость эпителизации не превысила показатели контрольной группы, т. е. применение ДЭ не оказалось эффективным. Анализ пациентов основной группы, где применение ДЭ не дало эффекта, показал, что у 4 пациентов (подгруппа Б) были проявления критической ишемии: низкие показатели $TcPO_2$ менее 35 мм рт. ст., ЛПИ менее 0,45 у них имелась высокая окклюзия (поверхностной бедренной, общей бедренной, подвздошных артерий). Результаты исследования показали, что во всех случаях эффективного применения ДЭ исходный показатель $TcPO_2$ у пациентов был более 35 мм рт. ст., а ЛПИ более 0,45. У 3 пациентов (2 из подгруппы А, 1 из подгруппы Б) после применения ДЭ размеры язвы оказались прежними, на третьей перевязке появились налеты фибрина в дне и

усилилось серозное отделяемое из язвы, что, видимо, было обусловлено высокой степенью бактериальной обсемененности язвы ($>10^5$ на 1 см^2) до аппликации ДЭ, тогда как во всех случаях эффективного применения ДЭ микробная обсемененность раны была ниже 10^5 на 1 см^2 . Также выявлено негативное влияние на эффективность применения ДЭ следующей сопутствующей патологии у пациентов: наличие хронического отека нижней конечности или вследствие хронической венозной недостаточности на почве варикозной болезни или посттромботической болезни нижних конечностей, или из-за хронической сердечной недостаточности в стадии декомпенсации.

В основной группе самая высокая скорость эпителизации была у тех пациентов, у которых были низкая бактериальная обсемененность, достаточный ЛПИ и напряжение кислорода, отсутствовали сопутствующие заболевания вен и хронический отек нижних конечностей.

Во всех случаях применение ДЭ не зарегистрировано каких-либо побочных отрицательных явлений; развития местных и общих аллергических реакций, изменений со стороны стандартных анализов крови и мочи.

Полученные нами результаты согласуются с имеющимися в литературе данными по применению зарубежных аналогов ДЭ [16, 17, 19, 20]. Эффективность применения ДЭ при диабетических трофических язвах оказалась ниже, чем при трофических язвах венозной этиологии [4, 12, 14], что может объясняться значительно более существенными нарушениями микроциркуляции и доставки кислорода к тканям при СДС. Эффект от применения ДЭ на стимуляцию эпителизации большинство исследователей связывают с действием цитокинов и факторов роста, выделяющихся из функционирующих трансплантированных дермальных фибробластов, но поскольку они являются аллогенными, то вскоре гибнут, и этим, по-видимому, объясняется факт существенного снижения скорости эпителизации спустя 1 мес после начала применения ДЭ. Отмеченные в исследовании более высокие показатели скорости эпителизации при нейропатической форме СДС по сравнению с нейроишемической формой объясняются лучшими исходными показателями кровоснабжения тканей (более высоким уровнем TcPO_2). Выявленные факторы: низкий уровень TcPO_2 , низкий ЛПИ (недостаточная ревазуляризация конечностей), хронический отек нижних конечностей, бактериальная обсемененность ($>10^5$ на 1 см^2) препятствуют функционированию ДЭ в ране и делают его применение бесполезным.

Выводы. 1. Применение ДЭ у больных с СДС в стадию грануляции стимулирует процессы заживления и ускоряет скорость эпителизации по сравнению со стандартным лечением, в большей степени при нейропатической форме.

2. Применение дермального эквивалента у больных с СДС безопасно.

3. Увеличение скорости эпителизации ран после применения ДЭ у больных с СДС наиболее выражено в 1-й месяц после применения, затем она снижается, т. е. терапевтический эффект длится около 1 мес.

4. Факторы, ограничивающие применения дермального эквивалента у больных с СДС, — низкие показатели TcPO_2 — менее 35 мм рт. ст., $\text{ЛПИ} < 0,45$ (вероятность высокой окклюзии артерий нижних конечностей); высокая степень бактериальной обсемененности $>10^5$ на 1 см^2 , хронический отек нижних конечностей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Дедов И.И. Синдром диабетической стопы // Сахарный диабет. 2001. № 2. С. 2–8.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете // Сахарный диабет. 1999. № 2. С. 22–25.
3. Бахарев И.В., Редькин А.Ю. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика. Качество жизни. М.: Медицина, 2003. С. 35–38.
4. Блинова М.И., Юдинцева Н.М., Александрова О.И. и др. Клинический опыт заживления трофических язв с использованием клеточного продукта «Эквивалент дермальный» // Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2015. № 2. С. 690–694.
5. Брискин Б.С., Прошин А.В., Полянский М.В. и др. Антибактериальная терапия в комплексном лечении гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2006. № 1. С. 22–25.
6. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушевская А.И. и др. Клеточные технологии и тканевая инженерия в лечении длительно не заживающих ран // Вестн. эксперим. и клин. хир. 2011. № 2. С. 392–397.
7. Гостищев В.К., Липатов К.В., Комарова Е.А. и др. Дифференцированный подход к выбору кожной пластики операций у больных с хирургической инфекцией // Хирургия. 2009. № 9. С. 19–24.
8. Дедов И.И., Шестаковой М.В., Сунцов Ю.И. и др. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007–2012 годы» // Сахарный диабет. 2013. Т. 16, № 25. Спецвыпуск 2. С. 2–16.
9. Зорин В.Л., Зорина А.И., Петракова О.С. и др. Дермальные фибробласты для лечения дефектов кожи // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2009. № 4. С. 26–40.
10. Зорин В.Л., Зорина А.И., Черкасов В.Р. Анализ зарубежного рынка регенеративной медицины // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2009. № 3. С. 68–78.
11. Лапин А.Ю., Скрябин О.Н., Рубцов М.А. Лечение трофических язв венозного генеза с применением возможности клеточной терапии // Амбул. хир. 2014. № 1. С. 5–11.

12. Малыжев В., Савран Е. Проблемы диагностики и лечения синдрома диабетической стопы // *Диабетик*. 2002. № 5. С. 8–10.
13. Мельцова А.Ж., Гриценко В.В., Орловский П.И. и др. Применение дермальных фибробластов в комплексном лечении больных с трофическими язвами венозной этиологии // *Вестн. хир.* 2007. № 1. С. 72–77.
14. Седов В.М., Андреев Д.Ю., Смирнова Т.Д. и др. Эффективность клеточной терапии в лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии // *Ангиол. и сосуд. хир.* 2007. № 13. С. 65–75.
15. Ярец Ю.И., Новикова И.А. Лабораторный прогноз риска отторжения аутодермотрансплантата // *Вестн. хир.* 2010. № 2. С. 34–38.
16. Apelqvist J., Bakker K., van Houtum W.H. et al. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2000. № 16. Suppl. 1. P. 84–92.
17. Bushberger B., Follmann M., Freyer D. et al. The importance of growth factors for the treatment of chronic wounds in the case of diabetic foot ulcers // *GMS Health Technol. Assess.* 2010. № 6. doc. 12. P. 33–36.
18. Harris P.L., Veith F.J., Shanik G.D. et al. Prospective randomized comparison of in situ and reversed infrapopliteal vein grafts // *Br. J. Surg.* 1993. Vol. 80, № 2. P. 173–176.
19. Hart C.E., Loewen-Rodriguez A., Lessem J. Dermagraft: use in the treatment of chronic wounds // *Advances in wound care*. 2012. Vol. 1, № 3. P. 138–141.
20. Ismail K., Winkley K., Stahl D. et al. A cohort study of people with diabetes and their first foot ulcer: the role of depression on mortality // *Diabetes Care*. 2007. Vol. 30, № 6. P. 1473–1479.
21. Jadowiec C., Brenes R.A., Li X. et al. Stem cell therapy for critical limb ischemia: what can we learn from cell therapy for chronic wounds? // *Vascular*. 2011. Vol. 20, № 5. P. 284–289.
22. Langer A., Rogowski W. Systematic review of economic evaluations of human cell-derived wound care products for the treatment of venous leg and diabetic foot ulcers // *BMC Health Serv. Res.* 2009. Vol. 9. P. 1–14.
23. Larsson J., Agardh C.D., Apelqvist J., Stenstorm A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1998. № 350. P. 149–158.
24. Lev-Tov H., Li C.S., Dahle S., Isseroff R.R. Cellular versus acellular matrix devices in treatment of diabetic foot ulcers: study protocol for a comparative efficacy randomized controlled trial // *Trials*. 2013. № 14. P. 1–8.

Поступила в редакцию 28.07.2016 г.

М.А.Биниенко^{1, 3}, А.А.Котслова^{1, 2}, В.В.Давыденко¹, Т.Д.Власов¹

APPLICATION OF GRAFTSKIN TO ACCELERATE HEALING OF ULCERS IN DIABETIC FOOT SYNDROME

¹ I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University; ² Municipal hospital № 14, Saint-Petersburg; ³ Hospital for war veterans, Saint-Petersburg

Diabetic foot syndrome (DFS) is one of the severe and more frequent complications of diabetes. It is characterized by occurrence of chronic purulent necrotic processes (trophic ulcers) on the foot with damage of skin, soft tissues and osteoarticular system due to pathological changes in the peripheral nervous system (diabetic neuropathy) and vascular system (diabetic angiopathy). This study aimed to evaluate the possibility of accelerating of wound healing in DFS by using the dermal equivalent (graftskin) and determine the safety of the method, factors and indications for its application. The research included 60 patients with DFS who were cured at the period from 2013 to 2016 in departments of purulent surgery of Hospital of war veterans and Municipal hospital № 14 of Saint-Petersburg. The patients were divided into 2 groups by random sampling of two comparable groups in age and sex. The patients of main group were treated by standard method and using application of dermal equivalent (DE) on the area of trophic ulcers. The patients of control group had only standard treatment. The DE showed a high efficacy in the main group of patients. The application of DE in complex treatment of patients with DFS stimulated processes of healing and accelerated the rate of epithelization. The application of DE was the most effective in patients with neuropathic form of DFS.

Key words: *diabetic foot syndrome, venous ulcers, diabetic ulcers, diabetes mellitus type 2, transcutaneous oxymetry, graftskin (human skin equivalent), granulation, epithelization*

© В. И. Помазкин, 2016
УДК 616.348-089.86:616.348-089.847-06

В. И. Помазкин

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛИКВИДАЦИИ КОЛОСТОМЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ГАРТМАНА

ГБУЗ СО «Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн»
(нач. — Р. В. Соловьев), г. Екатеринбург

Ключевые слова: колоректальный рак, кишечная непроходимость, операция Гартмана

Введение. Обструктивная резекция толстой кишки остается самым распространенным вмешательством при опухолевой обтурационной левосторонней толстокишечной непроходимости [4, 7]. Несмотря на преимущества в виде одномоментного удаления опухоли и устранения кишечной непроходимости, главной проблемой такого вмешательства является наличие колостомы у пациентов, что значительно снижает качество их жизни и требует повторной восстановительной операции. Ликвидация одностольной колостомы традиционно считается одной из сложных операций в колоректальной хирургии, сопровождаясь частыми осложнениями и нередкими летальными исходами [8, 12, 14].

Цель работы — проведение ретроспективного анализа ранних послеоперационных осложнений при восстановительных операциях на толстой кишке при одностольных колостомах у больных раком левой половины толстой кишки, осложненным кишечной непроходимостью, а также выявление прогностических факторов, влияющих на возникновение осложнений.

Материал и методы. В исследование включены результаты восстановительных операций у 192 больных, перенесших обструктивную резекцию толстой кишки по поводу обтурационной опухолевой кишечной непроходимости в стадии декомпенсации. Критериями исключения являлись перенесенный гнойно-фибринозный разлитой перитонит с необходимостью лапаростомии и плановых санаций брюшной полости при первичном вмешательстве и генерализация опухолевого процесса с множественными отдаленными метастазами рака к моменту восстановительной операции. Все первичные вмешательства были выполнены в условиях неотложных общехирургических стационаров, все восстановительные операции производили в плановом

порядке в условиях специализированного отделения врачами-колопроктологами.

Средний возраст пациентов на момент восстановительной операции был в интервале от 41 до 83 лет, в среднем составляя $(65,2 \pm 10,2)$ года. Мужчин было 85, женщин — 107. Вся сопутствующая патология, учитывая плановый характер операции, была в стадии компенсации. Среднее значение индекса коморбидности Charlson составило $2,1 \pm 0,54$. Для факторного анализа мы выделяли пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), больных с хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ), а также пациентов с сахарным диабетом. Наличие ожирения расценивалось при индексе массы тела 30 кг/м^2 и более.

Локализацией опухоли у 23 (11,9%) больных были левая половина ободочной кишки и селезеночный изгиб, у 31 (16,2%) — нисходящий отдел, у 103 (53,7%) — сигмовидная кишка, у 35 (18,2%) пациентов — ректосигмоидный отдел и верхнеампулярный отдел прямой кишки. Обструктивная левосторонняя гемиколэктомия выполнена у 65 (33,9%) больных, резекция сигмовидной кишки — у 91 (47,4%), резекция прямой кишки — у 36 (18,7%) пациентов.

При ретроспективном анализе послеоперационные осложнения при первичном вмешательстве были зафиксированы у 51 (26,6%) больного. У 14 (7,3%) пациентов операция Гартмана сопровождалась гнойно-воспалительными осложнениями со стороны брюшной полости и забрюшинного пространства. Послеоперационные раневые гнойные осложнения отмечались у 37 (19,3%) больных. Ранние стомальные осложнения были у 16 (8,3%) пациентов.

Местные рецидивы к моменту восстановительной операции наблюдались у 15 (8,0%) больных. Это потребовало расширения объема восстановительной операции с удалением рецидивных опухолей, ререзекции толстой кишки и вовлеченных в опухолевый процесс органов, дополнительной лимфодиссекции. Адьювантная химиотерапия ранее проводилась у 51 (26,5%) больного.

К моменту восстановительной операции у 37 (19,3%) пациентов были послеоперационные вентральные грыжи, что потребовало дополнительного укрепления брюшной стенки, включая использование сетчатых эндопротезов. Поздние стомальные осложнения наблюдались у 109 (56,8%) больных.

Средний интервал между операциями составил $(196,3 \pm 39,2)$ дня (в диапазоне от 72 дней до 17 мес). В зависимости от времени между первичной и повторными операциями

Сведения об авторе:

Помазкин Вадим Игоревич (e-mail: yunker@yandex.ru), Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн, 620036, г. Екатеринбург, ул. Соболева, 25

больные были разделены на 3 группы. Интервал до 4 мес был у 35 (18,2%) пациентов, от 4 до 8 мес — у 115 (59,9%), более 8 мес — у 42 (21,9%) больных.

Восстановительную операцию с ликвидацией колостомы производили из срединного лапаротомного доступа. Дополнительная мобилизация проксимальных отделов толстой кишки потребовалась у 82 (42,7%) больных. Дистальная отключенная культя прямой кишки расценивалась как «короткая» в случае расположения ее верхней точки ниже мыса крестца при предоперационной ирригографии в боковой проекции либо при необходимости ее резекции ниже этого анатомического ориентира. По этим критериям «короткая» культя была у 29 (15,1%) пациентов. В этих случаях использовали аппаратный колоректальный анастомоз. У 163 (84,9%) больных при наличии «длинной» дистальной культи использовали ручной толстокишечный анастомоз. Воспалительные изменения слизистой оболочки культи отключенных отделов толстой кишки при эндоскопическом исследовании, расцениваемые как диверсионный колит, отмечены у 24 (12,5%) пациентов.

Спаечный процесс в брюшной полости присутствовал у всех больных. Учитывая, что спаечный процесс может существенно влиять на технические особенности операции, мы производили его оценку с градацией по 3 степеням с учетом макроморфологических характеристик: I степень — преимущественно мягкие пленчатые эластичные спайки, легко поддающиеся растяжению с возможностью их разделения тупым способом; II степень — более плотные, ограниченно растяжимые плоскостные спайки, при попытке тупого их разделения возможно травмирование серозной оболочки, что требует висцеролиза острым путем; III степень — распространённые плотные, нерастяжимые плоскостные васкуляризированные сращения, деформирующие кишку, требующие только острого разделения. Распределение по степени выраженности спаечного процесса брюшной полости было следующим: I степень отмечалась у 98 (51,0%) больных, II степень — у 51 (26,6%), III степень — у 43 (22,4%) пациентов.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США). Для сравнительной оценки категориальных переменных использовался критерий χ^2 Пирсона и точный метод Фишера. Тест *t* Стьюдента использовали для сравнения количественных непрерывных переменных. Для оценки вероятности возникновения осложнений использовали изме-

рение отношения рисков с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различие между исследуемыми группами считалось статистически достоверным при $p < 0,05$. Мультивариантный логистический регрессионный анализ факторов риска производили с созданием скорректированной модели нескольких переменных с изучением факторов с достоверностью $p < 0,05$, выявленных при унивариантном анализе.

Результаты и обсуждение. Основным интраоперационным осложнением при восстановительных операциях с ликвидацией колостомы являлось повреждение тонкой кишки при входе в брюшную полость и при выполнении висцеролиза с расправлением петель тонкой кишки и выделением зоны анастомозирования толстой кишки. Сквозные повреждения тонкой кишки возникли у 12 (6,3%) больных. Множественные участки десерозирования отмечены у 35 (18,2%) пациентов. Все участки повреждений кишки были ушиты. У 6 больных в связи с множественным характером повреждений, расположенных на ограниченном участке с грубыми рубцовыми изменениями тонкой кишки, выполнена ее резекция.

Ранние послеоперационные осложнения (до 30 дней с момента операции) возникли у 18 (9,4%) больных. Общая частота их возникновения составила 12,5% (табл. 1), так как у некоторых пациентов отмечено сочетание осложнений. Послеоперационные осложнения, потребовавшие релапаротомии, были у 7 (3,6%) пациентов. Несостоятельность сигморектоанастомоза возникла у 2 (1,5%) больных, отсроченная перфорация тонкой кишки — у 3 (1,5%), внутрибрюшное кровотечение — у 2 (1,0%) пациентов.

Самым частым осложнением являлся длительный парез кишечника, отмеченный у 10 больных, критериями которого являлись длительная (более 3 сут) задержка стула и газов и сохраняющийся сброс большого количества отделяемого по назогастральному зонду. Повторной операции это осложнение не потребовало, консервативная терапия с длительной стимуляцией кишечника была эффективна во всех случаях. Послеоперационные инфильтраты брюшной полости возникли у 2 (1,0%) больных, трубчатый кишечный свищ с самостоятельным заживлением сформировался у 1 (0,6%) пациента. Нагноение послеоперационной раны носило поверхностный характер, наблюдалось у 4 (2,1%) больных. Послеоперационная летальность составила 1,04%. Умер 1 пациент с несостоятельностью сигморектоанастомоза и 1 больной — при отсроченной перфорации тонкой кишки.

Факторы, выделенные при сравнении групп пациентов с осложнениями и без ослож-

Таблица 1

Ранние послеоперационные осложнения при восстановительных операциях

Послеоперационные осложнения	Абс. число	%
Несостоятельность колоректального анастомоза	2	1,0
Отсроченная перфорация тонкой кишки	3	1,5
Внутрибрюшное кровотечение	2	1,0
Инфильтрат брюшной полости	2	1,0
Длительный парез кишечного тракта	10	5,2
Формирование тонкокишечного свища	1	0,6
Нагноение раны	4	2,1

Таблица 2

**Факторы, влияющие на возникновение
послеоперационных осложнений**

Факторы	Пациенты без осложнений (n=174)	Пациенты с осложнениями (n=18)	p
Возраст, годы	64,2±10,6	66,2±9,1	0,410
Пол (соотношение мужчин и женщин, в %)	43,7/56,3	50/50	0,204
Средние значения индекса коморбидности Charlson	1,9	2,2	0,114
Ожирение	16	2	0,220
ССЗ	47	6	0,326
ХОБЛ	14	4	0,032*
Сахарный диабет	17	3	0,103
Тип колостомы:			
трансверзостомы	58	7	0,225
сигмостома	116	11	0,366
Интервал между операциями:			
менее 4 мес	33	2	0,043*
4–8 мес	102	13	0,404
более 8 мес	39	3	0,097
Местный рецидив рака толстой кишки	13	2	0,114
Дополнительная мобилизации ободочной кишки	74	8	0,537
Герниопластика брюшной стенки	34	3	0,327
Короткая культя прямой кишки	27	2	0,086
Диверсионный колит	21	3	0,311
Гнойные осложнения при первичном вмешательстве	44	7	0,023*
Адьювантная химиотерапия	45	6	0,081
Характеристика спаечного процесса:			
I степень	93	3	0,001*
II степень	48	3	0,033*
III степень	31	12	0,001*

Здесь и в табл. 3–4: * Достоверные различия.

нений, отражены в *табл. 2*. Достоверные различия возникновения осложнений отмечены при наличии у пациентов ХОБЛ ($p=0,032$), гнойно-воспалительных осложнений при первичном вмешательстве ($p=0,023$). В группе с осложнениями было меньше пациентов с интервалом между операциями менее 4 мес ($p=0,043$). Самым существенным фактором риска возникновения осложнений выступала выраженность спаечного процесса брюшной полости. Если в группе больных с неосложненным послеоперационным периодом I степень спаечного процесса отмечалась у 54,6% пациентов, то при наличии осложнений — лишь у 16,7% ($p=0,001$) больных. Обратный эффект отмечен при III степени спаечного процесса. В группе пациентов с осложнениями он был зафиксирован у 66,6% больных, при отсутствии осложнений — у 17,8% ($p=0,001$).

Унивариантный анализ факторов риска (*табл. 3*) показал отсутствие существенной разницы при интервале между операциями менее и более 6 мес. Наличие у больного ХОБЛ увеличивало вероятность возникновения осложнений в 1,7 раза ($p=0,044$), гнойных осложнений на предыдущем этапе лечения — в 4,3 раза ($p=0,011$), III степень выраженности спаечного процесса в сравнении с I степенью увеличивала риск осложнений в 9,7 раза ($p=0,001$).

При мультивариантном анализе (*табл. 4*), за исключением наличия ХОБЛ, эти факторы сохраняли значительную связь с возникновением осложнений. Отношение рисков при осложнениях на предыдущем этапе лечения составило 4,3 (ДИ 1,7–23,3, $p=0,021$), а при III степени спаечного процесса — 7,5 (ДИ 1,3–15,6, $p=0,001$).

О сложности восстановительных операций на толстой кишке свидетельствует высокий уровень как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений, по данным различных авторов составляющий от 5,6 до 60%, с летальностью до 3% [4, 8, 12]. Во многом с этим связана высокая частота отказов пациентам в восстановительном вмешательстве после операции Гартмана, достигающая 50% случаев, при которых колостома,

планируемая на этапе неотложной операции как временная, превращается в постоянную [3, 7, 15].

В качестве основных факторов риска возникновения осложнений при восстановительных операциях традиционно выделяют возраст, высокий уровень анестезиологического риска и сопутствующую патологию [3, 12], недостаточный опыт оперирующего хирурга [13], продолжительность операции и особенности хирургической техники [9, 11, 12]. По нашим данным, в качестве основного фактора риска неблагоприятного исхода выступает выраженность спаечного про-

Таблица 3

Унивариантный анализ факторов риска, ассоциированных с послеоперационными осложнениями

Параметры	Отношение рисков (с доверительным интервалом 95%)	p
Возраст (менее или более 60 лет)	1,23 (0,13–6,52)	0,280
Пол, мужчины или женщины	2,34 (0,3–4,5)	0,234
Индекс массы тела (менее и более 30 кг/м ²)	2,15 (0,41–6,32)	0,213
ССЗ	0,31 (0,02–8,1)	0,267
ХОБЛ	1,7 (1,08–4,3)	0,044*
Сахарный диабет	2,2 (0,65–12,1)	0,123
Тип колостомы (трансверзостома или сигмостома)	4,5 (0,05–3,4)	0,333
Интервал между операциями (менее или более 6 мес)	1,28 (0,3–3,1)	0,372
Местный рецидив рака толстой кишки	3,4 (0,54–8,2)	0,110
Дополнительная мобилизация кишки	2,1 (0,09–6,5)	0,345
Герниопластика брюшной стенки	1,1 (0,05–4,1)	0,301
Короткая культя прямой кишки	0,28 (0,08–1,00)	0,106
Диверсионный колит	1,7 (0,7–5,6)	0,245
Гнойные осложнения при первичном вмешательстве	4,3 (1,7–11,3)	0,011*
Выраженность спаечного процесса:		
I или III степень	9,7 (2,54–24,1)	0,001*
II или III степень	4,5 (1,3–8,6)	0,021*

Таблица 4

Мультивариантный анализ факторов риска послеоперационных осложнений

Параметры	Отношение рисков (с доверительным интервалом 95%)	p
ХОБЛ	2,4 (0,5–4,3)	0,120
Гнойные осложнения при первичном вмешательстве	4,3 (1,7–23,3)	0,021*
III степень выраженности спаечного процесса	7,5 (1,3–15,6)	0,001*

цесса в брюшной полости. Во многом с этим связан анамнестический факт наличия гнойных осложнений при выполнении предшествующей неотложной операции.

В доступной литературе мы не нашли выделение такого фактора риска, как спаечный процесс брюшной полости, однако существуют работы, где он оценивается как существенный предиктор возникновения послеоперационных осложнений в колоректальной хирургии [5, 10]. Развитие множественных спаечных сращений приводит к удлинению операции, существенному увеличению частоты интраоперационных повреждений тонкой и толстой кишки и мочевыводящих путей при адгезиолизисе, возрастанию числа последующих гнойно-воспалительных осложнений [10, 14].

Для уменьшения технических сложностей при повторных вмешательствах некоторыми авторами предлагается увеличить интервал между первичной и восстановительной операцией [13].

Несмотря на некоторую противоречивость данных, спорности оптимального времени выполнения восстановительной операции, отмечено уменьшение осложнений при увеличении интервала между вмешательствами более 4–6 мес, что связывается с уменьшением воспалительных явлений в брюшной полости, изменением качества спаек, уменьшением плотности и увеличением их эластичности [11, 15]. В нашем исследовании время между операциями при унивариантном анализе не являлось достоверным фактором возникновения осложнений. Хотя нужно отметить, что пациентов с тяжелым течением послеоперационного периода после обструктивной резекции толстой кишки повторно оперировали позже, чем больных с более легким течением.

Учитывая техническую сложность восстановительной операции при одноствольной колостоме, высокую частоту послеоперационных осложнений и частые отказы в ее проведении

с превращением временной стомы в постоянную, вероятно актуальными являются предложения максимального отказа от выполнения операции Гартмана в качестве первого этапа лечения опухолевой кишечной непроходимости.

Одним из вариантов является выполнение неотложной радикальной операции с наложением первичного толстокишечного анастомоза, возможно с проведением интраоперационного лаважа толстой кишки [6, 8]. Однако такие операции, как правило, выполнимы в центральных клиниках с соответствующим техническим и кадровым обеспечением. Кроме того, должен быть определенный отбор пациентов, способных перенести большое по объему вмешательство в экстренном порядке при исходном тяжелом общем состоянии вследствие кишечной непроходимости.

Учитывая то, что неотложная помощь при обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости оказывается в общехирургических стационарах, актуальным, по нашему мнению, становится формирование разгрузочной колостомы из мини-доступа и затем выполнение радикального оперативного вмешательства наряду с ликвидацией колостомы в специализированном стационаре [1, 2, 4]. Это позволяет устранить кишечную непроходимость с небольшим числом осложнений даже при тяжелом состоянии пациентов, выполнить радикальное оперативное вмешательство в полном объеме и восстановить целостность кишечного тракта, избегая тем самым технических трудностей, возникающих после операции Гартмана.

Выводы. Восстановительные операции на толстой кишке после обструктивной ее резекции при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости имеют достаточно большое число осложнений, связанных с выраженностью спаечного процесса брюшной полости и перенесенных гнойно-воспалительных осложнений при первичном вмешательстве.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости // Хирургия. 2008. № 9. С. 15–18.
2. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость. М.: ПРОФИЛЬ, 2005. 224 с.
3. Banerjee S., Leather A., Renm e J. et al. Feasibility and morbidity of reversal of Hartmann's // Colorectal Dis. 2005. Vol. 7. P. 454–459.
4. Chereau N., Lefevre Y., Lefrancois M. et al. Management of malignant left colonic obstruction: is an initial temporary colostomy followed by surgical resection a better option? // Colorectal Dis. 2013. Vol. 15. P. 646–653.
5. Coleman M., McLain A., Moran B. Impact of previous surgery on time taken for incision and division of adhesions during laparotomy // Dis. Colon Rectum. 2000. Vol. 43. P. 1297–1299.
6. Cross K., Rees J., Sansby R. et al. Primary anastomosis without colonic lavage for the obstructed left colon // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2008. Vol. 90. P. 302–304.
7. Deans G., Krukowski Z., Irwin S. Malignant obstruction of the left colon // Br. J. Surg. 2005. Vol. 81. P. 1270–1276.
8. Garber A., Hyman N., Osler T. Complications of Hartmann take-down in a decade of preferred primary anastomosis // Am. J. Surg. 2014. Vol. 207. P. 60–64.
9. K ohler A., Athanasiadis S., Nafe M. Postoperative results of colostomy and ileostomy closure: a retrospective analysis of three different closure techniques in 182 patients // Chirurg. 1994. Vol. 65. P. 529–532.
10. Parker M., Wilson M., Menzies D. et al. Colorectal surgery: the risk and burden of adhesion-related complications // Colorectal Dis. 2004. Vol. 6. P. 506–511.
11. Pearce N., Scott S., Karran S. Timing and method of reversal of Hartmann's procedure // Br. J. Surg. 1992. Vol. 79. P. 839–841.
12. Pokorny H., Herkner H., Jakesz R. et al. Mortality and complications after stoma closure // Arch. Surg. 2005, Vol. 140. P. 956–960.
13. Roe A., Prabhu S., Ali A. et al. Reversal of Hartmann's procedure: timing and operative technique // Br. J. Surg. 1991. Vol. 78. P. 1167–1170.
14. Roig J., Cantos M., Balciscueta Z. et al. Hartmann's operation: how often is it reversed and at what cost? A multicentre study // Colorectal Dis. 2011. Vol. 13. P. 396–402.
15. Salem L., Anaya D., Roberts R. et al. Hartmann's colectomy and reversal in diverticulitis: a population-level assessment // Dis. Colon Rectum. 2005. Vol. 48. P. 988–995.

Поступила в редакцию 04.02.2016 г.

V.I.Pomazkin

ANALYSIS OF COMPLICATIONS IN ELIMINATION OF THE COLOSTOMY AFTER HARTMANN SURGERY

Sverdlovsk regional clinical hospital for war veterans, Yekaterinburg

An analysis of early postoperative complications was made in reconstructive surgery on the colon in case of the end colostomy in patients with left-half colon cancer complicated by intestinal obstruction. This work investigated the prognostic factors, which could influence on incidence of complications. The research included results of reconstructive operations in 192 patients. The early postoperative complications were noted in 18 (9,4%) patients. The univariant analysis of risk factors showed, that the presence COPD increased the possibility of complication incidence in 1,7 times ($p=0,044$). The incidence of purulent complications on previous stage of treatment increased complications in 4,3 times ($p=0,011$) and the third degree of adhesions process intensity compared with the first degree — in 9,7 times ($p=0,001$). The multivariant analysis demonstrated a correlation of the complication risks in reconstructive operations with presence of complications on the previous stage of treatment. This correlation was 4,3 (CI 1,7–23,3; $p=0,021$) and it consisted of 7, 5 (CI 1,3–15,6; $p=0,001$) in case of presence of the third degree of adhesion process.

Key words: colorectal cancer, intestinal obstruction, Hartmann operation

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.65-006.6-089.87+616.61-006.6-089.87

С. Х. Аль-Шукри¹, М. С. Мосоян^{1, 3}, Д. Ю. Семенов², Д. М. Ильин¹

ОПЫТ 424 РОБОТ-АССИСТИРОВАННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ: РАДИКАЛЬНАЯ ПРОСТАТЭКТОМИЯ, РЕЗЕКЦИЯ ПОЧКИ И НЕФРЭКТОМИЯ

¹ Кафедра урологии (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри) и ² кафедра общей хирургии (зав. — проф. Д. Ю. Семенов), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ; ³ ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава РФ (дир. — академик РАН Е. В. Шляхто), Санкт-Петербург

Ключевые слова: робот-ассистированная радикальная простатэктомия, резекция почки, нефрэктомия, da Vinci

Введение. Робот-ассистированные вмешательства год от года набирают популярность. По данным Intuitive Surgical (USA), производителя роботических систем da Vinci, число выполненных робот-ассистированных вмешательств к концу 2015 г. превысило 600 000. Эти вмешательства выполняются на 3500 роботических комплексах da Vinci, установленных по всему миру с преобладанием в странах Северной Америки. Около четверти всех роботических вмешательств составляет радикальная простатэктомия. Своевременное хирургическое лечение рака предстательной железы и почки обеспечивает высокую опухоль-специфическую выживаемость пациентов, что было показано в работах российских и зарубежных ученых [6, 12]. Робот-ассистированная хирургия в наше время становится серьезной альтернативой открытому и лапароскопическому способам хирургического лечения рака предстательной железы и рака почки [7–9]. Однако, несмотря на впечатляющие результаты, еще не собрано достаточно доказательной базы для точной оценки эффективности метода относительно открытой и лапароскопической хирургии [10, 11].

Цель работы — анализ периоперационных результатов собственной серии более чем

400 робот-ассистированных вмешательств, выполненных по поводу рака предстательной железы и почки, и оценка эффективности техники робот-ассистированных вмешательств.

Материал и методы. Хирургический комплекс da Vinci S состоит из консоли хирурга (рис. 1), манипулятора (рис. 2) и стойки с оборудованием (рис. 3), соединенных между собой. Устройство было названо в честь великого ученого эпохи Возрождения Леонардо да Винчи, чьей руке принадлежит первый известный эскиз гуманоида. Однако термин «робот», на наш взгляд, не совсем удачен и не отражает реальных возможностей аппарата, ведь последний не обладает ни искусственным интеллектом, ни программой для автоматического выполнения тех или иных движений. Сам процесс взаимодействия хирурга и «робота» происходит следующим образом: после укладки пациента в требуемую позицию и установки троакаров члены бригады подкатывают манипулятор к операционному столу и соединяют его четыре «руки» с троакарами. В три «руки» устанавливаются миниатюрные хирургические инструменты EndoWrist, которые способны повторять движения человеческой кисти и даже превосходят ее в свободе вращения. В четвертую «руку» устанавливают лапароскоп, снабженный двумя параллельно расположенными камерами, обеспечивающими воспроизведение 3D-изображения в консоли.

Консоль находится на расстоянии нескольких метров от операционного стола, поэтому хирургу нет необходимости облачаться в стерильный костюм и производить антисептическую обработку рук. В распоряжении хирурга 2 джойстика (рис. 4), 4 педали (для монополярной и биполярной коагуляции, перемещения камеры и переключением между манипуляторами) и 2 окуляра, на которые раздельно подается изображение высокой четкости из камер

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: al-shukri@spbmedu.ru), Семенов Дмитрий Юрьевич (e-mail: semenov_du@mail.ru), Ильин Дмитрий Михайлович (e-mail: melker@mail.ru), кафедра урологии и кафедра общей хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Мосоян Мкртчич Семёнович (e-mail: moso03@yandex.ru), Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2



Рис. 1. Консоль хирурга



Рис. 2. Манипулятор робота da Vinci



Рис. 3. Стойка с оборудованием



Рис. 4. Джойстики управления на консоли робота da Vinci

лапароскопа, что обеспечивает привычную для человека бинокулярность зрения (рис. 5).

Два джойстика — это связующее звено между хирургом и манипулятором, расположенным у операционного стола: каждое движение пальцев рук с точностью передается инструментам, причем естественный тремор полностью компенсируется встроенной системой стабилизации, что очень важно при работе на большом (до 10 крат) увеличении. На стойке оборудования располагаются инсуффлятор, коагулятор, генератор света, аспиратор, ирригатор, устройство для записи видео и монитор. Хирурги, работающие за кон-



Рис. 5. Стереоскопические окуляры на консоли хирурга

солью, прошли все этапы обучения робот-ассистированным резекциям почки, нефрэктомии и простатэктомии в центрах подготовки в Европе.

В период с 2010 до 2016 г. на базе СЗФМИЦ им. В.А.Алмазова в Санкт-Петербурге на роботическом комплексе da Vinci S нами было выполнено 257 радикальных простатэктомий, 135 резекций почек и 32 нефрэктомии — всего 424 вмешательства.

Робот-ассистированная радикальная простатэктомия (РПЭ) выполнялась в положении Тренделенбурга трансперитонеальным доступом пациентам, страдающим раком предстательной железы в стадии T1–T3aN0M0. Средний возраст больных составил 67 (48–77) лет. Объем предстательной железы колебался от 11,5 до 155 см³, уровень общего простат-специфического антигена (ПСА) в крови был от 3,1 до 120 нг/мл. По результатам мультифокальной биопсии предстательной железы у всех больных был установлен диагноз аденокарциномы предстательной железы, сумма баллов по Глиссону 4–9.

Робот-ассистированные резекции почек (РП) и нефрэктомии (НЭ) выполнялись при опухолях почки стадия T1–2N0M0 в положении больных на боку из трансперитонеального доступа. Средний возраст больных, подвергшихся РП, составил (58,4±12,8) года, НЭ — (61,6±12,0) лет. Размер опухоли, по данным компьютерной томографии, колебался от 1,5 до 9 см при РП и от 2,0 до 9,0 см при НЭ. РП выполняли как в условиях классической ишемии с наложением сосудистого бульдога на общую почечную артерию (111 случаев), так и в условиях регионарной ишемии с пережатием почечной паренхимы (7 случаев), для обеспечения которой применяли специально разработанный зажим Семенова—Мосояна [3]. У 17 пациентов РП была выполнена с селективным пережатием сегментарной почечной артерии, питающей опухоль.

Результаты и обсуждение. Средняя продолжительность РПЭ составила (170±50) мин, средний объем кровопотери — (130±35) мл. В 1 случае интраоперационно была повреждена подвздошная вена, дефект которой ушит при помощи робота, также были 2 случая повреждения стенки мочевого пузыря. Конверсий не было, частота осложнений (Clavien I–II) составила 2,1%. Переливание компонентов крови потребовалось 1 пациенту. Средний койко-день составил (12,0±4,2) дня. Уретральный катетер удален на 7–8-е сутки. Сразу после удаления катетера мочу удерживали 91% пациентов, а спустя 1 год — 96% пациентов. У 72% пациентов с сохраненным сосудисто-нервным пучком в течение 1 мес восстановилась эрекция. К концу года после вмешательства эректильная функция восстанавливалась у 92% мужчин. Частота положительного хирургического края составила 14%. Пятилетняя безрецидивная выживаемость составила 94%, опухоль-специфическая и общая выживаемость — 100 и 97,5% соответственно.

Продолжительность РП и НЭ составила (143,3±67,3) и (158,4±72,2) мин, средний объем кровопотери — (141,4±49,0) и (213,0±102,2) мл.

Конверсий и интраоперационных осложнений не было. Послеоперационные осложнения Clavien I–II возникли у 6 и 8,7% больных после РП и НЭ соответственно. Среднее время тепловой ишемии при РП составило (13,1±2,7) мин. Прирост креатинина в крови достигал 20,4 и 52,9% после РП и НЭ соответственно. Послеоперационный койко-день составил (8,4±5,3) и (7,0±1,8) сут. Пятилетняя опухоль-специфическая выживаемость составила 98 и 100% для РП и НЭ, метастазы выявлены у 1 пациента после РП, рецидив заболевания — у 2 пациентов после РП и 1 — после НЭ. Общая 5-летняя выживаемость составила 92 и 87% соответственно.

Робот-ассистированные вмешательства стали активно выполнять в США и Европе в середине 2000-х годов. Уже в 2007 г. первый робот da Vinci появился в Российской Федерации, и вскоре были представлены результаты первых российских операций [1, 5]. В марте 2010 г. нашей хирургической бригадой была выполнена первая в России РП [2], а в декабре 2010 г. — первая в Северо-Западном регионе России РПЭ.

Полученные нами результаты РПЭ, РП и НЭ по основным параметрам оказались сопоставимыми с данными зарубежных и отечественных экспертных урологических центров [4, 13].

Выводы. 1. Робот-ассистированные вмешательства при раке предстательной железы и раке почки являются достойной альтернативой открытым и лапароскопическим операциям и демонстрируют не только сопоставимые с открытым и лапароскопическим подходами результаты, но и превосходят их по ряду параметров.

2. Требуется накопление дальнейшего опыта и выполнение рандомизированных исследований для того, чтобы окончательно определить место роботической хирургии рака предстательной железы и рака почки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зырянов А.В., Журавлев О.В., Истокский К.Н. и др. Робот-ассистированные операции в урологии с использованием системы «Da Vinci®» // Уральск. мед. журн. 2008. № 14. С. 10–12.
2. Мосоян М.С., Аль-Шукри С.Х., Семенов Д.Ю. и др. Робот-ассистированная лапароскопическая нефрэктомия и резекция почки: первый опыт (методическое сообщение) // Нефрология. 2012. № 1. С. 63–65.
3. Мосоян М.С., Семенов Д.Ю., Аль-Шукри С.Х. и др. Робот-ассистированная и лапароскопическая резекция почки в условиях регионарной ишемии с использованием нового хирургического зажима // Вестн. нац. мед.-хир. центра им. Н.И.Пирогова. 2013. № 1. С. 23–25.
4. Пушкарь Д.Ю., Колонтарев К.Б. Робот-ассистированная радикальная простатэктомия: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 384 с.

5. Пушкарь Д. Ю., Раснер П. И., Колонтарев К. Б. и др. Радикальная простатэктомия с роботической ассистенцией: анализ первых 80 случаев // Онкоурология. 2010. № 3. С. 37–42.
6. Филимонов В. Б., Каприн А. Д., Костин А. А., Васин Р. В. Отдаленные результаты радикальной нефрэктомии // Материалы VI конгресса Российского общества онкоурологов. М., 2011. С. 250–251.
7. Aboumarzouk O. M., Stein R. J., Eyraud R. et al. Robotic versus laparoscopic partial nephrectomy: a systematic review and meta-analysis // *European Urology*. 2012. Vol. 62, № 6. P. 1023–1033.
8. Ficarra V., Novara G., Ahlering T. E. et al. Systematic review and meta-analysis of studies reporting potency rates after robot-assisted radical prostatectomy // *Eur. Urol.* 2012. Vol. 62. P. 418–430.
9. Ficarra V., Novara G., Rosen R. C. et al. Systematic review and meta-analysis of studies reporting urinary continence recovery after robot-assisted radical prostatectomy // *Eur. Urol.* 2012. Vol. 62. P. 405–417.
10. Heidenreich A., Bastian B. J., Bellmunt J. et al. EAU guidelines on prostate cancer // *Eur. Assoc. Urol.* 2012. P. 45–48. <http://uroweb.org/guideline/prostate-cancer/2012>.
11. Ljungberg B., Cowan N. C., Hanbury D. C. et al. EAU guidelines on renal cell carcinoma // *Eur. Assoc. Urol.* 2012. P. 25–28. <http://uroweb.org/guideline/renal-cell-carcinoma/2012>.
12. MacLennan S., Imamura M., Lapitan M. C. et al. Systematic review of oncological outcomes following surgical management of localised renal cancer // *Eur. Urol.* 2011. Vol. 61, № 5. P. 972–993.
13. MacLennan S., Imamura M., Lapitan M. C. et al. Systematic review of perioperative and quality-of-life outcomes following surgical management of localised renal cancer // *Eur. Urol.* 2012. Vol. 62, № 6. P. 1097–1117.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

S. Kh. Al' - Shukri¹, M. S. Mosoyan^{1, 3}, D. Yu. Semenov², D. M. Il'in¹

EXPERIENCE OF 424 ROBOT-ASSISTED OPERATIONS IN ST-PETERSBURG: RADICAL PROSTATECTOMY, PARTIAL AND RADICAL NEPHRECTOMY

¹ Department of urology, ² Department of general surgery, I. P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University; ³ V. A. Almazov North-Western Federal Medical Research Centre, Saint-Petersburg

The article presents the results of 257 robot-assisted radical prostatectomies, 135 partial nephrectomies and 32 radical nephrectomies at the period from 2010 to 2016. The operations were performed on robotic complex da Vinci S. The mean operative time was 170±50 min, 158,4±72,2 min and 143,3±67,3 min, the mean blood loss was 130±35 ml, 213,0±102,2 ml and 141,4±49,0 ml for robotic radical prostatectomy, partial and radical nephrectomy, respectively. The mean time of warm ischemia consisted of 13,1±2,7 min. Five-year cancer-specific survival rate was 100%, 100% and 98%. The overall survival rate was 97,5%, 87% and 92% for robotic radical prostatectomy, partial and radical nephrectomy, respectively.

Key words: *robot-assisted radical prostatectomy, partial nephrectomy, nephrectomy, da Vinci*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.345-089-06:616.352-008.22-089:615.032.351

И. А. Комиссаров¹, С. В. Васильев², А. И. Недозимованый², Е. А. Дементьева²

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОБЪЕМООБРАЗУЮЩЕГО АГЕНТА В ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ, СВЯЗАННОЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ТРАВМАМИ ВНУТРЕННЕГО АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА

¹ ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» (и.о. ректора — д-р мед. наук Д. О. Иванов); ² ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко)

Ключевые слова: *недержание кала, объемообразующие препараты, анальные имплантаты*

Введение. Анальная инконтиненция — результат нарушения сбалансированного взаимодействия комплекса анального сфинктера, резервуарной функции прямой кишки и(или) неврологических функций.

Существуют многочисленные виды проктопластик, с успехом применяемые хирургами-колопроктологами в решении такой актуальной проблемы, как анальная инконтиненция. Эти операции, помимо их технической сложности, зачастую тесно сопряжены с длительным периодом реабилитации и неоднозначными отдаленными результатами. Некоторые формы анальной инконтиненции, связанные с недостаточностью и травмами внутреннего сфинктера заднего прохода (ВСЗП) и не сопровождающиеся значимыми дефектами наружного сфинктера заднего прохода (НСЗП), требуют поиска менее инвазивных методик хирургической коррекции этого заболевания.

ВСЗП на 50–85% обеспечивает базальное давление в анальном канале и выполняет тоническое смыкание стенок заднепроходного канала. Его повреждение или недостаточность — нередкая причина анальной инконтиненции. Анатомические особенности внутреннего сфинктера (малая толщина, автономная иннервация) объясняют неудовлетворительные результаты хирургического восстановления его целостности [1, 10, 14, 15].

С целями повышения базального давления в анальном канале и коррекции повреждений и недостаточности ВСЗП еще с начала 90-х годов в литературе описаны случаи имплантации объемообразующих агентов как в подслизистый слой анального канала, так и внутрисфинктерно. Выделяют две группы трансплантатов, используемых в лечении анальной инконтиненции: биodeградируемые (нестабильные) и небиodeградируемые (стабильные).

Примерами *нестабильных* имплантатов являются жировая ткань, культура хондроцитов, свиной дермальный коллаген «Permacol», модифицированный коллаген с глютаровым альдегидом — «GAX-collagen», модифицированный бычий коллаген «Contigen». Однако эти имплантаты известны выраженной антигенной активностью, нередко вызывая аллергические реакции по типу гиперчувствительности замедленного типа, а также высоким процентом резорбции, что существенно ухудшает отдаленный прогноз [6, 11, 13, 16].

Стабильные препараты включают взвесь микросфер декстараномера в глицерине или гиалуриновой кислоте («Deflux system», «NASHA Dx gel», «Solesta»), силиконовые биоматериалы («PTQ», «PTR», «Bioplastique»), покрытые карбонном микрочастицы («Durasphere»), керамические микросферы синтетического гидроксилатапата кальция («Coaptite»), полиакриламидные гели («Bulkamid», «Aquamid», «DAM+»), цилиндры из

Сведения об авторах:

Комиссаров Игорь Алексеевич (e-mail: Komissarov_i_a@mail.ru), Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2;

Васильев Сергей Васильевич (e-mail: vsv60@list.ru), Недозимованый Анатолий Иванович (e-mail: anatolmd@medtown.ru),

Дементьева Елена Артемьевна (e-mail: Salvador06@yandex.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

полиакрилонитрила («Gatekeeper») [2, 7, 8, 15]. К сожалению, стабильные имплантаты тоже имеют свои недостатки. Известны некоторые случаи миграции микрочастиц агента с образованием вялотекущих гранулем, фиброза с длительными прокталгиями и абсцедированием [5, 9, 12].

Таким образом, идеальный объемобразующий агент должен обладать нетоксичностью, бактерицидностью, стабильностью, биологической инертностью, доступностью. Поэтому поиск препарата с вышесказанными характеристиками актуален и активно ведется по настоящее время.

Отечественными учеными в ФГУП НИИР был синтезирован объемобразующий агент на основе полиакриламида, получивший торговое наименование «ДАМ+». Этот гидрогель биоинертен, обладает необходимой вязкостью и эластичностью, что предотвращает развитие выраженного фиброза и миграцию в окружающие ткани. Препарат «ДАМ+» содержит коллоидное серебро, обладающее бактерицидным свойством. Физико-химические характеристики препарата и стерильность сохраняются более 12 мес. Кроме того, его стоимость значительно ниже зарубежных аналогов, что делает препарат доступным. Таким образом, «ДАМ+» соответствует всем необходимым требованиям к объемобразующим агентам.

С 2002 г. «ДАМ+» разрешено использовать в медицинских учреждениях нашей страны. Более 10 лет этот препарат с успехом используется в детской урологии, где он зарекомендовал себя как безопасное и эффективное средство для малоинвазивного лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) у детей [3].

Материал и методы. С 2007 г. в клинике Санкт-Петербургского педиатрического медицинского университета выполняется исследование, цель которого — определить возможность и эффективность применения препарата для лечения пациентов с органическим и нейрогенным недержанием кала [1]. С 2013 г. к этой работе активно подключилась клиническая база кафедры хирургических болезней с курсом колопроктологии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова — СПбГБУЗ «Городская больница № 9».

Клиническая работа продолжает активно вестись и до конца не завершена, но хотелось бы поделиться накопленными первоначальными результатами применения «ДАМ+». Большая часть представленных данных получена в Санкт-Петербургском государственном педиатрическом университете, поскольку на клинической базе «ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова» работа начата относительно недавно. Исследовательская работа включает экспериментальную и клиническую фазы.

Экспериментальная фаза, проведенная в Санкт-Петербургском государственном педиатрическом университете, завершена. В процессе исследования гель «ДАМ+» вводили 20 крысам линии Wistar одновременно в

подслизистый слой анального канала на «12 часах» и зону анального сфинктера — на «6 часах». Измеряли размеры гелевых болюсов через 1, 2, 3 нед, 1 и 3 мес после введения. Выполняли гистологическое исследование области введения препарата через 1 нед и 3 мес после его введения в ткани анального канала. Определяли степень фиксации геля и его миграцию в окружающие ткани. У большинства крыс гелевые болюсы в подслизистом слое перестали уменьшаться через 1 мес и составили 90% от исходного размера. При введении геля в область анального сфинктера размеры имплантатов продолжали уменьшаться в течение 2 мес и составили 70–60% от исходных. Гистологическое исследование через 3 мес показало, что в подслизистом слое гель фиксировался до 1–3 мес после введения, а с 4-й недели в гелевых болюсах подслизистого слоя отмечали прорастание сосудов и формирование грануляционной ткани вокруг. В болюсах в области НСЗП эти процессы не были выявлены.

По результатам экспериментальной фазы исследования были сделаны следующие *выводы*.

1. Исследуемый препарат достаточно стабилен и пригоден для использования в качестве объемобразующего агента в лечении пациентов с анальной инконтиненцией.
2. Предпочтительно введение препарата в подслизистый слой анального канала.
3. Препарат прорастает новыми сосудами с 4-й недели после введения, в этот же срок формируется тонкая, не увеличивающаяся со временем, грануляционная ткань вокруг болюса.

Хорошие результаты экспериментальной фазы позволили перейти к клинической фазе исследования, в которую на сегодняшний день включены 41 пациент. Возраст больных — от 3 до 26 лет, из них 14 пациентов женского пола, 27 — мужского. С учетом того, что основная часть исследования проведена детскими хирургами, в исследование вошли пациенты после хирургической коррекции соответствующей патологии: аноректальные пороки — 31 пациент, болезнь Гиришпрунга — 5, эктопия ануса — 1, спинномозговая грыжа — 2, спинномозговая грыжа с аноректальным пороком — 2.

Предоперационное обследование включало: анкетирование с использованием шкалы тяжести инконтиненции Векснера, визуальный и пальцевой осмотр, аноскопию, ирригоскопию, профилометрию на многофункциональном аппарате «Menfis 2000», трансректальное УЗИ.

Критериями включения пациента в исследование являлись зияние заднего прохода при осмотре, подтвержденное снижением базального давления в анальном канале по результатам колодинамических исследований, а также наличие у пациента жалоб на регулярное каломазанье, с необходимостью использования прокладок, подгузников или анальных тампонов и существенного изменения образа жизни в связи с этим.

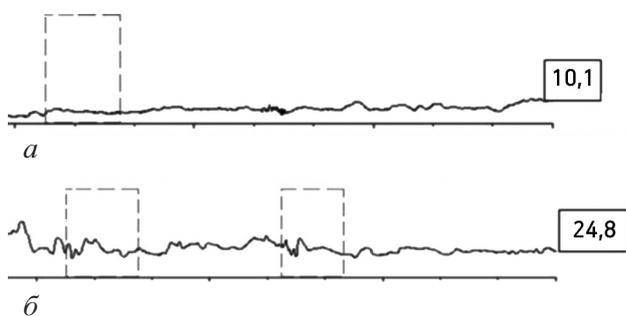
Операцию выполняли в условиях операционной, под масочным либо внутривенным наркозом. Препарат «ДАМ+» вводили в подслизистый слой анального канала на глубину 2–4 см на «3, 6, 9, 12 часах» до полного его смыкания. Использовали от 20 до 50 мл геля. Интраоперационно проводили антибиотикопрофилактику. В послеоперационном периоде пациенты получали анальгетики.

Результаты и обсуждение. Для оценки результатов лечения всем пациентам были проведены клиническое и колодинамическое обследо-

Таблица 1

**Шкала оценки тяжести инконтиненции Wexner
(WIS, Browning—Parks, 0–20) [4]**

Тип инконтиненции	Частота				Ежедневно
	Никогда	1 в месяц	1 в месяц — 1 в неделю	>1 в неделю	
Газы	0	1	2	3	4
Жидкий стул	0	1	2	3	4
Плотный стул	0	1	2	3	4
Использование прокладок	0	1	2	3	4
Изменение образа жизни	0	1	2	3	4



Колодинамическое исследование (а) до гелевой пластики — давление в анальном канале снижено до 10,1 см вод. ст., после гелевой пластики (б) — давление в анальном канале повышено до 24,8 см вод. ст.

дование и анкетирование по шкале оценки тяжести инконтиненции Векснера через 3 нед, 6 мес и 1 год после проведения процедуры (табл. 1). До проведения процедуры колодинамическое исследование выявило резкое снижение базального давления в анальном канале до 5–20 см вод. ст., что составило, в среднем, 39,5% от возрастной нормы (рисунок). Среднее значение индекса инконтиненции Векснера составило $8,9 \pm 3,5$.

При клиническом исследовании через 3 нед после гелевой пластики отмечали уменьшение частоты каломазаний во всех случаях (среднее значение индекса Векснера в группе составило

1,7±1,5). У 12 детей недержание кала прекратилось. Давление в анальном канале в покое повысилось в 2–3 раза и, в среднем, составляло более 65% от возрастной нормы.

Через 3 мес клиническое улучшение сохранялось у всех пациентов, но у 8 (40%) больных недержание кала возобновилось, а при профилометрии было выявлено уменьшение базального давления, достигнутого в результате гелевой пластики. Этим пациентам была выполнена повторная процедура. Двум пациентам введение геля «ДАМ+» было выполнено 3 раза, после чего было достигнуто улучшение анального держания (табл. 2).

Через 1 год клинические и колодинамические показатели были такими же, как и через 3 мес после операции.

Существенных осложнений в процессе исследования не получено. В 3 случаях в зоне введения препарата сформировались аноректальные абсцессы (фиброз с выраженной прокталгией?), в 1 случае наблюдалось полное вытекание геля.

С учетом полученных данных представляется целесообразным включить в дальнейшее исследование пациентов с формами анальной инконтиненции, сопровождающимися снижением базального давления в анальном канале вследствие повреждения либо недостаточности внутреннего анального сфинктера и преимущественными жалобами на каломазанье с необходимостью постоянного применения прокладок либо памперсов, что очень существенно снижает качество жизни пациентов. По нашему мнению, это пациенты следующих групп: после сфинктеросохраняющих операций при раке прямой кишки (брюшно-анальные резекции и низкие передние резекции прямой кишки), женщины после родовых травм, сопровождающихся повреждениями ВСЗП, после сфинктеро- и сфинктеролеваторопластик, с неудовлетворительными функциональными результатами лечения, идиопатическим недержанием кала, нейрогенными формами недержания.

Таблица 2

Результаты колодинамического исследования

Базальное давление в анальном канале (n=21), см вод. ст.			
до пластики	после 1-й пластики	после 2-й пластики	после 3-й пластики
14–24	34–37	32–37	31–36
Индекс Векснера			
до пластики	после 1-й пластики	после 2-й пластики	после 3-й пластики
8–12	2–4	1–4	2–3

Выводы. 1. Введение объемообразующего препарата «ДАМ+» в подслизистый слой анального канала — эффективная процедура. Явления анальной инконтиненции уменьшались во всех случаях, полностью регрессировали у 12 (60%) больных.

2. В отдаленные сроки после операции размеры гелевого имплантата «ДАМ+» в области анального канала могут уменьшаться, что требует повторных введений препарата.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Комиссаров И. А., Колесникова Н. Г., Глушкова В. А. Лечение анальной инконтиненции у детей с помощью гелевой пластики // Колопроктология. 2013. № 2. С. 50–53.
2. Лопатин В. В., Аскадский А. А. Полиакриламидные гели в медицине. М.: Научный мир, 2004. 448 с.
3. Осипов И. Б., Лебедев Д. А., Левандовский А. Б. Эндоскопическое лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей: учебное пособие для врачей. М.: Научный центр «Биоформ», 2006. 77 с.
4. Шельгин Ю. А., Васильев С. В., Григорьев Е. Г. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с недостаточностью анального сфинктера. «Ассоциация колопроктологов России». М., 2013. 6 с.
5. Bartlett L., Ho Y. H. PTQ anal implants for the treatment of faecal incontinence // Br. J. Surg. 2009. Vol. 96 (12). P. 1468–1475.
6. Cooperman L., Michaeli D. The immunogenicity of injectable collagen: a one-year prospective study // J. Am. Acad. Dermatol. 1984. Vol. 10 (4). P. 638–646.
7. Danielson J., Karlbom U., Sonesson A. C. et al. Submucosal injection of stabilized nonanimal hyaluronic acid with dextranomer: a new treatment option for fecal incontinence // Dis. Colon. Rectum. 2009. Vol. 52, № 6. P. 1101–1106.
8. Dodi G., Joungen J., de la Portilla F. et al. An open-label, noncomparative, multicenter study to evaluate efficacy and safety of NASHA/Dx Gel as a bulking agent for the treatment of fecal incontinence // Gastr. Res. Pract. 2010. Vol. 20, Article ID 467136. P. 1–10.
9. Gett R. M., Gyorki D., Keck J. et al. Managing faecal incontinence: the role of PTQ injections // ANZ J. Surg. 2007. Vol. 77 (Suppl. 1). P. A16.
10. Lestar B., Penninckx F., Kerrimans R. The internal anal sphincter: mechanisms of control and its role in maintaining anal continence // Baillieres Clin. Gastroenterol. 1992. Vol. 6, № 1. P. 193–214.
11. Lowe N. J., Maxwell C. A., Lowe P. L. et al. Hyaluronic acid skin fillers: adverse reactions and skin testing // J. Am. Acad. Dermatol. 2001. Vol. 45, № 6. P. 930–933.
12. Malizia A. A., Reiman H. D., Myers R. P., Sande J. R. et al. Migration and granulomatous reaction after periurethral injection of polytef (Teflon) // JAMA. 1984. Vol. 251, № 24. P. 3277–3281.
13. Narins R. S., Brandt F., Leyden J. et al. A randomized, double-blind, multicenter comparison of the efficacy and tolerability of Restylane versus Zyplast for the correction of nasolabial folds // Dermatol. Surg. 2003. Vol. 29, № 6. P. 588–595.
14. Rao S. S. Diagnosis and management of fecal incontinence // Am. J. Gastroenterol. 2004. Vol. 99. P. 1585–1604.
15. Ratto C., Parello A., Donisi L. et al. Novel bulking agent for fecal incontinence // Br. J. Surg. 2011. Vol. 98, № 11. P. 1644–1652.
16. Vargas-Machuca I., Gonzalez-Guerra E., Angulo J. et al. Facial granulomas secondary to Dermalive microimplants: report of a case with histopathologic differential diagnosis among the granulomas secondary to different injectable permanent filler materials // Am. J. Dermatopathol. 2006. Vol. 28, № 2. P. 173–177.

Поступила в редакцию 10.02.2016 г.

I. A. Komissarov¹, S. V. Vasil'ev², A. I. Nedoziemovannyi², E. A. Dement'eva²

EXPERIENCE OF APPLICATION OF VOLUME FORMING AGENT «DAM+» IN TREATMENT OF ANAL INCONTINENCE ASSOCIATED WITH INCOMPETENCE AND TRAUMA OF ANAL SPHINCTER

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University; ² I. P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The attempts of introduction of volume forming agent in submucous layer started at the beginning of 1990th. The aim of these innovations was to rise of basal pressure. This research has been performing since 2007. It included experimental and clinical phases with participation of 41 patients with anal incompetence aged 3–26 years old. The agent «DAM+» was introduced in submucous layer of anal canal in four points. The basal pressure was risen in 2–3 times after implantation and it was at the average more 65% of age standards. The application of volume forming agent «DAM+» is effective method of correction of anal incontinence. It'll require the re-introduction procedure in long-term period.

Key words: fecal incontinence, volume forming agent, anal implants

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.126.52-089.28/.29-06.: [616.11-002.3+616.24-007.228]:616-07-089

Ш. Н. Даниелян, М. М. Абакумов, Е. А. Тарабрин, Т. Э. Каллагов, В. Г. Котанджян

ХРОНИЧЕСКИЙ ГИГАНТСКИЙ АБСЦЕСС ПЕРИКАРДА С ФИБРОЗНЫМ АТЕЛЕКТАЗОМ СРЕДНЕЙ ДОЛИ ЛЁГКОГО ЧЕРЕЗ 12 ЛЕТ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского»
(дир. — чл.-кор. РАН проф. М. Ш. Хубутян), Москва

Ключевые слова: абсцесс перикарда, инородное тело, протезирование аортального клапана

Введение. Число оперативных вмешательств на клапанном аппарате сердца неуклонно растёт из года в год [1]. Этот факт, а также рост числа резистентной внутрибольничной флоры увеличивает абсолютное число послеоперационных инфекционных осложнений, которые преимущественно наблюдаются в течение первых месяцев после хирургической коррекции. Лечение таких пациентов представляет серьёзную и очень сложную проблему и, несмотря на применение современных средств борьбы с хирургической инфекцией, летальность не имеет тенденции к снижению. Частота инфекционных осложнений после протезирования аортального клапана зависит от характера патологии, по данным мировой литературы, она колеблется от 3% при ревматическом пороке до 26% — при септическом эндокардите [3, 4], по некоторым данным при открытых операциях этот показатель в разы выше по сравнению с миниинвазивными вмешательствами [4]. При этом, несмотря на развитие транскатетерных методик, открытые операции при протезировании аортального клапана остаются наиболее подходящим вариантом лечения для большинства пациентов [2]. Приводим редкое клиническое наблюдение развития хроническо-

го гигантского абсцесса перикарда через 12 лет после протезирования аортального клапана.

Пациент К., 52 года, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в плановом порядке 12.01.2016 г. с подозрением на паразитарную кисту правого легкого. Он жаловался на нарастающую одышку при физической нагрузке (2 балла по шкале MRC). Из анамнеза известно, что в феврале 2004 г. пациенту в другом лечебном учреждении было выполнено протезирование аортального клапана дисковым протезом МИКС-21 по поводу ревматического порока аортального клапана (стеноз и недостаточность). В послеоперационном периоде наблюдалась стойкая фебрильная гипертермия, что расценено как септический эндокардит, проводилась длительная антибактериальная терапия, выписан в удовлетворительном состоянии через 1,5 мес после операции. С сентября 2015 г. отметил появление одышки при физической нагрузке. При обследовании по месту жительства выявлена гигантская киста правого лёгкого. Пациент постоянно проживал в Москве, в эндемических очагах не бывал. В анамнезе дважды острое нарушение мозгового кровообращения (2006, 2007), черепно-мозговая травма (2013) с субарахноидальным кровоизлиянием. Постоянно принимает варфарин 3 мг/сут.

При поступлении: пациент в ясном сознании, очаговой неврологической симптоматики нет. Дыхание в покое свободное, аускультативно справа ослаблено, мокроты нет, ЧД 21 в 1 мин, SatO₂ (в покое) 97% (при FiO₂ O₂ 21%), при минимальной физической нагрузке снижалась до 92%. ЧСС 82 в 1 мин, АД 130/80 мм рт. ст.

Рентгенография груди (рис. 1, а): справа на уровне Th_{IV}–Th_{XI} определялось обширное гомогенное затенение округлой формы с ровными четкими контурами размером 17×15 см без смещения срединной тени.

Сведения об авторах:

Даниелян Шаген Николаевич (e-mail: shdanielyan@gmail.com), Абакумов Михаил Михайлович (e-mail: abakumovskeif@mail.ru), Тарабрин Евгений Александрович (e-mail: tevga@mail.ru), Каллагов Таймураз Эльбрусевич (e-mail: kallagtamik@mail.ru), Котанджян Вазген Гагикович (e-mail: kotanjjan@yandex.ru), Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., 3

СКТ груди (см. рис. 1, б): в проекции III, IV, V сегментов правого легкого определялось кистозное образование размером 16×13,5×14 см с неоднородным содержимым жидкостной плотности, не накапливающим контрастное вещество, облако-видными плотными включениями в нижней части, уплотненной и частично обызвествленной стенкой. Образование прилежало к средостению со значительным сдавлением правого легкого и сближением легочного рисунка, сдавлением полых вен, правой легочной артерии и вен, правых отделов сердца и правого купола диафрагмы. Лимфатические узлы не увеличены.

Эхо-КГ: систолическая функция левого желудочка не нарушена, фракция изгнания 67%, протез аортального клапана функционирует удовлетворительно.

Сцинтиграфия легких: резко выраженное диффузное нарушение перфузии правого легкого с частичным сохранением перфузии II, VI, X сегментов. Перфузия правого легкого составляла 35%, левого — 65%. В анализе крови воспалительных изменений нет, антител класса IgG к антигенам эхинококка не обнаружено.

Таким образом, по результатам предоперационного обследования выявлено гигантское кистозное образование правого легкого с жидкостным содержимым, высокоплотными включениями и обызвествленными стенками, что не позволяло исключить его паразитарную природу. Операция под эндотрахеальным наркозом с раздельной вентиляцией легких: боковая торакотомия справа в пятом межреберье, после разделения срощений визуализировано округлое кистозное образование около 16 см в диаметре, интимно срощенное со средней долей легкого, по латеральной его стенке прослеживался диафрагмальный нерв, медиальная стенка не дифференцировалась от сердца и корня легкого. При пункции эвакуировано 1300 мл сливкообразного содержимого. Вскрыта полость абсцесса, извлечены 2 марлевые салфетки небольших размеров. Установлено, что абсцесс располагается

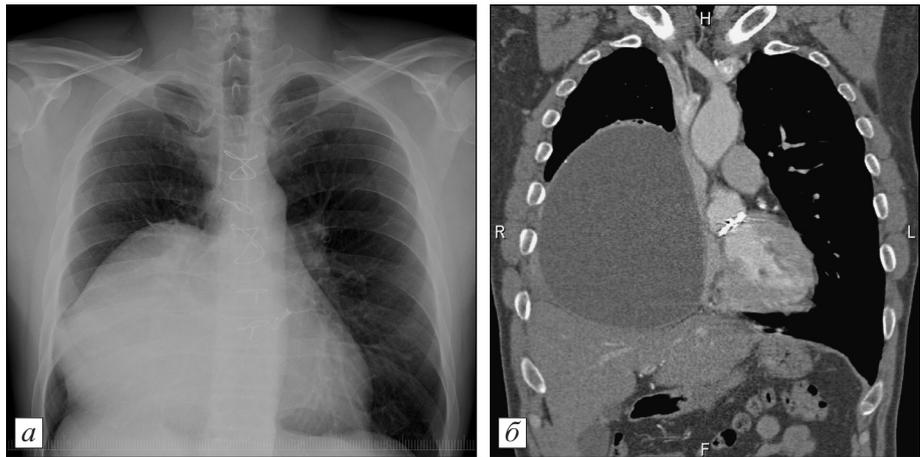


Рис. 1. Рентгенограмма груди в прямой проекции.

a — определяется гомогенное затемнение округлой формы с ровными четкими контурами (до операции); *б* — СКТ груди (до операции)

в полости перикарда, медиальная его стенка представлена правыми отделами сердца с интраперикардальными участками нижней полой, верхней и нижней легочных вен, покрытые толстым слоем фибрина (рис. 2, а). Свободные стенки абсцесса иссечены с сохранением диафрагмального нерва, поверхность сердца очищена от фибрина и обработана спиртовым раствором хлорексидина (см. рис. 2, б). При включении легкого в вентиляцию средняя доля находилась в фиброателектазе, расправить ее не удалось, выполнена средняя лобэктомия. Операция закончена дренированием плевральной полости.

При гистологическом исследовании: стенки абсцесса перикарда представлены грубоволокнистой фиброзной тканью, внутренняя поверхность выстлана грануляциями с диффузной смешанной инфильтрацией из лимфоцитов, плазмациитов и сегментоядерных лейкоцитов, наружная стенка содержит фрагменты жировой ткани. В резецированной доле признаки ателектаза, очагового пневмофиброза. В микробиологическом анализе содержимого из полости абсцесса роста микрофлоры не выявлено.

В послеоперационном периоде проводили лечение ципрофлоксацином 800 мг/сут и цефотаксимом 4000 мг/сут внутривенно в течение 5 дней, симптоматическая терапия. При контрольной рентгенографии легочные поля прозрачные (рис. 3, а). Пациент выписан в удовлетворительном состоя-

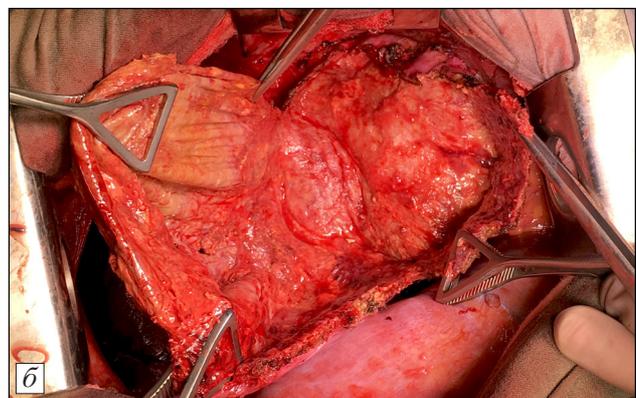
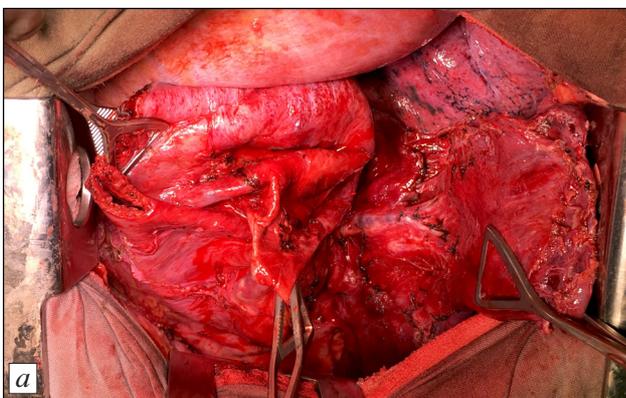


Рис. 2. Интраоперационное фото.

a — спаившиеся стенки абсцесса перикарда после эвакуации содержимого; *б* — иссечение свободных стенок абсцесса перикарда

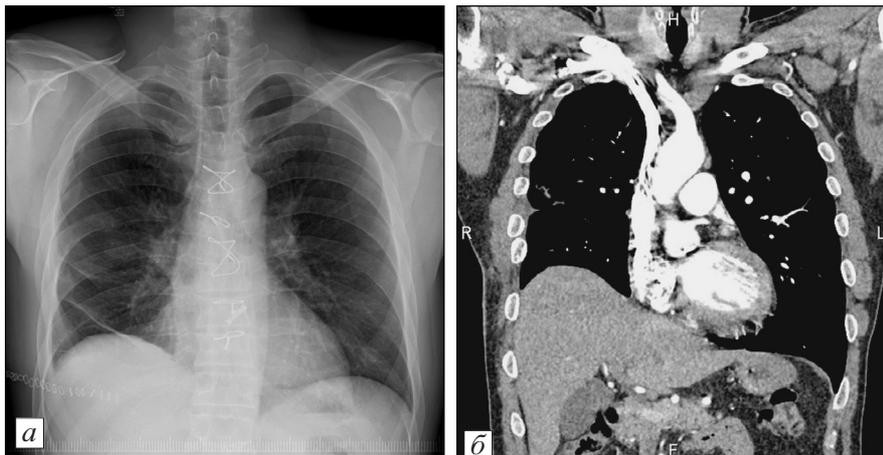


Рис. 3. Рентгенограмма груди в прямой проекции.

а — 12-е сутки после операции: легочные поля прозрачные; б — СКТ груди (через 2 мес после операции): патологического содержимого и дополнительных очаговых образований в плевральных полостях и средостении нет

нии на 12-й день после операции. Он осмотрен через 2 мес, состояние его удовлетворительное, жалоб нет. При СКТ (см. рис. 2, б): патологического содержимого и дополнительных очаговых образований в плевральных полостях и средостении нет.

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о вероятности развития послеоперационных гнойных осложнений спустя многие годы после хирургических вмешательств на сердце, что следует иметь в виду при дифференциальной диагностике жидкостных образований

внутригрудной локализации у подобных пациентов. Сложности предоперационной дифференциальной диагностики были обусловлены длительной экспозицией с момента первичной операции, наличием дополнительных высокоплотных включений в полости абсцесса (инородных тел), имитировавших паразитарную кисту легкого.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Итоги научно-исследовательских работ по проблеме сердечно-сосудистой хирургии в 2013 г. // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2014. № 3. С. 28–36.
2. Bonow R.O., Leon M.B., Doshi D., Moat N. Management strategies and future challenges for aortic valve disease // Lancet. 2016. Vol. 387, № 10025. P. 1312–1323.
3. Chen L.F., Arduino J.M., Sheng S. et al. Epidemiology and outcome of major postoperative infections following cardiac surgery: risk factors and impact of pathogen type // Am. J. Infect. Control. 2012. Vol. 40, № 10. P. 963–968.
4. Falcone M., Russo A., Mancone M. et al. Early, intermediate and late infectious complications after transcatheter or surgical aortic-valve replacement: a prospective cohort study // Clin. Microbiol. Infect. 2014. Vol. 20, № 8. P. 758–763.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.132.16-005.1-07-089

А. А. Носков, С. М. Лазарев, Д. А. Чернышев, Е. В. Розенгауз, А. Л. Ефимов,
Н. Б. Ершова, Д. А. Чепак

НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЁГОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

СПбГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы» (главврач — проф. С. В. Петров)

Ключевые слова: легочное кровотечение, бронхиальные артерии

Легочные кровотечения (ЛК) осложняют заболевания органов дыхания, но могут возникать и при поражении других органов и систем [2, 4, 5]

Диагностика ЛК складывается из необходимости проведения дифференциации с кровотечениями из желудочно-кишечного тракта, области ротоносоглотки [2], а также определения причины кровотечения и непосредственного источника кровотечения. Выполняют рентгеновские и эндоскопические методы обследования [1, 3, 5]. Так, по данным рентгенографии органов грудной клетки можно локализовать сторону кровотечения в 46–60% случаев и установить причину ЛК в 35% [6].

Бронхоскопия выполняет диагностические и лечебные задачи, когда удастся выявить не только прямые признаки ЛК, но и произвести санацию и местную гемостатическую терапию [6].

Значительную диагностическую информацию позволяет получить компьютерная томография (КТ), в особенности при подозрении на опухолевое поражение и бронхоэктазии.

Спиральная компьютерная томография (СКТ) с внутривенным контрастным усилением позволяет не только с высокой точностью установить сторону поражения и источник кровотечения, но также дает возможность одновременно оценить состояние системы бронхиальных артерий и артерий малого круга [9, 10].

Селективная ангиография бронхиальных артерий позволяет определить артериальное кровоснабжение бронхов [9].

Важной особенностью бронхиальной васкуляризации является топография артерий: на уровне главных и долевого бронхов артериальные сосуды располагаются на наружной поверхности бронхов, давая ветви в подслизистый и слизистый слой бронхов, проникая через стенку сегментарных бронхов, и располагаются непосредственно в подслизистом слое, где при патологическом процессе происходит травматизация аневризматически расширенных сосудов [4].

По данным литературы, в 34% случаев ЛК не удастся достоверно установить причину кровотечения [9]. В связи с этим хирургическая тактика при ЛК в последние годы претерпела существенные изменения. Ввиду трудностей установления причины и источника кровотечения в экстремальных условиях, а также высокой послеоперационной летальности при операциях, производимых на высоте кровотечения (до 20%), предпочтение отдается тактике отсроченных оперативных вмешательств, когда операция производится в условиях остановленного консервативными методами ЛК. При таком подходе послеоперационная летальность может быть снижена до 1–2% [6]. Рецидивирующее течение легочных кровотечений, подтвержденное артериальным генезом заболевания (извилистые, аневризматически расширенные бронхиальные артерии рассыпного типа от 2 до 5, оплетающие бронхи) и подозрение на перибронхиальный

Сведения об авторах:

Носков Андрей Александрович (e-mail: noskova@mail.ru), Лазарев Сергей Михайлович (e-mail: sergelazarev@list.ru), Чернышев Денис Александрович (e-mail: Dachernyshev@yandex.ru), Розенгауз Евгений Владимирович (e-mail: rozengaouz@yandex.ru), Ефимов Алексей Львович (e-mail: aesp@mail.ru), Ершова Надежда Борисовна (e-mail: nadejda80_07@mail.ru), Чепак Дмитрий Александрович (e-mail: nocturnus19@gmail.com), Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, 195257, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, 14

инфильтративный процесс служат основанием для радикального хирургического лечения.

Представляем наше наблюдение.

Пациент М., 72 года, по экстренной помощи, переводом из стационара поступил в «Городскую больницу Святой преподобномученицы Елизаветы» 11.04.2014 г. с диагнозом: носовое кровотечение.

При осмотре в приемном покое жалобы на кашель с мокротой с примесью крови; пульс 87 уд/мин, АД 110/70 мм рт. ст., эр. $4,79 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 151 г/л. Осмотр отоларинголога: риноскопия, фарингоскопия, ларингоскопия — патологии не выявлено. Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта: в желудке пищевые массы с небольшим количеством свежей алой крови. Заключение: кровотечение из неустановленного источника, недостаточность кардиального жома, эрозивный рефлюкс-эзофагит.

Контрольная фиброгастродуоденоскопия (через 12 ч): эрозивный гастрит, данных за кровотечение нет. Выполнена фибробронхоскопия — бронхиальное дерево осмотрено до субсегментарных бронхов. Справа в нижнедолевых сегментарных бронхах удалены сгустки измененной крови. После санации следов свежей крови нет. Заключение: катаральный эндобронхит, остановившееся кровотечение из нижнедолевого бронха справа.

Под динамическим контролем состояния больного, клинических и лабораторных показателей назначены стандартная консервативная терапия ЛК, включающая седативную, снижающую кашлевой рефлекс, управляемую гипотонию с использованием ганглиоблокаторов (пентамин), ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота+контрикал), препараты, улучшающие коагуляционные свойства крови (викасол, кальция хлорид, дицинон, переливание плазмы крови), и антибактериальные препараты. Состояние больного улучшилось, кровохаркание не повторялось.

СКТ органов грудной клетки по стандартной программе. Легкие неравномерной пневматизации за счет единичных участков эмфиземы. Сосудистый рисунок легких не изменен.

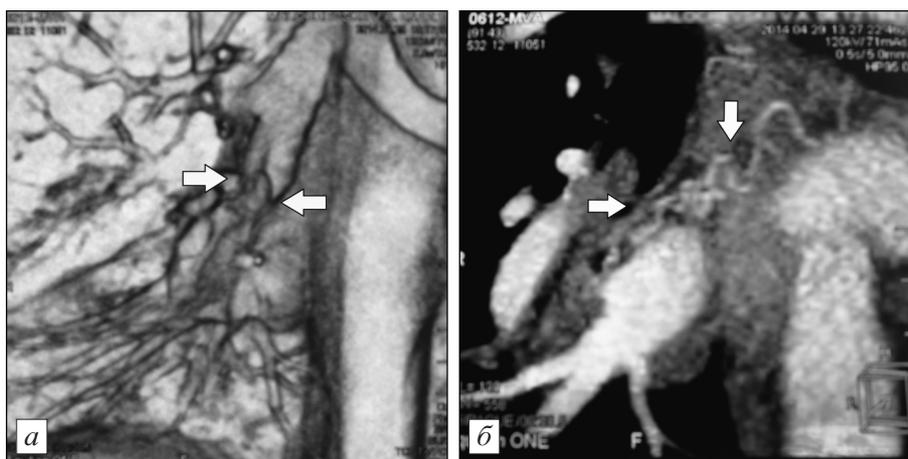
Главные, долевы и сегментарные бронхи проходимы, в просвете V_х и V_{1х} справа и в их субсегментарных ветвях пенное содержимое. В стенке грудного отдела аорты выраженные множественные кальцифицированные атеросклеротические бляшки. Заключение: картина патологического содержимого в просветах V_{1х} и V_х; единичные участки эмфиземы; атеросклероз коронарных артерий. В результате выполнения КТ не было получено сведений о генезе ЛК и наличии патологических процессов, требующих радикального хирургического лечения.

В ходе наблюдения и проводимого лечения состояние больного стабилизировалось, повторных эпизодов ЛК не наблюдалось (эр. $3,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 120 г/л, тр. $186 \times 10^9/л$). На 9-е сутки пребывания в стационаре повторное легочное кровотечение со снижением эритроцитов до $2,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобина до 72 г/л, тромбоцитов до $120 \times 10^9/л$. Выполнена санационно-диагностическая и лечебная бронхоскопия. После удаления сформированных сгустков справа и слева поступление небольшого количества свежей крови из нижнедолевого бронха справа. Произведена обработка бронхов охлажденным изотоническим раствором натрия хлорида, достигнута остановка кровотечения, санация бронхов. Продолжена консервативная терапия с гемотрансфузией. На 2-е сутки состояние стабилизировалось (эр. $3,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 98 г/л, тр. $171 \times 10^9/л$).

Для углубленного исследования ангиоархитектоники и локализации патологического процесса выполнена многослойная спиральная компьютерная томография (МСКТ) в раннюю и позднюю фазы артериального контрастирования. Выявлено, что объем нижней и в большей степени средней доли правого легкого уменьшен. В промежуточном бронхе определяется объемный процесс (плюс ткань). Среднедолевой бронх — просвет не прослеживается, выполнен полностью массами, так же и бронхи базальной пирамиды полностью или частично обтурированы. При контрастном усилении определяется накопление контрастного вещества внутри бронхов. От аорты к зоне интереса по промежуточному бронху тянется расширенная, извитая бронхиальная артерия, образуя сеть патологической артериальной гиперваскуляризации (рисунок).

Заключение: патологическая артериальная гиперваскуляризация средней и нижней долей легкого; кровяные сгустки в просвете промежуточного и нижележащих бронхов. МСКТ не позволяет на их фоне исключить наличие опухоли.

06.05.2014 г. больному выполнена операция. Правосторонняя переднебоковая торакотомия, нижняя билобэктомия. Особенность операции: при выделении главного бронха были найдены, перевязаны и пересечены 2 крупных ствола бронхиальных артерий до 1 см в диаметре. На промежуточный бронх наложен механический шов УКЛ-40. При срочном гистологическом исследовании на уровне



МСКТ органов грудной клетки с артериальным контрастированием больного М., 72 года.

а — объемный процесс на латеральной стенке промежуточного бронха (стрелки);
б — накопление контраста в просвете бронхов, аневризматически расширенная извитая бронхиальная артерия, накопление контраста в просвете бронхов нижней и средней доли (стрелки)

отсечения промежуточного бронха опухолевого роста не выявлено. Послеоперационный период протекал без осложнений, легкое полностью расправлено. Выписан на 8-е сутки. Контрольные исследования: л. $6,71 \times 10^9$ /л, эр. $4,36 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 125 г/л, тр. 225×10^9 /л. Гистологическое исследование: геморрагическая инфильтрация средней и нижней долей правого легкого, периваскулярный и перибронхиальный склероз по ходу промежуточного и нижнедолевого бронхов; в стенке среднедолевого бронха в адвентициальном слое имеются патологически расширенные сосуды артериального типа с пустым просветом. Злокачественного опухолевого роста не обнаружено. В 2015–2016 гг. пациент прошел контрольные обследования. Жалоб не предъявляет, физические нагрузки в полном объеме.

Выводы. 1. МСКТ в ранней и поздней артериальной фазах контрастирования позволяет визуализировать экстрavasацию крови в бронхи и ангиоархитектонику васкуляризации бронхов без селективной ангиографии бронхиальных артерий.

2. Рецидивирующее течение ЛК, подтвержденное артериальным генезом заболевания, извилистые, аневризматически расширенные бронхиальные артерии рассыпного типа, оплетающие бронхи с четкой локализацией процесса, являются основанием для радикального хирургического лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Васильев И.В., Ли В.Ф., Мосин И.В. и др. Клинические рекомендации по тактике лечения больных лёгочным кровотечением. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2015. 15 с.
2. Коржева И.Ю. Лёгочные кровотечения. Комплексная диагностика и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2012. 12 с.
3. Марченков Ю.В., Яковлев В.Н., Коржева И.Ю. и др. Алгоритмы диагностики и лечения легочных кровотечений // Общая реаниматология. 2013. № 2. С. 45–54.
4. Носков А.А. Изменения в сосудистой системе легких при хирургических формах хронических неспецифических заболеваний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук Л., 1982 18 с.
5. Перельман М.И. Лёгочное кровотечение // Consilium Medicum. 2006. № 3. С 88–90.
6. Шаров Ю.К., Тарасов А.С., Богданович А.С. Легочные кровотечения. СПб.: Изд-во МАПО, 2011. С. 23.
7. Bansal A., Kantroo V. Massive Hemoptysis. ICU Protocols. A Stepwise approach Ed. R.Chawla and S.Todi. New Delhi: Springer Verlag, 2012. P. 65–71.
8. Bidwell J.L., Pachner R.W. Hemoptysis: Diagnosis and Management // Amer. Fam. Physician. 2005. Vol. 72, № 7. P. 1253–1260.
9. Flume P.A., Mogayzel P.J.Jr., Robinson K.A. et al. Cystic fibrosis pulmonary guidelines: pulmonary complications: hemoptysis and pneumothorax // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2010. Vol. 182, № 3. P. 298–306.
10. Hsiao E.I., Kirsch C.M., Kagawa F.T. et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis // Am. J. Roentgenol. 2001. Vol. 177, № 4. P. 861–867.

Поступила в редакцию 26.08.16 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.45-006.488-031.5-089.87:616-072.1

П. Н. Ромащенко, Н. А. Майстренко, А. С. Прядко, М. В. Лысанюк, С. Г. Блюмина

ДВУСТОРОННЯЯ РЕТРОПЕРИТОНЕО- СКОПИЧЕСКАЯ АДРЕНАЛЭКТОМИЯ ПРИ ХРОМАФФИНОМЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН проф. Н. А. Майстренко),
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: синдром множественной эндокринной неоплазии типа 2В, двусторонняя хромаффинома, одномоментная двусторонняя адреналэктомия ретроперитонеоскопическим доступом

Вопросы хирургического лечения хромаффином, несмотря на современные достижения клинической медицины, по-прежнему остаются одними из наиболее сложных в хирургической эндокринологии [7, 9]. Это обусловлено высоким операционным риском, возможностью развития тяжелых гемодинамических нарушений как в ходе операции, так и в послеоперационном периоде [2, 4, 10]. В настоящее время все большее распространение получают методики эндоскопической адреналэктомии по поводу различных новообразований надпочечников. Вместе с тем, выполнение адреналэктомии по поводу хромаффиномы с минимальным риском для пациента возможно только в специализированных стационарах, целенаправленно занимающихся проблемой лечения этой тяжелой категории больных [3–5, 7, 12].

Двустороннее поражение надпочечников хромаффиномой встречается в 10–15% случаев, как правило, носит наследственный характер и связано с генетическими нарушениями, приводящими к развитию различных типов синдрома множественной эндокринной неоплазии [1, 5]. Синдром Горлинга является наиболее редкой и агрессивной формой синдрома множественной эндокринной неоплазии 2-го типа. Появление его связывают с мутацией RET-протоонкогена (Rearranged during transfection), расположенного в перичентромерном регионе 10-й хромосомы в области 10q11.2, отвечающей за развитие хромаффинной ткани. Хромаффиномы при множественной

эндокринной неоплазии 2 (МЭН 2)-типа — внутринадпочечниковые и доброкачественные [6, 11]. При выявлении хромаффиномы необходимо провести хирургическое лечение после соответствующей предоперационной подготовки. Высокая вероятность осложнений при поэтапных операциях на надпочечниках является аргументом против их выполнения [2, 3, 7]. Однако в литературе описываются единичные случаи одноэтапного хирургического лечения больных с двусторонней хромаффиномой, при этом авторы предлагают лапароскопический вариант доступа для адреналэктомии [8, 12]. При этом выбор рационального оперативного доступа остается дискуссионным в связи с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений при трансабдоминальном доступе к левому надпочечнику [7, 13], в связи с чем появилась необходимость обосновать применение современных эндовидеохирургических технологий для выполнения одноэтапной двусторонней ретроперитонеоскопической адреналэктомии по поводу хромаффином надпочечников.

Пациент Ш., 27 лет, поступил на лечение 06.06.2014 г. с жалобами на периодически возникающие приступы повышения артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст., сопровождающиеся интенсивными головными болями в лобной области, ощущением сердцебиения, выраженной общей слабостью.

Установлено, что приступы повышения АД беспокоили пациента в течение года и требовали эпизодического приема гипотензивных препаратов, обеспечивающих временный положительный эффект. Отсутствие эффекта от проводимого амбулаторного лечения потребовало стационарного обследования и лечения. Необходимо отметить, что в возрасте 15 лет пациенту была выполнена тиреоидэктомия с лимфодиссекцией по поводу медуллярного рака

Сведения об авторах:

Ромащенко Павел Николаевич (e-mail: romashchenko@rambler.ru), Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Прядко Андрей Станиславович (e-mail: pradko66@mail.ru), Лысанюк Максим Викторович (e-mail: lysanjuk-maksim@rambler.ru), Блюмина Софья Григорьевна (e-mail: botaniquegirl@gmail.com), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

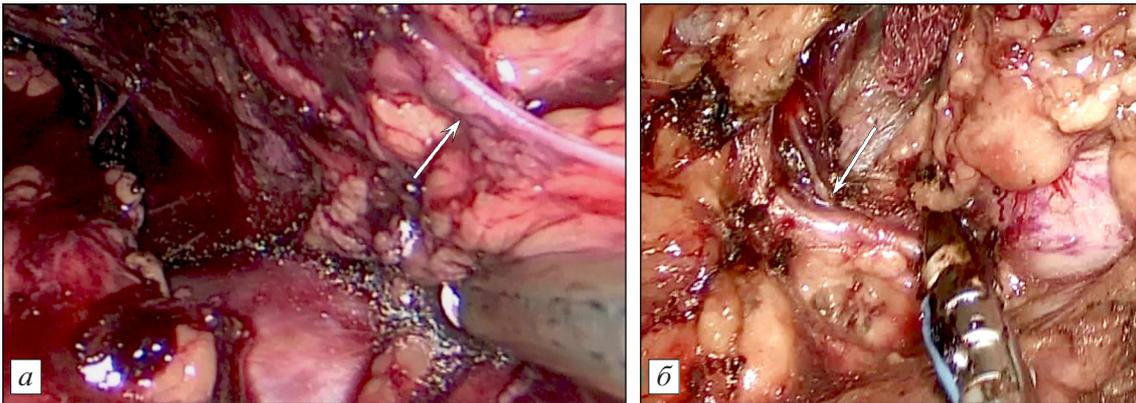


Рис. 1. Формирование полости в брюшинной клетчатке слева (а), справа (б).

Стрелки — ретроабдоминальная фасция

щитовидной железы, потребовавшая заместительной терапии L-тироксина в дозе 150 мг/сут.

На момент поступления состояние удовлетворительное, нормостенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Пульс 76 уд/мин, удовлетворительных качеств, АД 130/80 мм рт. ст. На передней поверхности шеи — рубец после тиреоидэктомии. При обследовании шеи признаков лимфаденопатии, патологических образований не выявлено. Со стороны органов грудной полости и живота патологических изменений не установлено.

Исследование общеклинических и биохимических анализов крови и мочи патологии не выявило. При оценке гормонального надпочечникового статуса выявлено повышение уровня метанефрина крови до 773 (N до 90 пг/мл), норметанефрина — до 691,1 (N до 180 пг/мл), кортизола — 714,3 (N 171–536 нмоль/л) и АКТГ — 97,44 (N 7,2–63,6 пг/мл). Проведение укороченной пробы с дексаметазоном позволило исключить синдром эндогенного гиперкортизолизма. Оценка гормонального тиреоидного статуса показала наличие субклинического гипотиреоза (ТТГ снижен до 0,02 при норме 0,27–4,2 мкМЕ/мл), а нормальный уровень кальцитонина свидетельствовал об отсутствии рецидива медуллярного рака щитовидной железы. Проведение генетического тестирования больного Ш., 27 лет, в лаборатории молекулярной онкологии ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н.Петрова» МЗ России позволило установить при секвенировании ДНК экзонов 5, 8, 10, 11, 13–16 протоонкогена RET (10q11.2) мутацию с.2753T>C (pM918T), свидетельствующую о наличии у него синдрома множественной эндокринной неоплазии 2В (MEN 2В — синдром Горлинга).

При выполнении УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в проекции правого надпочечника выявлено образование умеренно повышенной эхогенности с гипозоногенным ободком размером 3,4×2,6 см; в проекции левого надпочечника — аналогичное образование размером 4,4×3,8 см. Другой патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства не установлено. При УЗИ шеи данных за рецидив медуллярного рака щитовидной железы не выявлено. С целью уточнения выявленных изменений в надпочечниках пациенту была выполнена магнитно-резонансная томография с применением методики болюсного контрастного усиления препаратом «Омнискан». Установлено накопление контрастного препарата образованием левого надпочечника по его периферии в портальную фазу до 90%,

правым надпочечником до 100% без эффекта вымывания контрастного препарата.

Результаты проведенного клиничко-лабораторного и инструментального обследования больного Ш. позволили диагностировать двустороннюю хромаффиному в рамках редкой наследственной патологии — синдрома множественной эндокринной неоплазии типа 2В (синдром Горлинга). Учитывая молодой возраст пациента, высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений на фоне пароксизмов артериальной гипертензии, отсутствие признаков рецидива и генерализации медуллярного рака щитовидной железы, определены показания к хирургическому лечению в объеме одномоментной двусторонней эндоскопической адреналэктомии ретроперитонеоскопическим доступом. С целью предоперационной подготовки пациенту проведена терапия альфа-адреноблокатором (доксазозин 10 мг/сут), что позволило стабилизировать показатели артериального давления на уровне 120/70 мм рт. ст. [2, 5].

Операция выполнена 25.07.2014 г. В положении пациента на животе двумя хирургическими бригадами с использованием двух лапароскопических комплексов одновременно выполнена двусторонняя ретроперитонеоскопическая адреналэктомия. Через разрез ниже XII ребра по лопаточной линии (порт для лапароскопа) в забрюшинном пространстве справа и слева при помощи баллонного дилататора сформированы полости (рис. 1), в которые по задней подмышечной линии и паравертебральной линии введены 5-мм и 10-мм троакары для манипуляторов.

При ретрокарбоксеритонеуме 20 мм рт. ст. с помощью аппарата «LigaSure» из окружающей жировой клетчатки путем поэтапной электрокоагуляции мелких надпочечниковых сосудов выделены правый и левый надпочечники, замещенные опухолью. Центральные вены надпочечников клинированы (слева), коагулированы и пересечены аппаратом «LigaSure» справа (рис. 2, 3), препараты удалены в контейнере через канал троакара для видеосистемы, установленного по лопаточной линии. Сформированные забрюшинные полости дренированы полихлорвиниловыми дренажами диаметром 5 мм. Общая продолжительность операции составила 4 ч 10 мин, объем кровопотери — 50 мл. Макропрепарат: правый надпочечник с опухолью в капсуле размером 4,5×5,0 см; левый надпочечник с опухолью в капсуле размером 3,5×3,0 см (рис. 4).

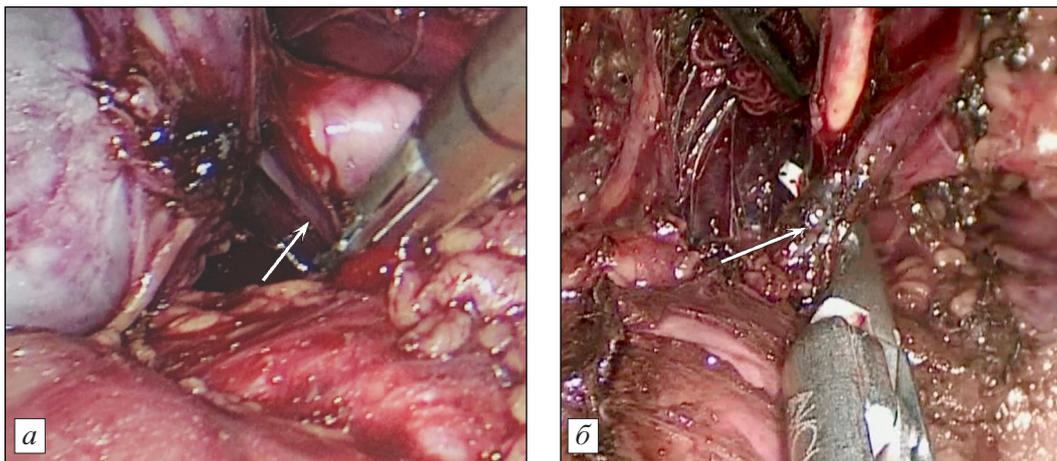


Рис. 2. Выделение центральной вены левого (а), правого надпочечника (б).
Стрелки — центральная вена

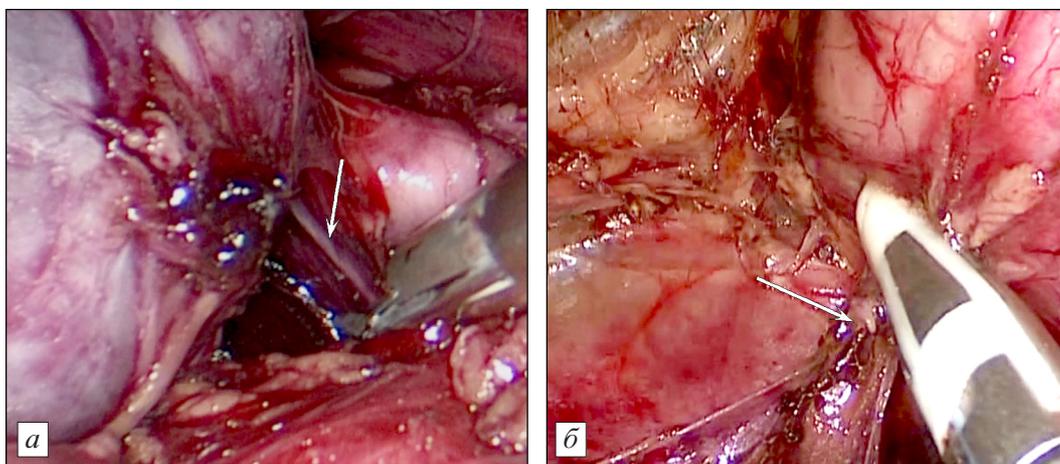


Рис. 3. Клипирование центральной вены левого надпочечника (а), эндолигирование центральной вены правого надпочечника при помощи аппарата «LigaSure» (б)

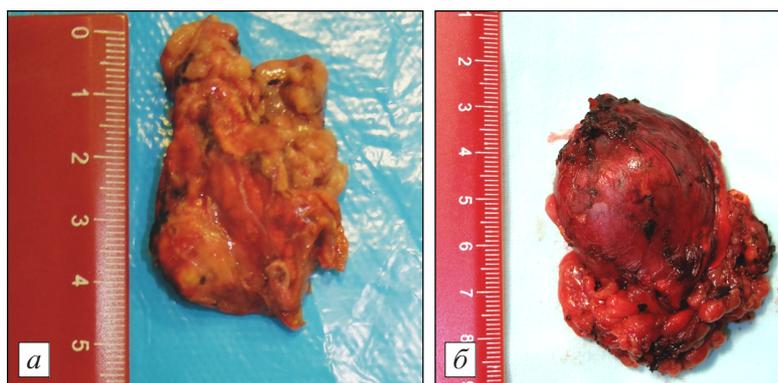


Рис. 4. Макропрепарат с опухолью левого (а), правого (б) надпочечника

Гистологическое исследование опухолей от 02.08.2014 г.: в опухолях определяются структуры хромаффиномы с трабекулярным паттерном, очаговой гиалинизированной стромой; опухолевые клетки полиморфные, с обширной слабообразной цитоплазмой; при PAS-реакции очагово выявляются интрацитоплазматические PAS-позитивные глобулы. Иммуногистохимическое типирование удаленных опухолей

надпочечников: опухолевые клетки интенсивно экспрессируют Vimentin, Chromogranin A, умеренно — Synartophysin. Индекс пролиферативной активности опухолей (Ki-67) составил 3,5%.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренажи из забрюшинного пространства удалены на 2-е сутки после операции, послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Подобрана заместительная терапия глюкокортикоидными препаратами («Кортеф», 65 мг/сут), на фоне которой пациент чувствует себя удовлетворительно, признаков надпочечниковой недостаточности нет. Пациент выписан домой под наблюдение эндокринолога по месту жительства на 9-е сутки послеоперационного периода.

При контрольном обследовании через 5 мес после операции состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. По данным оценки гормонального статуса на фоне заместительной терапии («Кортеф», 40 мг/сут) признаков надпочечниковой недостаточности нет.

Таким образом, обоснованное применение эндовидеохирургических технологий при двусторонней хромаффиноме надпочечников позволяет провести одноэтапную ретроперитонеоскопическую адреналэктомию, избежать развития осложнений, сократить общую длительность лечения, обеспечить хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Амосенко Ф. А., Калинин В. Н., Любченко Л. Н. и др. Синдром множественной эндокринной неоплазии типа 2 (МЭН2): молекулярная диагностика и профилактическая тиреоидэктомия // Мед. генетика. 2005. № 4. 147 с.
- Майстренко Н. А., Ромашенко П. Н., Прядко А. С. и др. Диагностика и лечение хромаффином // Вестн. хир. 2005. № 4. С. 31–41.
- Ромашенко П. Н. Обоснование доступов при эндовидеохирургических вмешательствах на надпочечниках (клинико-анатомическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000. 161 с.
- Ромашенко П. Н. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению хромаффинных опухолей: Дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2007. 333 с.
- Ромашенко П. Н., Майстренко Н. А., Блюмина С. Г. Навигационно-томографические технологии в эндовидеохирургии надпочечников // Междунар. науч.-практ. конф. «Опухоли надпочечников: современные достижения в диагностике и лечении»: материалы XVII съезда РОЭХ. М., 2013. С. 129–133.
- Юкина М. Ю., Трошина Е. А., Бельцевич Д. Г. и др. Феохромоцитома/параганглиома: клинико-генетические аспекты // Пробл. эндокринологии. 2013., № 3. С. 19–26.
- Brauckhoff M., Thanh P. N., Gimm O. et al. Functional results after endoscopic subtotal cortical-sparing adrenalectomy // Surg. Today. 2008. Vol. 33. P. 342–348.
- Chan J. E., Meneghetti A. T., Meloche R. M., Panton O. N. Prospective comparison of early and late experience with laparoscopic adrenalectomy // Am. J. Surg. 2006. Vol. 191, № 5. P. 682–686.
- Eric Z., Neumann H. P. Familial pheochromocytoma // Hormones. 2009. Vol. 8, № 1. P. 29–38.
- Gockel I., Kneist W., Heintz A. et al. Endoscopic adrenalectomy. An analysis of the transperitoneal and retroperitoneal approaches and results of a prospective follow-up study // Surg. Endosc. 2005. Vol. 19. P. 569–573.
- Ilias I., Pacak K. Diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma in MEN 2 syndrome // Endocr. Regul. 2009. Vol. 43. P. 89–93.
- Kumar A., Hyams E. S., Stifelman M. D. Robot-assisted partial adrenalectomy for isolated adrenal metastasis // J. Endourol. 2009. Vol. 23, № 4. P. 651–654.
- Walz M. K. Minimal-invasive Nebennierenchirurgie. Transperitonealer oder retroperitonealer Zugang? // Der Chirurg. 2012. Bd. 83, H. 6. S. 536–545.

Поступила в редакцию 18.05.2016 г.

© В. А. Фигурнов, А. А. Григоренко, 2016
УДК 617.582-002.364-07-089

В. А. Фигурнов¹, А. А. Григоренко²

СЛУЧАЙ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЫ

¹ ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» Минздрава России (ректор — проф. Т. В. Заболотских); ² ГАУЗ АО «Амурский областной онкологический диспансер» (главврач — С. Н. Леонтьева), г. Благовещенск

Ключевые слова: гангрена газовая

Цель работы — представить описание случая газовой гангрены левого бедра и передней брюшной стеки у женщины, 63 года, при отсутствии каких-либо ран, при смертельном исходе болезни. Дать основные изменения в органах и гистоморфологические — в поврежденных тканях.

В настоящее время в клинической практике анаэробная инфекция (газовая гангрена) наблюдается редко, но в тех случаях, когда она встречается, возможны ошибки в диагностике и поздно выставленные диагнозы [1, 3]. Причем, это заболевание может возникнуть не только при обширных и глубоких ранениях, но и при незначительных травмах и даже после медицинских манипуляций [2].

На территории Амурской области случаев газовой гангрены, не связанных с ранениями, не встречалось очень много лет, поэтому появление больной, описанной ниже, не вызвало настороженности врачей по поводу данного заболевания, и на раннем этапе наблюдения диагноз выставлен не был.

Больная Т., 63 года, пенсионерка, поступила в стационар на 2-й день болезни в очень тяжелом состоянии с подозрением на расслаивающую аневризму аорты. Со слов сопровождающих родственников заболевание началось остро с озноба, повышения температуры тела до 39 °С и появления сильных болей в нижнем отделе живота больше слева. При осмотре в приемном покое состояние больной было определено как очень тяжелое, отмечено низкое артериальное давление (70/40 мм рт. ст.), тахикардия 124 уд/мин, живот был резко напряжен, у больной наблюдались одышка, нарушение сознания (помрачение), и в связи с тяжестью состояния больная немедленно из приемного покоя поднята в отделение анестезиологии и реанимации. Однако, несмотря

на назначенную и проводимую интенсивную терапию, АД оставалось низким, продолжалась тахикардия, определялось резкое напряжение мышц живота внизу слева, на левом бедре в верхнем внутреннем отделе определялось синюшное пятно размером 5×5, мягкое, безболезненное. Осмотрена всеми необходимыми специалистами, и так как была заподозрена рожа левого бедра — инфекционистом, при этом рожа была исключена, и экстренно созданным консилиумом было высказано предположение о флегмоне левого бедра и развивающемся сепсисе. При первом обследовании у больной в крови эр. $2,85 \times 10^{12}/л$, Нб 84%, лимф. $11,2 \times 10^9/л$, сегментоядерные 89,3%, палочкоядерные 10%, СОЭ 25 мм/ч. В связи с тем, что состояние больной ухудшалось, нарастал отек левого бедра, быстро увеличивалось синюшное пятно на левом бедре, появились участки некроза, а при пальпации бедра стала определяться крепитация, на УЗИ бедра были обнаружены пузырьки воздуха, был выставлен диагноз кластридиальной флегмоны левого бедра, и больная была экстренно прооперирована. При посеве крови на стерильность были высеяны *Candida albicans-10⁶* и *Klebsiella-10⁶*. Операция выполнена в объеме широких лампасных разрезов левого бедра и передней брюшной стенки и дренировании. На операции клетчатка расплавлена, с резким неприятным запахом, серозно-гноеное отделяемое, мышцы серого цвета с участками некроза. Имеются множество пузырьков газа в межмышечном пространстве. При внешнем осмотре больной каких-либо ранений, травм и ударов в области левой конечности не было, но на левой голени в нижней $1/3$ по наружной поверхности были видны следы расчесов без каких-либо воспалительных процессов. Больной была продолжена интенсивная терапия, однако она успехов не имела, и через 6 ч после операции был констатирован летальный исход. На аутопсии диагноз полностью подтвердился. При бактериологическом исследовании из тканей левого бедра и левой брюшной стенки выделены возбудители: *Klebsiella-10⁶*, *Candida albicans-10¹¹*, *Peptos streptococcus*.

Таким образом, у больной наблюдалась газовая гангрена левого бедра и левого нижнего отде-

Сведения об авторах:

Фигурнов Валентин Александрович (e-mail: aoib@yandex.ru), Амурская государственная медицинская академия, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95;

Григоренко Алексей Александрович (e-mail: gyg069@mail.ru), Амурский областной онкологический диспансер, 675000, г. Благовещенск, ул. Октябрьская, 110

ла брюшной стенки, причиной которой явилась ассоциация микробов. Раневого проникновения инфекции не обнаружено. Не исключена возможность, что воротами инфекции были расчесы на левой голени, а условием развития всего инфекционного процесса явились возраст больной, склероз сосудов, застойные явления в мышечных тканях нижнего отдела передней брюшной стенки и левого бедра.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Корж В. Н., Ковальчук Н. В., Кудрявцев Б. П. Об анаэробной инфекции // Сов. мед. 1981. № 2. С. 108–110.
2. Кулевник И. И., Ваврик Ж. М., Лычук Е. В. и др. Анаэробная инфекция в мирное время // Вестн. хир. 1985. № 1. С. 129–131.
3. Толстых П. И., Коган А. Х., Туманский А. В. Анаэробная газовая инфекция (обзор) // Хирургия. 1981. № 5. С. 102–106.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.45-003.826-073.75-089

С. Г. Блюмина, П. Н. Ромащенко, И. С. Железняк, С. А. Сибирев

МЕСТО КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МИЕЛОЛИПОМЫ ПРАВОГО НАДПОЧЕЧНИКА

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» (нач. — А. Н. Бельских), Санкт-Петербург

Ключевые слова: *миелолипома надпочечника, компьютерная томография, правосторонняя адреналэктомия торакофрентомическим доступом*

Миелолипомы (МЛ) надпочечников — гормонально-неактивные образования, состоящие из зрелой жировой и костномозговой гемопоэтической тканей, которые диагностируются у 0,3–0,5% больных с доброкачественными новообразованиями надпочечников [1, 3, 9]. Как правило, для МЛ надпочечников характерно наличие болевого синдрома, обусловленного их большим размером и псевдоинвазивным ростом [2, 6, 8]. Несмотря на отсутствие гормональной активности опухоли, имеются сведения о сочетании МЛ с проявлениями гиперкортизолизма, гиперальдостеронизма и даже адренокортикального рака [5, 8, 10, 11]. Поэтому до сих пор вопрос о потенциальной опасности малигнизации МЛ надпочечника и развитии эндокринных нарушений остается нерешенным, как и выбор рациональной тактики хирургического лечения таких больных [4, 7].

Цель — в данном клиническом наблюдении продемонстрировать возможности современных компьютерно-томографических (КТ) технологий в комплексной диагностике и определении варианта хирургического лечения больного с МЛ надпочечника.

Пациент Т., 45 лет, госпитализирован 23.03.2015 г. в клинику факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова ВМедА с жалобами на периодически возникающее чувство дискомфорта в правом подреберье, возникающее при движениях, наклонах, без связи с приемом пищи и длящееся около 2–3 ч, а также на периодическое повышение артериального давления (АД) до 180–190/100–110 мм рт. ст.

Из анамнеза известно, что при обследовании больного в поликлинике по месту жительства в 2010 г. впервые была выявлена артериальная гипертензия (АД в пределах

180/100 мм рт. ст.), подобрана гипотензивная терапия ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и блокаторами кальциевых каналов. Выполнена КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при которой обнаружена опухоль правого надпочечника размером 7×8 см с четкими контурами, неоднородной жировой структуры, нативной плотностью –110...–35 ед. НУ за счет гиперденсных полосовидных включений, не накапливающая контрастное вещество. Несмотря на наличие показаний к обследованию в хирургическом стационаре и необходимости решения вопроса о выполнении оперативного вмешательства, пациенту было рекомендовано наблюдение.

В декабре 2014 г. пациент обратился в терапевтическую клинику с жалобами на возобновление дискомфорта в правом подреберье, пароксизмы повышения АД. При оценке гормонального статуса отклонений показателей от нормы не выявлено: кортизол — 195 (N 450–700 нмоль/л), альдостерон — 249 (N 30–350 пг/мл), метанефрин — 1,6 (N до 120 пг/мл), норметанефрин — 26,8 (N до 200 пг/мл), АКТГ — 3,7 (N до 22 пмоль/л), ренин — 2,4 (N 1,1–2,7 пг/мл), РЭА — 1,4 (N до 5 нг/мл).

Выполнена контрольная КТ органов живота (16.12.2014 г.), по результатам которой подтверждено наличие новообразования латеральной ножки правого надпочечника, размеры которого увеличились в сравнении с предыдущим исследованием и составили 9×11 см. Новообразование имело неоднородную плотность с включениями жировой ткани, участок с кальцинатами, нативной плотностью –70...–40 ед. НУ, без значимого накопления контрастного препарата.

Учитывая отсутствие значимого эффекта от проводимой гипотензивной терапии, а также рост новообразования по данным КТ, рекомендована госпитализация для дообследования и решения вопроса о хирургическом лечении в клинику факультетской хирургии ВМедА.

При поступлении объективно обращало на себя внимание наличие у пациента ожирения II степени (масса тела 115 кг, рост 172 см; ИМТ=38,9 кг/м²). АД 140/80 мм рт. ст. Живот обычной формы, увеличен за счет выраженной подкожно-жировой клетчатки, перистальтика выслушивается. При пальпации через переднюю брюшную стенку инфильтративных образований не выявлено, при перкуссии — признаков

Сведения об авторах:

Блюмина Софья Григорьевна (e-mail: botaniquegirl@gmail.com), Ромащенко Павел Николаевич (e-mail: romashchenko@rambler.ru),

Железняк Игорь Сергеевич (e-mail: igzh@bk.ru), Сибирев Сергей Александрович (e-mail: marfino70@yandex.ru), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

наличия асцита не выявлено. Печень увеличена, нижний край ее выступал на 2 см из-под реберной дуги.

По данным лабораторно-инструментального обследования, в клиническом и биохимическом анализах крови все показатели в пределах референсных значений. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства в проекции правого надпочечника лоцировалось округлое гиперэхогенное образование, однородной структуры, с четкими ровными контурами, размером 12,4×12,7 см. При проведении КТ брюшной полости и забрюшинного пространства (16.02.2015 г.) из латеральной ножки правого надпочечника исходило округлое образование, верхний край которого на серии срезов в сагиттальной плоскости достигал межпозвоночного диска между Th_{XI}–Th_{XII}, размером 8,5×10,5×11,0 см. За счет компрессии на серии срезов во фронтальной плоскости образование смещало правую почку вниз (до уровня L_{II}–L_{III}), имело четкие контуры, неоднородную жировую плотность (–110...–35 ед. НУ) за счет наличия гиперденсных полосовидных включений, не накапливало контрастное вещество (рис. 1, а, б); в латеральной ножке левого надпочечника определялось округлое узелковое утолщение размером 8,0×8,5 мм, которое по своим плотностным показателям и характеру накопления контрастного средства не отличалось от нормальной паренхимы надпочечника. Полученные данные свидетельствовали о наличии у пациента растущей миелолипомы правого надпочечника. Комплексное изучение топографоанатомического расположения опухоли правого надпочечника и её размеров, моделирования и проектирования варианта доступа для АЭ при помощи многоплоскостных срезов КТ позволили установить, что рациональным вариантом оперативного вмешательства является торакофренотомия через девятое межреберье.

После выполнении интегральной реографии тела (ИРТГ) и оценки функции внешнего дыхания (ФВД), по результатам которой тип кровообращения — нормодинамический, восстановление после нагрузки неполное, при оценке функции внешнего дыхания (ФВД) — жизненная ёмкость легких в пределах нормы, проходимость дыхательных путей на нижней границе легких, проведения предоперационной подготовки (гипотензивная терапия) с определением анестезиологического риска по ASA (II класс), больному было показано выполнение оперативного вмешательства.

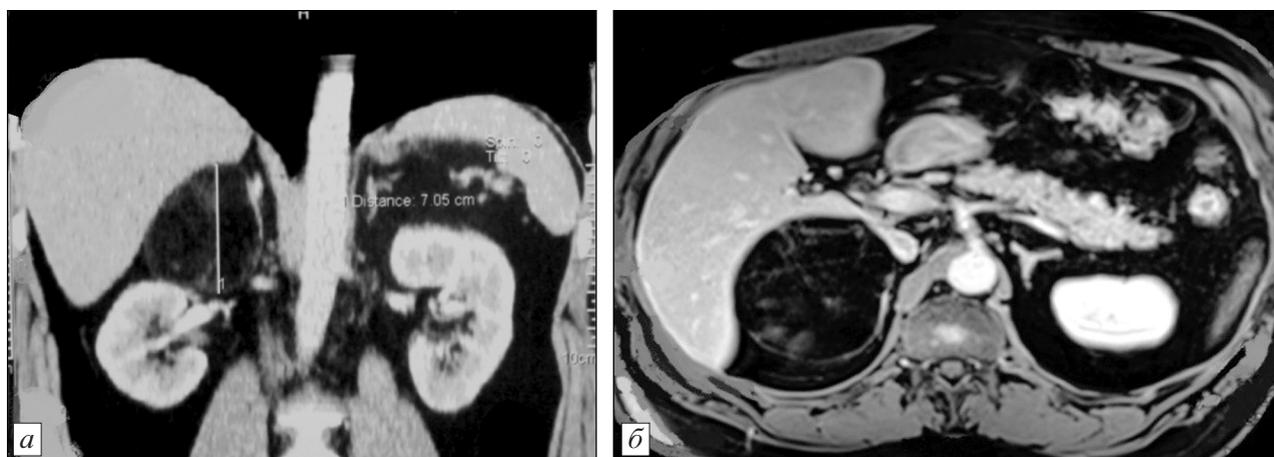


Рис. 1. Компьютерная томограмма больного Т., 45 лет.
а — во фронтальной плоскости; б — в аксиальной плоскости

Больному в условиях общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ в положении лежа на левом боку с разгибанием туловища в поясничной области была выполнена заднебоковая торакотомия в девятом межреберье с пересечением X ребра по паравертебральной линии. Френотомия длиной 12 см осуществлена в области реберно-диафрагмального синуса по заднему скату поясничной части диафрагмы. После вскрытия околопочечной фасции в забрюшинной клетчатке выявлена опухоль мягко-эластичной консистенции размером 17,0×15,0 см в капсуле, на которой распластана кора правого надпочечника. Опухоль с надпочечником мобилизована при помощи электрокоагуляции надпочечниковых сосудов аппаратом «LigaSure» и клипирования. Центральная вена правого надпочечника выделена и клипирована, пересечена между клипсами. Выполнено удаление правого надпочечника с опухолью (рис. 2, а, б). Забрюшинное пространство санировано и дренировано широким полихлорвиниловым дренажем через контрапертуру ниже XII ребра между лопаточной и задней подмышечной линиями. Рассеченная диафрагма ушита «П-образными» швами с формированием дубликатуры. Плевральная полость дренирована через контрапертуру в одиннадцатом межреберье по задней подмышечной линии. Плевральный дренаж установлен на активную аспирацию аппаратом Каншена (15 см вод. ст.), забрюшинный дренаж — на активную аспирацию по Редону.

Результаты проведенного гистологического исследования от 08.04.2015 г. свидетельствовали о наличии в исследуемом материале лишь жировой ткани с фрагментами ткани надпочечника (рис. 3, а). С целью уточнения гистогенеза опухоли и оценки потенциала злокачественности было выполнено иммуногистохимическое исследование пероксидазно-антипероксидазным методом с применением антител фирм «DAKO» (Denmark) и «Novocastra» (England). При иммуногистохимическом типировании, выполненном в центральной патологоанатомической лаборатории МО РФ, установлена позитивная реакция на антитела к рецепторам CD61 в мегакариоцитах, что доказывало наличие у образования экстрамедуллярного очага кроветворения, низкий индекс пролиферативной активности (Ki-67 менее 1%) подтверждал его доброкачественный характер.

Послеоперационный диагноз: миелолипома правого надпочечника.

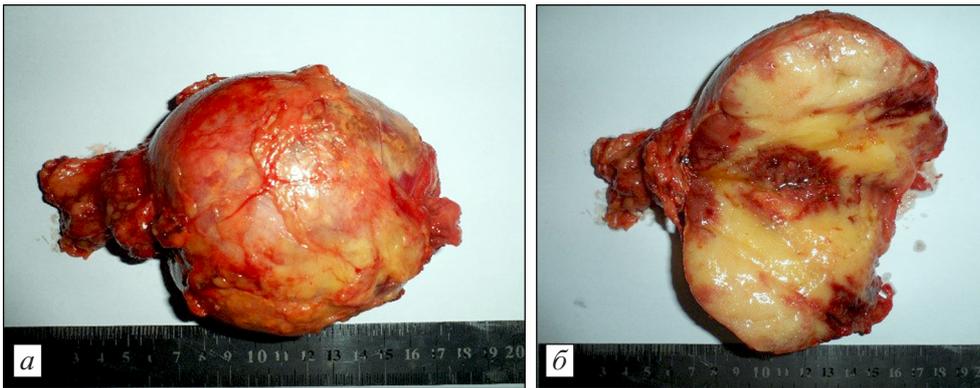


Рис. 2. Макропрепарат удаленного надпочечника с опухолью.

a — общий вид; *б* — на срезе

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж из правой плевральной полости перекрыт на 2-е сутки (удален на 3-и сутки). Дренаж из забрюшинного пространства удален на 5-е сутки. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Достигнуто целевое АД 140/90 мм рт. ст. Учитывая наличие гипертензивной болезни II стадии, узловой гиперплазии левого надпочечника (по данным КТ

брюшной полости и забрюшинного пространства), совместно с кардиологом была подобрана гипотензивная терапия (физиотенз 200 мг по 1 табл. 2 раза в день, биспролол 5 мг 1 раз в день, арифон ретард 1,5 мг 1 раз в день). Пациент выписан домой под наблюдением кардиолога по месту жительства на 11-е сутки послеоперационного периода.

При контрольном обследовании через 7 мес после операции состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Эпизодов повышения АД на фоне приема гипотензивных препаратов пациент не отмечает. По данным оценки гормонального статуса (АКТГ, кортизол) признаков надпочечниковой недостаточности нет.

Таким образом, клинические и инструментально-морфологические сопоставления

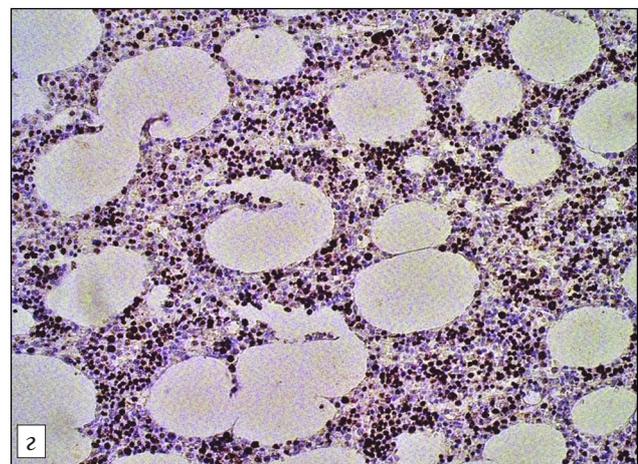
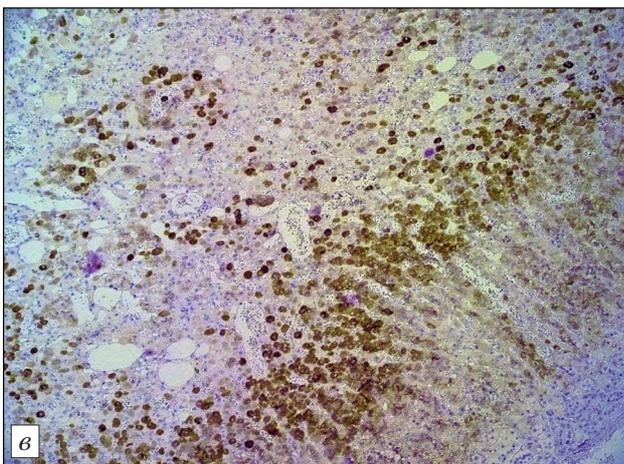
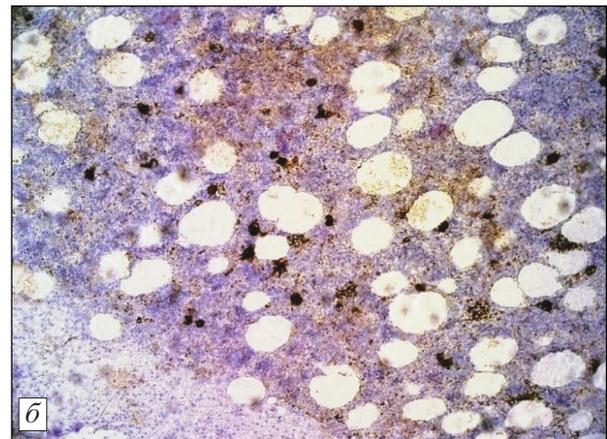
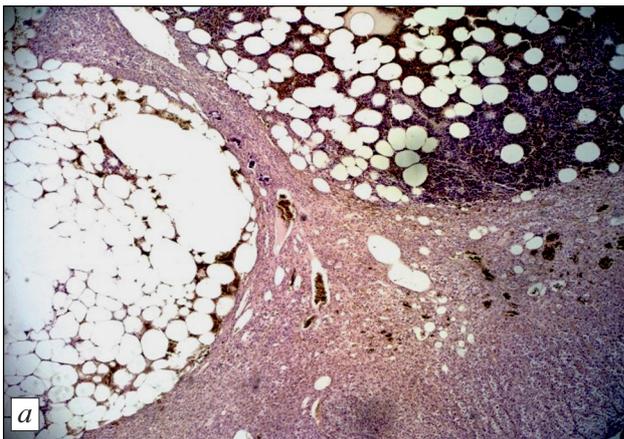


Рис. 3. Микропрепараты удаленного надпочечника с опухолью.

a — микропрепарат миелолипомы надпочечника, состоящей из жировой и гемопоэтической тканей (окраска гематоксилином и эозином); *б* — экспрессия CD61 в мегакариоцитах гемопоэтической ткани; *в* — умеренно положительная экспрессия альфа-ингибина только в клетках коры надпочечника; *г* — экспрессия Ki-67 в клетках-предшественниках гемопоэза (Ki-67 — менее 1%), иммуногистохимическая реакция. Ув.: *a*–*в* — 50; *б*, *г* — 200

свидетельствуют о высокой чувствительности и специфичности компьютерной томографии в дооперационной диагностике миелолипомы надпочечника. Обоснованное применение современных компьютерно-томографических технологий позволяет проектировать и моделировать пространственное представление о топографии и синтопии надпочечника с опухолью, что способствует планированию рационального варианта хирургического доступа с учетом индивидуальных особенностей их расположения, избежать развития интра- и послеоперационных осложнений, сократить общую длительность лечения, обеспечить хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Солдатова Т.В., Ванушко В.Э. Инциденталомы надпочечников // Эндокрин. хир. 2009. № 1. С. 19–23.
2. Высоцкий В.Ф. Дифференциальная диагностика и хирургическая тактика при новообразованиях надпочечников: Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2012. 155 с.
3. Дедов И.И., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. Эндокринная хирургия: Практическое руководство. М.: Литтерра, 2011. 338 с.
4. Железняк И.С., Ромашенко П.Н., Блюмина С.Г. Возможности современной компьютерной томографии в хирургии надпочечников // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XXV Росс. симпоз. с участием терапевтов-эндокринологов «Калининские чтения». Самара, 2015. С. 347–350.
5. Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э., Ким И.В. Современные диагностические методы в эндокринологии // Эндокрин. хир. 2011. № 1. С. 9–13.
6. Мельниченко Г.А., Устюгова А.В., Калашников М.Ф. и др. Алгоритм скринингового обследования пациентов с инциденталомы надпочечников // Пробл. эндокринологии. 2009. № 1. С. 23–29.
7. Ромашенко П.Н. Обоснование доступов при эндовидеохирургических вмешательствах на надпочечниках (клинико-анатомическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000. 161 с.
8. Al-Brahim N., Asa S. Myelolipoma with adrenocortical adenoma: an unusual combination that can resemble carcinoma // Endocr. Pathol. 2007. Vol. 18. P. 103–105.
9. Daneshmand S., L Quek M. Adrenal myelolipoma: diagnosis and management // Urol. J. 2006. Vol. 3. P. 71–74.
10. Patel V.G., Babalola O.A., Fortson J.K. et al. Adrenal myelolipoma: report of a case and review of the literature // Am. Surg. 2006. Vol. 13. P. 667–671.
11. Sakaki M., Izaki H., Fukumori T. et al. Bilateral adrenal myelolipoma associated with adrenogenital syndrome // Int. J. Urol. (Tokyo). 2006. Vol. 13. P. 334–338.

Поступила в редакцию 06.04.2016 г.

© А. Н. Поборский, Н. И. Понамарев, Ш. Д. Асутаев, 2016
УДК 616.366-089.87-039.71:615.33

А. Н. Поборский¹, Н. И. Понамарев², Ш. Д. Асутаев²

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

¹ Медицинский институт Сургутского государственного университета (дир. — проф. Л. В. Коваленко);

² Сургутская городская клиническая больница (главврач — М. С. Курносиков)

Ключевые слова: холецистэктомия, антибиотикопрофилактика, фармакоэкономический анализ

Введение. Острый холецистит занимает одно из ведущих мест среди всех причин вмешательств в абдоминальной хирургии [1, 4, 7]. Согласно литературным данным, до 40% осложнений при остром холецистите приходится на инфекции области хирургического вмешательства [2, 4]. Развитие инфекционных осложнений — одна из основных причин повышения летальности, существенного увеличения длительности госпитализации и роста расходов на лечение [2, 5, 6]. Если в среднем на лекарственные препараты расходуется до 15–20% бюджета лечебных учреждений, то на долю антимикробных препаратов при этом может приходиться до 40–50% затрат [2, 6, 9]. В этой связи оптимальным путем ограничения затрат на антибактериальные препараты и, несомненно, важнейшим мероприятием, позволяющим снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений, является периоперационная антибиотикопрофилактика [2, 5, 6, 7, 9]. При этом актуальным будет выбор наиболее оптимальных схем антибиотикопрофилактики как с точки зрения эффективности, так и стоимости.

Исходя из изложенного, целью настоящей работы стало проведение фармакоэкономической оценки эффективности различных режимов антибиотикопрофилактики при холецистэктомии.

Материал и методы. В работе изучены и проанализированы показатели 27 пациентов с диагнозом «острый калькулезный холецистит», поступивших в хирургическое отделение Сургутской городской клинической больницы в 2014 г., имевших показания для проведения периоперационной антибиотикопрофилактики. Основанием для проведения последней у данных пациентов было наличие риска возникновения послеоперационных инфекций. Для оценки риска возникновения инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) в послеоперационном периоде и использовали результаты расчета индекса риска, разработанного для Национальной системы наблюдений за внутрибольничными инфекциями США — NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance system) и рекомендованного Федеральными клиническими рекомендациями по периоперационной антибиотикопрофилактике, принятыми в РФ [5]. Расчет индекса NNIS проводили учитывая основные факторы риска развития ИОХВ: степень интраоперационной контаминации хирургической раны — условно чистая (индекс риска 0); предоперационная оценка тяжести состояния пациента по шкале ASA составила 3 балла (индекс риска 1); продолжительность операции (61,2±4,2) мин (индекс риска 0) [5]. Таким образом, NNIS=1, пожилой возраст (средний возраст прооперированных составил 64,5±3,5 лет), сопутствующие патологии (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение) стали показанием для проведения периоперационной антибиотикопрофилактики у данной группы больных [5]. Исходя из схем профилактики, используемых в стационаре, пациенты были разделены на две группы. 1-я группа — 12 человек (44% от общего числа анализируемых больных), которым вводили ингибиторзащищенный аминопенициллин: ампициллин/сульбактам (внутривенно, в дозе 1,5 г, за 30 мин до операционного разреза). 2-я группа — 15 пациентов (56% от общего числа прооперированных) получали

Сведения об авторах:

Поборский Александр Николаевич (e-mail: poborsky@mail.ru), Медицинский институт Сургутского государственного университета, 628412, г. Сургут, пр. Ленина, 1;

Понамарев Николай Ильич (e-mail: nponamarev@mail.ru), Асутаев Шариф Джамалович (e-mail: asutaev@yandex.ru), Сургутская городская клиническая больница, 628400, г. Сургут, ул. Губкина, 1

цефалоспоринов первого поколения: цефазолин (внутривенно, в дозе 2,0 г, за 30 мин до операционного разреза). Проявлений нежелательных эффектов препаратов выявлено не было. Пациентам была проведена холецистэктомия из минилапаротомного доступа с использованием комплекта инструментов «Мини-ассистент». Для экономической оценки различных схем антибиотикопрофилактики был использован анализ «затраты—эффективность» (cost—effectiveness analysis), который позволил учесть и соотнести как расходы, так и эффективность соответствующих мероприятий [3, 8]. При проведении данного анализа для каждого метода рассчитывается соотношение суммы прямых и косвенных затрат, приходящихся на эффективность лечения. Нами были проведены расчеты следующих прямых затрат: на проведение лабораторных и инструментальных исследований, антибиотикопрофилактику, лечение послеоперационных осложнений, дополнительную лекарственную терапию (анальгетики, спазмолитики, низкомолекулярные гепарины); затраты на оперативное вмешательство с учетом стоимости анестезии, расходного материала, износа оборудования и инструментов на время операции; на оплату труда участников операции; затраты во время пребывания больного в стационаре. Расчет указанных затрат был основан на данных реестра медицинских услуг, затрат на приобретение лекарственных препаратов, трудозатрат Сургутской городской клинической больницы. В силу того, что мы оценивали соотношение «затраты—эффективность» в одном и том же стационаре, то косвенные затраты, не связанные напрямую с лечебным процессом (транспортные услуги, административно-хозяйственные расходы и т.п.), не учитывались, так как они не влияют на эффективность лечения и равны при рассматриваемых методах лечения. Исходя из изложенного, для расчета соотношения «затраты—эффективность» использовали формулу [3, 8]: $CEA = DC/Ef$, где CEA — соотношение

затрат и эффективности (затраты, приходящиеся на единицу эффективности); DC — прямые затраты (direct costs); Ef — эффективность лечения (effectiveness). Наименьшее значение соотношения «затраты—эффективность» принималось как наиболее предпочтительное, поскольку выявляло способ профилактики, обладающий меньшими затратами на единицу эффективности. Для определения дополнительных преимуществ, которые могут быть получены от одного или другого метода антибиотикопрофилактики и расходы при его использовании, проводили расчет приращения эффективности затрат [прибавленной стоимости (incremental cost)] по формуле [3, 8]: $CEA_{incr} = (DC1 - DC2) / (Ef1 - Ef2)$, где CEA_{incr} — соотношение дополнительных затрат и эффективности; $DC1$ и $DC2$ — прямые затраты при использовании 1-го и 2-го метода, соответственно; $Ef1$ и $Ef2$ — эффективность лечения при использовании 1-го и 2-го метода, соответственно.

Результаты и обсуждение.

Сравнительная оценка различных режимов антибиотикопрофилактики острого калькулезного холецистита показала, наряду с неодинаковой эффективностью используемых подходов, различия в экономических затратах (таблица). Пациенты поступали в стационар в период 24–36 ч с момента заболевания. Время с момента поступления до операции составило $(7,5 \pm 1,1)$ ч. Продолжительность операции, в среднем, была $(61,2 \pm 4,2)$ мин. Количество койко-дней пребывания в стационаре у пациентов 1-й группы составило $(8,5 \pm 1,3)$, у прооперированных 2-й группы — $(13,0 \pm 1,8)$ дня.

Одним из важных критериев эффективности антибиотикопрофилактики является число

Экономические затраты (в рублях) на 1 пациента с острым калькулезным холециститом при разных схемах антибиотикопрофилактики

Виды затрат	Группы пациентов с разными схемами антибиотикопрофилактики	
	1-я (ампициллин/сульбактам)	2-я (цефазолин)
Прием врача хирурга (осмотр, консультации, сбор жалоб и анамнеза)	650,0	650,0
Лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, уровень глюкозы, билирубина и креатинина в крови, свертываемость, группа крови и резус-фактор, кровь на RW)	2050,0	2985,0
Клинические исследования (пальпация, исследование пульса, измерение величины АД, термометрия)	1100,0	1560,0
УЗИ	810,0	1300,0
Анестезиологическое пособие	8243,0	8243,0
Затраты на операцию	9604,0	9604,0
Стоимость койко-дня пребывания больного в стационаре (с учетом оплаты труда медперсонала, расходов на питание, на предметы различного использования)	26 048,0	32 910,0
Предоперационная антибиотикопрофилактика*	251	156
Антибиотикотерапия послеоперационных осложнений*	—	1480,0
Дополнительная лекарственная терапия (анальгетики, спазмолитики, низкомолекулярные гепарины)*	1858,0	3050,0
Всего	50 614,0	61 938,0

* Стоимость с учетом сроков, режима введения и цены вспомогательных материалов для проведения инъекций/инфузий.

послеоперационных инфекционных осложнений. Последние, связанные с зоной операции (абсцесс подпеченочного пространства), были представлены 3 наблюдениями (11% от общего числа прооперированных больных). Обращает на себя внимание, что данное осложнение выявлялось лишь у пациентов 2-й группы, антибиотикопрофилактику которым проводили цефазолином. Наличие осложнений служило основанием для назначения пациентам антибиотикотерапии.

Оценка экономической эффективности различных схем антибиотикопрофилактики с использованием анализа «затраты—эффективность» требует, как известно, определения единицы эффективности [3, 8]. За единицу эффективности мы принимали число пациентов (%), у которых не наблюдались послеоперационные осложнения (как после профилактики ампициллина/сульбактамом, так и после использования цефазолина, 100 и 80% соответственно).

Как видно из таблицы, более дорогой по себестоимости оказалась антибиотикопрофилактика цефазолином, этот показатель оказался на 22% выше полученного при использовании ампициллина/сульбактама. Коэффициент СЕА в группе пациентов, получавших цефазолин, составил 774,2 руб. на 1 единицу эффективности ($CEA=61\,938,0/80=774,2$), а в группе, где антибиотикопрофилактика проводилась ампициллином/сульбактамом — 506,1 руб. на 1 единицу эффективности ($CEA=50\,614,0/100=506,1$). Таким образом, экономическая эффективность антибиотикопрофилактики с использованием ингибиторзащищенного аминопенициллина оказалась более высокой. Несмотря на большую стоимость препарата «Ампициллин/сульбактам», по сравнению с цефазолином, при равенстве затрат на анестезиологическое пособие, операцию, факт его более высокой экономической эффективности объясняется отсутствием послеоперационных инфекционных осложнений, расходов на их лечение, меньшей потребностью в дополнительной лекарственной терапии (анальгетики, спазмолитики), снижением сроков пребывания пациента в стационаре, числа лабораторных, инструментальных и клинических исследований. Большую клинико-экономическую эффективность ампициллина/сульбактама необходимо рассматривать и с точки зрения микробиологических аспектов. Как известно, спектр антимикробной активности препарата, используемого для антибиотикопрофилактики, должен включать наиболее вероятных возбудителей инфекции области хирургического вмешательства и, прежде всего, стафилококков [5, 6, 9]. Однако нельзя не учитывать роль других

возбудителей и влияние на них используемых антибиотиков [2, 5, 6, 9]. Проведенное бактериологическое исследование образцов желчи пациентов с послеоперационными осложнениями показало преобладание представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*E.coli*), а также *Enterococcus faecalis*. Анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.) бактериологическим методом выявлены не были, но, согласно литературным данным [2, 9], идентифицируются у 70% пациентов с острым калькулезным холециститом. В этой связи наличие высокой антиэнтерококковой и антианаэробной активности у ингибиторзащищенных аминопенициллинов [6] делает использование ампициллина/сульбактама более предпочтительным. Можно предположить, что отсутствие таковой активности у цефазолина — одна из причин, которая обусловила развитие послеоперационных осложнений при его использовании. Расчет приращения эффективности затрат при применении цефазолина и ампициллина/сульбактама составил 566,2 руб. [$CEA_{incr}=(61\,938,0-50\,614,0)/(100-80)=566,2$ руб. на 1 единицу эффективности]. Таким образом, при достижении еще одной дополнительной единицы эффективности потребуются дополнительно затратить 566,2 руб.

При расчете усредненных показателей (усредненная стоимость лечения — 56 276,0 руб., средняя клиническая эффективность — 90% и усредненное соотношение «затраты—эффективность» — 625,3 руб. на одну дополнительную единицу эффективности) установлено, что при проведении антибиотикопрофилактики препаратом «Ампициллин/сульбактам» клиническая эффективность больше в 1,1 раза, а соотношение «затраты—эффективность» меньше на 119,2 руб., чем усредненное значение. При использовании в качестве средства профилактики послеоперационных осложнений цефазолина клиническая эффективность в 1,1 раза ниже, чем средняя, а соотношение «затраты—эффективность» на 148,9 руб. больше, чем усредненное. Как видно, с клинической и экономической точек зрения, более оправдано проведение антибиотикопрофилактики ампициллином/сульбактамом, при которой клиническая эффективность большая, а затраты меньше.

Выводы. 1. Показано клиническое преимущество антибиотикопрофилактики ампициллином/сульбактамом перед использованием цефазолина (укорочение периода госпитализации пациентов в стационаре, отсутствие послеопера-

ционных осложнений и снижение потребности в обезболивающих препаратах).

2. Профилактика ампициллином/сульбактамом экономически более целесообразна (суммарные затраты при его использовании ниже, чем при применении цефазолина).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Боташев А.А., Терещенко О.А., Петросян Э.А. Современные представления о путях развития хирургии желчнокаменной болезни // Эндоскоп. хир. 2013. № 3. С. 53–55.
2. Винник Ю.С., Серова Е.В., Пахомова Р.А. и др. Значение микробного фактора в развитии острого калькулезного холецистита // Новости хирургии. 2012. № 2. С. 20–24.
3. Воробьев П.А., Аксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ. М.: Ньюдиамед, 2004. 404 с.
4. Неотложная хирургия. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского Федерального округа / Под руков. М.И.Прудкова. Екатеринбург: УГМА, 2013. 106 с.
5. Принципы организации периоперационной антибиотикопрофилактики в учреждениях здравоохранения: Федеральные клинические рекомендации. М., 2014. 42 с.
6. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Смоленск: МАКМАХ, 2007. 463 с.
7. Шулуто А.М., Прудков М.И., Тимербулатов В.М. и др. Минилапаротомные технологии при желчнокаменной болезни: системный подход или хирургическая эквивалистика? // Анналы хир. гепатол. 2012. № 2. С. 34–41.
8. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Метелкин И.А. Методология анализа «затраты–эффективность» при проведении фармакоэкономических исследований // Фармакоэкономика. 2012. № 4. С. 3–8.
9. Sun J. Systematic review of interventions on antibiotic prophylaxis in surgery in Chinese hospitals during 2000–2012 // J. Evid. Based Medicine. 2013. Vol. 6 (3). P. 126–135.

Поступила в редакцию 16.07.2016 г.

A.N.Poborskiy¹, N.I.Ponamarev², Sh.D.Asutaev²

PHARMACOECONOMIC ANALYSIS OF EFFICACY OF DIFFERENT MODES OF ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS IN CHOLECYSTECTOMY

¹ Medical Institute, Surgut State University; ² Surgut municipal clinical hospital

Pharmacoeconomic assessment of efficacy of different modes of antibiotic prophylaxis was made in 27 patients with diagnosis of acute calculous cholecystitis using method of «cost-efficacy». Patients have taken ampicillin/sulbactam intravenously in the dose of 1,5 g or cephalosporin intravenously in the dose 2,0 g. Medicine should be taken in 30 min. before the operation. The most expensive was antibiotic prophylaxis by cephalosporin. The coefficient of «cost-efficacy» was 774,2 rubles on 1 unit of efficacy in case of cephalosporin and it was 506,1 rubles on 1 unit of efficacy in other group with antibiotic prophylaxis by ampicillin/sulbactam. The authors noted the economical and clinical advantage of antibiotic prophylaxis by ampicillin /sulbactam.

Key words: *cholecystectomy, antibiotic prophylaxis, pharmacoeconomic analysis*

© Е. М. Альтмарк, 2016
УДК 616-089(092)Гориневская

Е. М. Альтмарк

Валентина Валентиновна ГОРИНЕВСКАЯ (1882–1953)

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), НИИ хирургии и неотложной медицины ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России



В конце XIX в. в семье известного профессора В. В. Гориневского (1857–1937 г.) родились две дочери: Валентина (1882 г.) и Вероника (1887 г.) Гориневские. Отец был знаменитым гигиенистом, педиатром, одним из первых отечественных ученых в области врачебного контроля за физиологическим развитием и воспитанием детей, последователем П. Ф. Лесгафта.

В. В. Гориневская окончила Женский медицинский институт в 1908 г., выбрав профессию хирурга. Начала работать в Петропавловской больнице в Санкт-Петербурге под руководством А. А. Кадына [3].

Участвовала в Первой мировой войне (1914) в качестве старшего хирурга этапного лазарета на Западном фронте [1].

Вся дальнейшая деятельность В. В. Гориневской была связана с военно-полевой хирургией и травматологией. В 1914–1920 гг. она проходила стажировку в клиниках В. В. Вредена и Г. И. Турнера. В 1920–1924 гг. занимала должность профессора только что созданной кафедры хирургической патологии Самарского государственного университета. Особое внимание в это время В. В. Гориневская уделяла теме профессиональной подготовки врачей; в 1926 г. была опубликована ее работа «К вопросу о преподавании травматологии в медвузах» [5].

Последующая работа Валентины Валентиновны связана с переездом в Москву, где она организует хирургическое отделение в Институте профзаболеваний им. В. А. Обуха. Изучению причин и последствий, профилактике и методикам лечения промышленного травматизма посвящены множество публикаций В. В. Гориневской [4].

В 1926 г. В. В. Гориневская впервые подняла вопрос о выделении травматологии в отдельную самостоятельную специальность и создании отдельной кафедры травматологии. В 1932 г. В. В. Гориневская была назначена директором травматологической клиники в Институте им. Н. Н. Склифосовского, а затем стала организатором кафедры травматологии и военно-полевой хирургии. Целый ряд ее исследований посвящены хирургической обработке ран, лечению переломов, профилактике травматизма и восстановлению трудоспособности после травм [2].

В 1935 г. В. В. Гориневской присуждена степень доктора медицинских наук за совокупность научных работ.

В 1936 г. Валентина Валентиновна описала симптом, наблюдающийся при переломе горизонтальной ветви лонной кости: больной в положении лежа на спине не может поднять вытянутую ногу — «оторвать пятку» [7]. Этот симптом изве-

Сведения об авторах:

Альтмарк Екатерина Михайловна (e-mail: altmark@mail.ru), Научно-исследовательский институт хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

стен современным травматологам как симптом Гориневской. В 1936 г. вышла первая редакция руководства «Основы травматологии» (ред. 1938, 1952–1953) [6–8]. Это руководство стало результатом научного труда и практического опыта всего коллектива кафедры под руководством В.В.Гориневской. До настоящего времени это руководство является настольной книгой многих врачей-травматологов.

Во время советско-финской войны в 1939 г. В.В.Гориневская работала в качестве хирурга-консультанта на Карельском перешейке, в период Великой Отечественной войны — инспектором Главного военно-санитарного управления. Значительной работой в период войны стали разработки по созданию госпиталей для легкораненых и осуществление в них современных методов лечения. Эти руководства сыграли важную роль в возвращении в строй огромного числа солдат и офицеров [1].

Находясь в тяжелых условиях военного времени, В.В.Гориневская не оставляет научный труд и выпускает книги и статьи [10–13]: «Открытые (огнестрельные) переломы конечностей, их первичная обработка и лечение в условиях мирного и военного времени» (1939); «Открытые повреждения нижних конечностей и их лечение» (1939); «Обработка и лечение ран на этапах санэвакуации в войсковом и армейском районах (на основании личного опыта работы на Карельском перешейке)» (1940); «Организация и объем хирургической помощи в войсковом районе (на основании личного опыта)» (1940); «Военно-полевая хирургия и роль врача на фронте» (1941); «Современные методы лечения ранений» (1941); «Госпитали для легкораненых в армейском и фронтовом тылу» (1941); «Первая хирургическая помощь при травмах военного и мирного времени» (1942); «Комплексное лечение в госпиталях для легкораненых» (1944).

В 1943 г. полковник медицинской службы В.В.Гориневская награждена орденами Красного Знамени и Красной Звезды. В том же году ей присвоено звание заслуженного деятеля науки [9].

С 1944 по 1953 г. руководила кафедрой военно-полевой хирургии в Центральном институте усовершенствования врачей.

Валентина Валентиновна Гориневская является автором 90 опубликованных работ, большая часть которых посвящены вопросам травматологии и военно-полевой хирургии, она выучила тысячи молодых врачей, совершила множество операций и спасла жизни сотням солдат [11].

Умерла В.В.Гориневская 25 сентября 1953 г. и была похоронена на Новодевичьем кладбище в Москве.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Блохина Н.Н. Деятельность профессора-травматолога В.В.Гориневской в годы Великой Отечественной войны // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2005. № 6. С. 60–61.
2. Гирголав С.С. // Библиография русской травматологии. 1940. № 5. С. 20, 28, 41.
3. Гориневская В.В. (1882–1953) // Вестн. хир. 1970. № 11. Оборот титул. листа.
4. Гориневская В.В. Первичная обработка ран и пластика при машинных повреждениях // Новый хир. арх. 1928. Т. IV, № 63. С. 296–299.
5. Гориневская В.В. К вопросу о преподавании травматологии в медвузах // Материалы совещания при НКЗ. М., 1926. С. 331–332.
6. Гориневская В.В., Данилов И.В., Древинг Е.Ф. и др. Основы травматологии. М.: Медгиз, 1952–1953. 1036 с.
7. Гориневская В.В., Каплан А.Д., Ланда А.М. и др. Основы травматологии. М.: Медгиз, 1936. 770 с.
8. Гориневская В.В., Каплан А.Д., Рауэр А.М. и др. Основы травматологии. М.: Медгиз, 1938. 667 с.
9. Зайцев Е.И. В.В.Гориневская (1882–1953) // Вестн. хир. 2007. № 2. С. 9–10.
10. Митрофанова Н.Ф. // Библиография русской травматологии. 1957. № 17. С. 30, 102.
11. Памяти В.В.Гориневской // Мед. работник. 1953. № 78. С. 4.
12. Тютрюмова Е.А. // Библиография русской травматологии. 1948. № 9. С. 14.
13. Тютрюмова Е.А. // Библиография русской травматологии. 1937. № 2. С. 15, 39, 50.

Поступила в редакцию 10.02.2016 г.

© И. А. Соловьев, С. П. Калеко, 2016
УДК 616-089(092)Попов

И. А. Соловьев, С. П. Калеко

Профессор Сергей Дмитриевич ПОПОВ (1926–1995) (к 90-летию со дня рождения)

Кафедра военно-морской хирургии (нач. — проф. И. А. Соловьев), Центр крови и тканей
(зав. — канд. мед. наук С. П. Калеко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова



6 сентября 2016 г. исполняется 90 лет со дня рождения доктора медицинских наук профессора, известного хирурга — пионера в разработке оригинальных методов и технических средств хирургического лечения заболеваний печени, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки, военного трансфузиолога Сергея Дмитриевича Попова.

С.Д.Попов родился в Ленинграде в семье заведующего кафедрой Лесотехнической академии проф. Д.А.Попова и Н.Г.Поповой (Мазуровой), имевших дворянское происхождение. Воспитание в интеллигентной семье оставило на нем неизгладимый след как образованном, начитанном, прекрасно владеющим русским языком, организованном, проявляющим интерес к музыке и иностранным языкам.

В разгар блокады Ленинграда фашистскими войсками С.Д.Попов вместе с семьей был эвакуирован в г. Киров, где поступил в 1943 г. в Военно-морскую медицинскую академию (ВММА), также эвакуированную из Ленинграда. В 1948 г. после окончания академии с отличием он был направлен для прохождения службы в качестве корабельного врача на Тихоокеанский флот (1948–1951 гг.). Всю свою жизнь, став военно-морским врачом, С.Д.Попов с большим уважением относился к военной форме и понятию «честь офицера» («честь мундира»).

В 1951 г. Сергей Дмитриевич Попов был первоначально зачислен клиническим ординатором, а затем адъюнктом кафедры госпитальной хирургии ВММА. Большое влияние на формирование научно-исследовательских и педагогических способностей С.Д.Попова оказал начальник кафедры госпитальной хирургии, известный ученый-хирург проф. Е.В.Смирнов. Творческие отношения учителя и ученика предопределили не только направления разработки новых методов лечения заболеваний желчевыводящих путей, но и отношение к высокому искусству (Е.В.Смирнов увлекался живописью, С.Д.Попов — музыкой, поддерживал дружеские связи с знаменитым дирижером Е.Мравинским). Есть все основания утверждать, что Сергею Дмитриевичу повезло со временем вхождения в плеяду ученых, когда культурное развитие творческой личности исследователя и врача было обязательным вектором становления его как успешного и значимого в главной деятельности — хирургии. В 1956 г. известным художником Ю.А.Скориковым, пациентом С.Д.Попова, был написан его портрет, ставший первоначально достоянием Русского музея, затем переданный в семью и хранящийся у вдовы С.Д.Попова — Ольги Михайловны. На портрете Сергей Дмитриевич изображен после

Сведения об авторах:

Соловьев Иван Анатольевич (e-mail: vmgh@yandex.ru), Калеко Сергей Петрович (e-mail: vilyaninov@mail.ru), кафедра военно-морской хирургии, Центр крови и тканей, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6, литера Ж

завершения операции. Художнику удалось показать достойные внимания и уважения черты молодого хирурга, волевого и уверенного человека, любящего жизнь и дело, которому он служит. Эти личностные качества предопределили прогресс в развитии С.Д.Попова как врача-хирурга и педагога. В 1956 г. С.Д.Попов защитил кандидатскую диссертацию на тему «Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки после перевязки желудочно-двенадцатиперстной артерии» и был назначен старшим ординатором, а затем младшим преподавателем и преподавателем кафедры, поменявшей название на кафедру военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова. Умелое сочетание клинической, экспериментальной, исследовательской и педагогической деятельности, трудолюбие и целеустремленность позволили ему в 1967 г. подготовить и успешно защитить докторскую диссертацию на тему «Реконструктивные операции на желчных путях при их высокой непроходимости». Многочисленные публикации, доступность клиники для хирургического лечения военнослужащих и гражданских лиц, мастерство и высокое понятие чести врача обеспечили С.Д.Попову известность и авторитет талантливого высококвалифицированного специалиста в избранной области хирургии. Этому способствовал и выход в свет в 1969 г. монографии «Реконструктивные операции на желчных путях», написанной им в соавторстве с учителем — проф. Е.В.Смирновым. За указанный труд авторы были удостоены премии Н.И.Пирогова (1972 г.).

В 1968–1969 гг. С.Д.Попов находился в командировке с целью оказания медицинской помощи ангольским партизанам. Получил признание и благодарность населения за оказание квалифицированной хирургической помощи, удостоен звания «Почетный член движения за освобождение Анголы».

В 1970–1980 гг. Сергей Дмитриевич Попов возглавлял кафедру военно-полевой и военно-морской хирургии военно-морского факультета Горьковского медицинского института. Основные направления научно-исследовательской работы в этот период включали проблемы развития методов хирургического лечения желчевыводящих путей. В монографии «Желчные пути» (1983 г.), написанной в соавторстве с К.А.Цыберне и А.И.Чалгановым, обобщен богатейший практический опыт, накопленный в одной из важнейших областей хирургии.

Достоинно внимания творческое сотрудничество проф. С.Д.Попова с журналом «Вестник хирургии им. И.И.Грекова», в котором только за указанный период было опубликовано более 70 работ, представляющих высокий профессиональный интерес для широкого круга специалистов.

Наряду с научно-практической деятельностью, значительного внимания требовали вопросы совершенствования, повышения эффективности и качества подготовки кадров медицинских специалистов для Военно-Морского Флота. Работы С.Д.Попова по проблемам подготовки кадров для оказания квалифицированной и специализированной хирургической помощи в военно-полевых условиях и на кораблях остаются востребованными и в настоящее время. Он был настойчивым сторонником сочетания фундаментальной, практической, исследовательской (аналитической) подготовки военных и военно-морских врачей.

В 1981 г. проф. С.Д.Попов был назначен начальником научно-исследовательской лаборатории — Центра крови и тканей Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова (ВМедА), где проходил службу до 1988 г. Творческое отношение к новой специальности, целеустремленность, трудолюбие, трудоспособность и ответственность позволили ему быстро вникнуть в требования к проблемам трансфузиологического обеспечения раненых и пострадавших в локальных вооруженных конфликтах (Республика Афганистан), осознать необходимость инициации и координации научных и опытно-конструкторских работ в области трансфузиологии, имеющих оборонное значение. К ним относились разработка новых кровезамещающих растворов на основе гидроксипропилкрахмала, материалов для производства полимерных контейнеров однократного применения для компонентов крови, хранящихся при низких и сверхнизких температурах, новых форм выпуска инфузионных растворов в полимерных контейнерах для проведения инфузионной терапии на месте события и в процессе транспортировки раненых (пострадавших) в лечебные учреждения. Как член Всесоюзной проблемной комиссии по трансфузиологии, Сергей Дмитриевич был настойчив в использовании руководимого им Центра крови и тканей Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова как «полигона» для проведения доклинических и клинических испытаний всех имеющих военно-медицинское значение лекарственных, технических средств и медицинских технологий трансфузиологического назначения. Кооперирование и координация проведения в стране научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ по трансфузиологии в интересах повышения обороноспособности страны были в течение многих лет эффективным инструментом в стимулировании развития таких направлений, как криоконсервирование клеток крови и костного мозга, перевод службы крови на технологии заготовки крови с использованием полимерных гемоконтейнеров отечественного производства, применение методов экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции как самостоятельного вида оказания медицинской помощи.

После увольнения в запас (1988 г.) проф. С.Д.Попов продолжал научную и педагогическую деятельность в НИЛ — Центре крови и тканей ВМедА им. С.М.Кирова. Занимаясь научно-практическими проблемами военной трансфузиологии и подготовкой специалистов-трансфузиологов, он сохранил потребность передачи своего богатейшего опыта в области желчной хирургии молодым хирургам. Под его научным руководством и консультировании выполнены 2 докторские и 4 кандидатские диссертации.

Проф. С.Д.Попов — автор более 300 научных работ, в том числе 2 монографий по хирургии и 3 руководств по трансфузиологии, 5 изобретений по вопросам диагностики и хирургического лечения заболеваний печени, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки, трансфузиологии, военно-полевой и военно-морской хирургии.

Сергей Дмитриевич награжден орденом «Знак Почета», 14 медалями, знаками «За отличные успехи в работе» Министерства высшего образования СССР и «Отличнику здравоохранения».

Умер Сергей Дмитриевич Попов в 1995 г. и похоронен на Богословском кладбище Санкт-Петербурга.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

© Н. М. Грекова, Н. Б. Шишменцев, Ю. В. Лебедева, 2016
УДК 616.379-008.64-06:617.586-002.44-089(048.8)

Н. М. Грекова¹, Н. Б. Шишменцев², Ю. В. Лебедева¹

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

¹ ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ (ректор — проф. И. Я. Волчегорский); ² Негосударственное учреждение здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Челябинск открытого акционерного общества «Российские железные дороги»» (главврач — канд. мед. наук. Л. Я. Дубачинский), г. Челябинск

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, локальные операции, регенеративная медицина, липографтинг

За последнее десятилетие взгляды на показания, методику и объемы оперативных вмешательств на стопе у больного с сахарным диабетом значительно изменились [6, 8, 12, 13, 16]. Сахарный диабет уже не является противопоказанием для выполнения сосудистых реконструкций и эндоваскулярных вмешательств, а также ортопедических коррекций [1, 5, 7, 10, 11, 16, 30]. Существенно возросла роль плановых операций при синдроме диабетической стопы (СДС), показанием к операции служит наличие деформаций, вызывающих болевой синдром и приводящих к нарушению статико-динамических функций стопы, с угрозой развития язв [5, 6, 10, 11, 15].

D. Armstrong, R. Frykberg [18] опубликовали рациональную **классификацию** хирургических вмешательств при СДС:

Класс 1. Выборочные оперативные вмешательства на стопе (Elective foot surgery). Вмешательства по поводу болезненных деформаций стопы у пациентов без нарушения чувствительности.

Класс 2. Оперативные вмешательства, выполняемые с профилактической целью (Prophylactic foot surgery). Операции по поводу угрозы возникновения или рецидива нейропатических язв у пациентов с деформациями стопы и нарушениями чувствительности.

Класс 3. Оперативные вмешательства, выполняемые с лечебной целью (Curative foot surgery). Операции, направленные на ускорение заживления открытой раны (плановые некрэтомии, формирование раны, пластическое закрытие, клеточные технологии).

Класс 4. Неотложные вмешательства на стопе (Emergent foot surgery). Вмешательства по поводу остро возникшего гнойного и(или) некротического процесса [25].

Различные виды гнойно-некротического поражения при СДС требуют разных сроков оперативного пособия. В *неотложном, экстренном порядке* вмешательство производится в течение 6 ч с момента поступления в стационар. Экстренно выполняют операции по поводу влажной гангрены, флегмоны, абсцесса стопы, гнойного артрита, остеоартрита при отсутствии оттока гноя [1, 11, 12, 15, 18]. *Срочные операции* в течение 24 ч с момента поступления в стационар выполняют при наличии гнойной раны с недренируемыми затеками и некрозом, при распространенной сухой гангрене проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы. Экстренное или срочное оперативное вмешательство при СДС состоит, во-первых, в ликвидации гнойного и(или) некротического очага на стопе, во-вторых, в предотвращении дальнейшего распространения гноя и, в-третьих, в максимальном сохранении опорной функции конечности [1, 6, 13, 15, 25]. *Отсроченные операции* выполняют через 2–14 дней с момента поступления в стационар на фоне улучшения местного состояния тканей и кровоснабжения конечности после интенсивной терапии или реваскуляризации нижней конечности. Отсроченные оперативные вмешательства показаны при локальной сухой гангрене дистальных или проксимальных отделов стопы, хроническом остеомиелите, остеоартрите с хорошим оттоком гноя. К этой категории вмешательств могут быть отнесены и операции с использованием клеточных и регенеративных методик [1, 13, 15, 30]. *Плановые оперативные вмешательства* при СДС выполняют после купирования гнойно-некротического процесса: это плановые реконструктивные операции на сосудах, эндоваскулярные

Сведения об авторах:

Грекова Наталья Михайловна (e-mail: grekovam@mail.ru), Лебедева Юлиана Валерьевна (e-mail: lebedevareg@mail.ru), Южно-Уральский государственный медицинский университет, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64;

Шишменцев Николай Борисович (e-mail: shishmentsev@gmail.com), Дорожная клиническая больница на станции Челябинск ОАО РЖД, 454048, г. Челябинск, ул. Доватора, 23

вмешательства, иссечение рубцов, удаление экзостозов, ликвидация болезненных деформаций стопы, пластическое закрытие раневого/язвенного дефекта различными способами [2, 3, 5, 14–16, 21, 22].

Выставляя показания к локальной операции или ампутации, целесообразно выделять следующие категории больных [6, 7, 12, 16].

1. Отсутствие поражения магистральных сосудов: локальные операции выполняют при отсутствии органной дисфункции и распространенности гнойно-некротического процесса не более чем на 2 анатомические области стопы.

2. Диабетическая макроангиопатия без признаков критической ишемии в отсутствие возможности реваскуляризации конечности: локальные операции возможны при хорошем коллатеральном кровотоке, распространении гнойно-некротического процесса не более чем на 2 анатомические области стопы, отсутствии органной дисфункции, декомпенсации диабета, поддающейся терапии.

3. Диабетическая макроангиопатия с критической ишемией при возможности эндоваскулярной или открытой реваскуляризации. При критической ишемии нижней конечности (по критериям TASC 2), не купируемой медикаментозно, и наличии сухой гангрены на стопе в пределах 2 анатомических областей, независимо от глубины поражения, показаны эндоваскулярная реваскуляризация, открытая реконструкция или гибридные операции. После ликвидации реперфузионного отека стопы через 7–15 дней можно производить локальное вмешательство на стопе [1, 6, 7, 10].

При критической ишемии нижней конечности и наличии влажных некрозов, флегмоны, абсцесса в пределах 2 анатомических областей локальную операцию выполняют в экстренном порядке. Реваскуляризацию производят после ликвидации острого воспалительного процесса и(или) отграничения инфекции в сроки от 2 до 30 дней [1, 12, 16]. После ликвидации реперфузионного отека стопы выполняют плановые или отсроченные некрэктомии, резекционные вмешательства с одномоментным или отсроченным закрытием раны [12, 13, 16].

Основная причина высоких реампутаций при СДС — это формирование вторичного некроза в ранах после локальных вмешательств. Для того, чтобы избежать этого, важно соблюдать во время операции определенные технические правила [4, 13].

Разрез должно начинать и заканчивать, отступая на 0,5–1 см от края пальпируемого инфильтрата или от границы девитализированных тканей. Необходимо спланировать возможность продления разреза с учетом кровоснабжения кожи и путей распространения гноя, некроза в соседние анатомические области, пространства и фасциальные ложа стопы.

Ревизию гнойного и(или) некротического очага проводят без использования острых крючков и хирургических пинцетов, травмирующих края раны [4, 13, 15].

Некрэктомия подразумевает полное иссечение всех девитализированных тканей до жизнеспособных, признаками чего являются: капиллярное кровотечение, здоровый цвет, сохраненный тургор тканей. Рационально использовать ультразвуковую некрэктомию или установку для гидрохирургического препарирования («Versajet») [13, 14]. Применения электрокоагуляции с целью гемостаза следует избегать, поскольку она способствует формированию вторичных некрозов. Жизнеспособность сомнительных участков кожи следует определять в конце операции перед ушиванием раны. Трубчатые кости резецируют осцилляторной пилой, пилой

Джигли, линия резекции головки плюсневой кости должна проходить по метафизу с целью сохранения кровоснабжения кости.

Для формирования раны производят иссечение расположенных на дне и стенках раны фасциальных отрогов, участков подошвенного апоневроза икрытие их срезов узловыми швами типа «мышца—мышца» или «мышца—жировая клетчатка» рассасывающимся монофильным шовным материалом. Надкостницу ушивают над линиями резекции костей. При невозможности использования надкостницы для закрытия кости (пяточная кость) необходимо формирование мышечных или ротированных П-образных кожно-фасциальных лоскутов [13, 15]. Сухожилия иссекают, отступая проксимально на 1,5–2 см от края раны, синовиальные влагалища сухожилий ушивают. Некоторые авторы предлагают иссечение сухожилия длинного сгибателя I пальца на протяжении из отдельного разреза [5, 13]. Непосредственно перед ушиванием рану обильно промывают пульсирующей струей антисептика. Глубокие слои и кожу ушивают рассасывающимся шовным материалом отдельными узловыми швами таким образом, чтобы края кожи при ушитой подкожной клетчатке самостоятельно соприкасались. Кожные швы накладывают отступая не более 0,5 см от края кожи и затягивают до соприкосновения, исключая натяжение. Расстояние между швами — не менее 8–9 мм. При невозможности достичь соприкосновения краев кожи без их насильственного сближения рационально отказаться от ушивания этого участка раны в пользу отсроченной пластики через 7–8 дней. При использовании повязок в ранах на стопе, оставленных открытыми, не рекомендуется применять антисептики, обладающие даже минимальным повреждающим свойством (гипертонические растворы, мази на водорастворимой основе). Желательно применение современных высокотехнологичных повязок (гидрогели, альгинаты, полиуретановые губки и пр.), как альтернативы марлевым [4, 13].

Повторные некрэктомии при СДС производят по мере появления в ране вторичного некроза по тем же принципам [4, 13]. В большинстве случаев вторичный некроз образуется на 3–5-й день после первой операции на месте визуально жизнеспособных тканей.

Ортопедические оперативные вмешательства при СДС. В настоящее время не существует общепринятой номенклатуры плановых оперативных вмешательств на стопе при СДС. Мы приводим обзор плановой хирургии при синдроме диабетической стопы, представленный в публикациях С. Сагавджи и соавт. [22].

Показаниями к операциям на переднем отделе стопы могут являться язвы пальцев с остеомиелитом или без него, язвы подошвенной поверхности стопы в области II плюсневой кости, области поперечного свода, V плюсневой кости с остеомиелитом или без него, hallux valgus с хронической язвой или без нее. В подобных ситуациях возможно выполнение некрсеквестрэктомии, ампутации пальца, ампутации луча стопы, резекции головки плюсневой кости. При оперативном лечении hallux valgus в условиях СДС рационально использование резекционной артропластики Brandes—Keller [5, 10, 13, 22, 30]. С целью устранения когтеобразной деформации пальцев используют резекцию головок с I–V плюсневых костей со стабилизацией лучей стопы аппаратом внешней фиксации или трансартикулярно-интрамедуллярно спицами Киршнера [9, 17, 20, 23, 24, 26, 27, 29, 31].

Показаниями к операциям на среднем отделе стопы являются экзостозы костей плюсны, хронические плантарные

язвы, а также сочетание экзостоза и язвы. При отсутствии кожного дефекта выполняют экзостозэктомии из различных доступов: латерального, медиального, плантарного (продольного, поперечного). При наличии хронических язв выполняют ульцерэктомию. Кожу ушивают при возможности сближения краев раны без натяжения, если таковой возможности нет, то рана остается открытой, и заживление идет путем вторичного натяжения. Сочетание экзостоза или иной костной деформации с хронической язвой требует дополнительной ортопедической коррекции со стабилизацией (артродезом) суставов среднего отдела стопы при помощи аппаратов внешней фиксации на основе стержней или использование средств внутренней фиксации (пластины, титановые шурупы).

Язвы пяточной области с остеомиелитом или без него являются показанием к хирургическому вмешательству на задних отделах стопы. При наличии остеомиелита выполняют ульцерэктомию с субтотальной калканэктомией или плоскостной резекцией пяточной кости в зависимости от объема поражения кости. Рану ушивают без натяжения либо выполняют пластику ротированным кожно-фасциальным лоскутом. Если возможности закрыть дефект кожного покрова нет, рану оставляют открытой [5, 10, 11, 13, 22]. Наложением вакуумной повязки возможно завершить операцию при образовании обширного дефекта кожи после радикальной некрэктомии. После вмешательства обязательна разгрузка стопы, в том числе с помощью использования ортопедической обуви или повязки «Total Contact Cast» [5, 6, 13].

Регенеративная хирургия. Одним из перспективных направлений развития хирургии СДС, открывающим новые возможности в лечении хронических ран, является регенеративная хирургия [9, 17, 20, 23, 24, 26, 28–31]. Это направление можно считать альтернативой оперативным вмешательствам, предполагающим пластическое закрытие дефектов кожного покрова после локальных операций. Под термином «регенеративная хирургия» подразумевается значительное число методик, направленных на стимуляцию регенерации тканей хронической язвы различного генеза, например, с использованием регенеративного потенциала аутологических тканей (кровь, костный мозг и жировая ткань) [27]. Снижение регенеративных способностей тканей при СДС выражается в фенотипическом изменении клеток стенки хронической раны с нарушением дифференцировки и дисрегуляцией клеточного цикла. Обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП) служит в качестве дополнительного источника факторов роста для стимуляции заживления [9, 20, 24]. Используется ОТП в различных модификациях: формирование сгустка с последующей аппликацией на язву, инфильтрация окружающих язву тканей и др. Методики использования ОТП являются минимально инвазивными, не требуют специальной подготовки хирургов и недороги.

Новые представления о клеточном составе жировой ткани позволили рассматривать ее как источник клеток с высоким регенераторным потенциалом, сходным с клетками костного мозга [17, 20, 26–28, 31]. Но, в отличие от последних, жировая ткань является доступным источником клеточного материала [26, 28]. Наиболее простым вариантом использования регенеративного потенциала жировой ткани является ее инъекционная аутоотрансплантация (липографтинг). Продемонстрирована клиническая эффективность липографтинга при лечении язв при СДС [28, 31]. Авторы обосновывают это тем, что липоаспира́т содержит факторы роста и стволовые клетки жировой ткани (СКЖТ), которые

стимулируют неоангиогенез и снижают фиброз в области язвы [20, 26, 29]. Наиболее часто СКЖТ в качестве регенераторной терапии применяются в виде стромально-вазкуляриной фракции (СВФ), которая содержит мезенхимальные стволовые клетки [23, 26, 29]. Клеточную взвесь вводят в толщу тканей инъекционно и(или) применяют в виде аппликаций. Для инъекций готовят суспензию в физиологическом растворе натрия хлорида либо используют гиалуроновую кислоту, коллаген. Топическое применение СКЖТ эффективно лишь при наличии специальной основы — матрикса (шелк, дермальный матрикс) [17, 27, 31]. Более сложной является методика применения стволовых клеток жировой ткани, выделяемых и культивируемых *in vitro*. Практическое применение данной методики не получило широкого распространения из-за технической сложности [28].

Липографтинг и иные методики регенеративной хирургии в настоящее время все шире применяются в хирургии диабетической стопы с целью ускорения и стимуляции эпителизации, формирования слоя подкожной клетчатки над костными структурами, изменения плотности рубцовой ткани. Внедрение этих многообещающих технологий можно расценивать как один из этапов развития минимально инвазивных оперативных вмешательств на стопе при СДС [9, 17, 20, 23, 24, 27, 28].

Сахарный диабет, несомненно, диктует особенности хирургической тактики при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей, однако в настоящее время благодаря современным технологиям подход меняется. При необходимости начать лечение с удаления гнойно-некротического очага целесообразно ограничиваться минимальным объемом некрэктомии, однако при этом стоит стремиться удалить все нежизнеспособные ткани. После достижения адекватной перфузии тканей появляется больше возможностей для закрытия раны. Методы регенеративной хирургии позволяют закрыть раневую дефект даже тогда, когда нет возможности применить традиционные способы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аюбова Н.Л., Бондаренко О.Н., Галстян Г.Р. и др. Особенности поражения артерий нижних конечностей и клинические исходы эндоваскулярных вмешательств у больных сахарным диабетом с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек // Сахарный диабет. 2013. № 4. С. 85–94.
2. Белов В.В., Бордуновский В.Н., Грекова Н.М. и др. Влияние кратковременной иммуносупрессии на приживление кожных трансплантатов при синдроме диабетической стопы // Вестн. хир. 2007. № 5. С. 32–35.
3. Белов В.В., Грекова Н.М., Лебедева Ю.В. Вакуум-терапия и свободная дерматомная кожная пластика гранулирующих ран при синдроме диабетической стопы // Уральск. мед. журн. 2007. № 6. С. 82–86.
4. Грекова Н.М., Ковалев А.В., Бордуновский В.Н., Лебедева Ю.В. Влияние высокоинтенсивного лазерного излучения и вакуумного дренирования ран на результаты локальных операций при синдроме диабетической стопы // Вестн. Всерос. общ-ва специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. 2010. № 2. С. 14–21.
5. Грекова Н.М., Тертышник С.С., Лебедева Ю.В. и др. Оперативное лечение костных и суставных деформаций — перспективный вариант развития профилактической хирургии диабетической стопы // Совр. пробл. науки и образования. 2013. № 2. С. 94.

6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации // Сахарный диабет. 2015. № 18. С. 1–112.
7. Ефремов О.И., Поляков А.М., Земляной А.Б., Суплотова Л.А. Эндovasкулярная реваскуляризация в комплексном лечении больных нейроишемической формой диабетической стопы // Мед. наука и образование Урала. 2012. № 1. С. 98–100.
8. Колобова О.И., Козлов А.В. Комплексное оперативно-медикаментозное лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы // Хирургия. 2013. № 8. С. 36–42.
9. Коненков В.И., Климонтов В.В. Генные и клеточные технологии в лечении синдрома диабетической стопы // Сахарный диабет. 2014. № 1. С. 63–69.
10. Лябах А.П., Михневич О.Э., Пятковский В.М., Химич А.Н. Ампутации переднего отдела стопы у больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы // Вестн. неотложной и восстановит. мед. 2014. № 1. С. 84.
11. Малева Е.А., Грекова Н.М., Тертышник С.С. Оперативная коррекция деформаций переднего отдела стопы у больных с диабетической нейропатией // Вестн. Южно-Уральск. гос. ун-та. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2011. № 26. С. 49–52.
12. Матюков А.А., Кабанов М.Ю., Зайцева Т.Е. и др. Мультидисциплинарный подход в лечении больных с синдромом диабетической стопы // Тюменск. мед. журн. 2014. № 2. С. 44.
13. Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Ерошкин И.А., Галстян Г.Р. Гнойно-некротические поражения стопы, критическая ишемия нижних конечностей и сахарный диабет. Хирургическое лечение // Неотложная мед. помощь. 2012. № 1. С. 35–39.
14. Суковатых Б.С., Панкрушева Т.А., Абрамова С.А. Оптимизация лечения гнойных ран у больных с синдромом диабетической стопы // Вестн. хир. 2014. № 3. С. 28–32.
15. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа: Руководство для врачей. М., 2010. 271 с.
16. Удовиченко О.В., Коротков И.Н., Герасименко О.А. Доступность и эффективность реваскуляризирующих вмешательств у амбулаторных больных с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы // Эндокринная хир. 2011. № 2. С. 39–48.
17. Altman A.M., Yan Y., Matthias N. et al. IFATS collection: Human adipose-derived stem cells seeded on a silk fibroin-chitosan scaffold enhance wound repair in a murine soft tissue injury model // Stem. Cells. 2009. № 27. P. 250–258.
18. Armstrong D.G., Frykberg R.G. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition // Diabet. Med. 2003. № 20. P. 329–331.
19. Armstrong D.C., Laoery L.A. et al. Validation of a diabetic foot surgery classification // Int. Wound J. 2006. № 3. P. 240–246.
20. Blanton M.W., Hadad I., Johnstone B.H. et al. Adipose stromal cells and platelet-rich plasma therapies synergistically increase revascularization during wound healing // Plast. Reconstr. Surg. 2009. Vol. 123. P. 56–60.
21. Bus S.A., Valk G.D., van Deursen R.W., Armstrong D.G. Specific guidelines on footwear and offloading // Diabetes Metab. Res. Rev. 2008. № 24. P. 192–193.
22. Caravaggi C., Sganzeroli A., Galenda P. et al. The management of the infected diabetic foot // Curr. Diabetes Rev. 2013. Vol. 9. P. 7–24.
23. Chang H., Do B.R., Che J.H. et al. Safety of adipose-derived stem cells and collagenase in fat tissue preparation // Aesthet. Plast. Surg. 2013. № 37. P. 802–808.
24. Foster T.E., Puskas B.L., Mandelbaum B.R. et al. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications // Am. J. Sports. Med. 2009. № 37. P. 2259–2272.
25. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G. et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision) // J. foot and ankle surgery. 2006. № 5. P. 1–66.
26. Gimble J.M., Katz A.J., Bunnell B.A. Adipose-derived stem cells for regenerative medicine // Circ. Res. 2007. № 100. P. 1249–1260.
27. Huang S.P., Hsu C.C., Chang S.C. et al. Adipose-derived stem cells seeded on acellular dermal matrix grafts enhance wound healing in a murine model of a full-thickness defect // Ann. Plast. Surg. 2012. № 69. P. 656.
28. Karaaltin M.V., Baghaki S. Adipose derived regenerative cell therapy for treating a diabetic wound: a case report // Wounds. 2013. № 12. P. 536–540.
29. Rapisio E., Caruana G., Bonomini S. et al. Effective strategy for the isolation of adipose-derived stem cells: minimally manipulated adipose-derived stem cells for more rapid and safe stem cell therapy // Plast. Reconstr. Surg. 2014. № 133. P. 1406.
30. Schneider W., Attigner N., Pinggera O. et al. Chevron osteotomy in hallux valgus. Ten – year results of 112 cases // J. Bone Joint Surg. 2004. № 86. P. 1016–1020.
31. Stasch T., Hoehne J., Huynh T. et al. Autologous fat grafting (lipofilling) for chronic ulceration on the diabetic foot improves wound healing // IPRAS J. 2013. № 13. P. 45–48.

Поступила в редакцию 15.03.2016 г.

© Ю. С. Винник, О. В. Теплякова, 2016
УДК 616.37-002-06:612.339(048.8)

Ю. С. Винник, О. В. Теплякова

ЗНАЧЕНИЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гильмана (зав. — проф. Ю. С. Винник), ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, внутрибрюшное давление, абдоминальный компартмент-синдром, острый панкреатит

Первые сообщения о связи интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и острого панкреатита (ОП) были опубликованы в 2002 г. [27, 41]. По современным сведениям на момент госпитализации ИАГ имеет место у 14% больных с ОП и еще у 3% присоединяется в стационаре [6]. При тяжелом течении заболевания ИАГ регистрируют у 60–80% больных [7, 17]. Частота развития абдоминального компартмент-синдрома при ОП варьируется по разным источникам от 0 до 35% [13, 14, 20].

Патогенез. Пусковым моментом развития ИАГ при ОП считают продукцию провоспалительных цитокинов, увеличение капиллярной проницаемости и секвестрацию жидкости в интра- и забрюшинное пространство [26]. Прогрессирующее сокращение свободного объема брюшной полости и повышение внутрибрюшного давления (ВБД) усугубляет гипоперфузию поджелудочной железы и ускоряет некробиотические процессы [30, 35].

Большое значение в патогенезе ИАГ при ОП имеет паралитическая кишечная непроходимость, которая, с одной стороны, увеличивает ВБД, а с другой — прогрессирует под действием ИАГ-ассоциированной мезентериальной ишемии [2], способствует повышению проницаемости слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, транслокации энтеральной микрофлоры, инфицированию некротических тканей поджелудочной железы и забрюшинного пространства [24, 46].

Развитию ИАГ у больных с ОП могут способствовать и ятрогенные причины: ригидность передней брюшной стенки на фоне недостаточной анальгезии [1], а также массивная инфузия кристаллоидов на ранней стадии заболевания [23].

Возвышенное положение диафрагмы при ИАГ приводит к снижению эластичности грудной клетки, повышению внутригрудного давления и уменьшению дыхательного объема. Вентиляционно-перфузионное несоответствие проявляется нарушением оксигенации и развитием дыхательной недостаточности, требующей механической вентиляции [45].

Увеличение давления на нижнюю полую вену, а также механическая компрессия сердца и магистральных сосудов грудной клетки создают гипертензию в малом круге

кровообращения, затрудняя венозный возврат к правым отделам сердца [5]. Все это способствует уменьшению сердечного выброса, снижению артериального давления, нарушению органной перфузии, возникновению аритмий, особенно у пациентов, исходно страдающих ишемической болезнью сердца [7].

Изменение центральной гемодинамики, а также прямая компрессия паренхимы почек с редукцией почечного кровотока уменьшают перфузионное давление и фильтрационный градиент, способствуя развитию олигурии. Доказано, что повышение ВБД более 20 мм рт. ст. ассоциировано с олигурией и редукцией сердечного выброса [44]. Нарушение артериального печеночного и портального кровотока приводит к ишемическому повреждению гепатоцитов, митохондриальной дисфункции, нарушению метаболизма глюкозы, снижению клиренса лактата [35].

Таким образом, ИАГ вносит существенный вклад в развитие системных (органных дисфункций) и местных (гноино-некротических) осложнений ОП, что позволяет многим исследователям в последние годы рассматривать ее в качестве одного из маркеров тяжелого течения заболевания [1, 6, 12, 22, 41, 48].

Диагностика. Согласно рекомендациям Всемирного общества изучения абдоминального компартмент-синдрома, у критически тяжелых пациентов, имеющих факторы риска развития ИАГ, ВБД необходимо измерять каждые 4–6 ч [36]. Наиболее распространенным способом измерения остается интравезикулярный, так как давление в просвете мочевого пузыря точно соответствует интраабдоминальному, а также благодаря технической простоте и неинвазивности [16]. Резолюция Всемирного общества изучения абдоминального компартмент-синдрома требует выражать уровень ВБД в мм рт. ст. и строго придерживаться алгоритма измерения для исключения ложновысоких результатов. В частности, оценку ВБД необходимо проводить в горизонтальном положении пациента в отсутствие напряжения мышц передней брюшной стенки в течение 30–60 с после введения в мочевой пузырь 25 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида [31]. До настоящего времени рекомендации рутинного контроля ВБД при ОП отсутствуют, однако результаты недавнего проспективного исследования свидетельствуют в пользу мониторинга ВБД у больных с тяжелым ОП с пер-

Сведения об авторах:

Винник Юрий Семенович (e-mail: yuvinnik@yandex.ru), Теплякова Ольга Валериевна (e-mail: teplyakova-olga@yandex.ru),

кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гильмана, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

систерирующей органной недостаточностью и(или) синдромом системной воспалительной реакции [13].

Предикторами абдоминального компартмент-синдрома считают признаки компрессии нижней полой вены и почек по результатам мультиспиральной компьютерной томографии; увеличение отношения переднезаднего размера живота к поперечному, формирование двусторонних паховых грыж [8]. Имеются также сведения о корреляции сывороточного уровня прокальцитонина со значением ВБД при ОП, что, по мнению экспертов, можно использовать при определении лечебной тактики [12].

Профилактика и консервативное лечение. Приоритетное значение в профилактике и коррекции ИАГ при ОП отводится нехирургическим методикам. Несмотря на важность восполнения объема циркулирующей крови и оптимизации панкреатической перфузии, установлено, что гипергидратация длительностью более 48 ч увеличивает риск развития абдоминального компартмент-синдрома и повышает летальность [21, 23]. Точным маркером висцеральной перфузии и возможной конечной точкой инфузионной регидратации является показатель абдоминального перфузионного давления, достижение которого на уровне 60 мм рт. ст. коррелирует с большей выживаемостью при ИАГ и компартмент-синдроме [16]. В качестве лабораторного ориентира адекватности инфузионной терапии в последние годы рекомендуется использовать уровень лактата [37].

Большое значение уделяется выбору характера инфузионной среды: предполагается, что развитию ИАГ способствует тотальное использование кристаллоидов [15, 22]. Коллоидные растворы, в частности, гидроксипропилкрахмалы, дольше остаются в сосудистом русле и позволяют быстрее достичь восполнения объема циркулирующей крови по сравнению с кристаллоидами [40]. Рандомизированные исследования у больных с тяжелым ОП демонстрируют преимущества комбинированного назначения изотонических солевых растворов с гидроксипропилкрахмалами в профилактике абдоминального компартмент-синдрома [50], а также в уменьшении потребности в ИВЛ по сравнению с тотальным применением кристаллоидов [25].

Патогенетическая коррекция ИАГ при ОП включает 3 основных направления: уменьшение «объема полых органов», связанного с развитием паралитической кишечной непроходимости [10]; сокращение количества патологического содержимого брюшной полости и забрюшинного пространства (некрозов и экссудата); уменьшение ригидности передней брюшной стенки [21]. Адекватная седация и аналгезия, в том числе нейромышечная блокада, необходимы для исключения возбуждения и несинхронных дыхательных движений, повышающих тонус передней брюшной стенки [44]. Энтеральная декомпрессия, а также назначение препаратов прокинетики способствуют устранению паралитической кишечной непроходимости и гастростаза [31]. Возможности раннего энтерального питания при ИАГ связывают с восстановлением перфузии и моторики кишечника [24]. Результаты проспективного клинического исследования демонстрируют, что у больных с тяжелым ОП раннее энтеральное питание предупреждает развитие ИАГ, улучшает клинические исходы заболевания, но не оказывает значимого влияния на летальность [46]. В ряде рандомизированных исследований показаны возможности продленной вено-венозной гемофильтрации в предупреждении и устранении ИАГ на фоне тяжелого ОП посредством элиминации цитокинов (ИЛ-6 и TNF- α) и отрицательного гидробаланса [31, 39, 42, 49].

Хирургическое лечение. В случае нарастания ИАГ на фоне консервативных мероприятий обосновано перкутанное дренирование острых жидкостных скоплений. Z.-X. Sun и соавт. [47] в рандомизированном исследовании сравнили эффективность дренирования брюшной полости с консервативными мероприятиями. Установлено, что объем жидкости, эвакуированной по дренажу, коррелировал с уровнем ВБД, длительностью госпитализации и динамикой баллов по шкале APACHE-II. Несмотря на достигнутое снижение интенсивности болевого синдрома, продолжительности стационарного лечения, значимых различий по уровню послеоперационной летальности в клинических группах не установлено [47]. При наличии обширных жидкостных скоплений перкутанное дренирование способствует снижению ИАГ, но возможность дальнейшего развития органной дисфункции и компартмент-синдрома остается малопредсказуемой [43].

До настоящего времени отсутствует единое мнение относительно оптимального срока хирургической декомпрессии. Показано, что у больных с ОП с уровнем ВБД выше 25 мм рт. ст. в течение первых 14 сут интенсивной терапии летальность составляет более 50% [13]. При развитии абдоминального компартмент-синдрома на фоне тяжелого ОП хирургическая декомпрессия способствует улучшению функционального состояния почек, легких [27, 45]. По данным P. Mentula и соавт. (2010), ранняя декомпрессия способствует значительному снижению летальности (с 46 до 18%), а также уменьшению явлений дыхательной и почечной недостаточности у 54% больных. Авторы рекомендуют производить хирургическую декомпрессию у пациентов с уровнем ВБД выше 25 мм рт. ст. в течение первых 4 сут после начала заболевания [38]. Аналогичные результаты были получены в экспериментальной модели тяжелого ОП у лабораторных свиней: декомпрессия при достижении уровня ВБД 25 мм рт. ст. была ассоциирована с улучшением системной гемодинамики и морфологического состояния поджелудочной железы, что, в целом, способствовало снижению летальности [29].

H. Chen и соавт. [17] показали, что задержка выполнения хирургической декомпрессии приводит к персистенции абдоминального компартмент-синдрома, увеличению степени мезентериальной ишемии и бактериальной транслокации из просвета кишечника. Соответственно это повышает риск развития инфекционных осложнений, полиорганной недостаточности и летальности. Несмотря на отсутствие четких представлений о пороговом значении ВБД, определяющем абсолютные показания к хирургической декомпрессии, по мнению большинства исследователей, в случае фулминантного развития компартмент-синдрома и прогрессирующей органной дисфункции оперативное лечение оправдано при уровне ВБД 25 мм рт. ст. и более [11, 22].

Наиболее распространенным способом хирургической декомпрессии при абдоминальном компартмент-синдроме является срединная лапаротомия [9]. При этом вертикальным разрезом послойно рассекаются все слои тканей (кожа, аноневроз, брюшина) от мечевидного отростка грудины до лонного сочленения [22]. Такой доступ позволяет контролировать состояние кишки и своевременно диагностировать вероятные ишемические повреждения [38]. Несмотря на значительное сокращение частоты развития таких осложнений, как кишечные свищи, сохранение при этом дефекта передней брюшной стенки в последующем часто требует реконструктивных операций и даже кожной пластики [33].

В качестве альтернативного может быть использован поперечный доступ ниже реберной дуги справа и слева, который облегчает выполнение некрэктомии мезо- и параколической клетчатки в случае инфицирования некрозов [38]. Помимо прочего, этот доступ имеет преимущества в технике первичного закрытия раны [18].

Другим вариантом хирургической коррекции ИАГ является подкожная фасциотомия, выполняемая из небольших горизонтальных кожных разрезов. Сохраняющаяся при этом интактность брюшины обеспечивает меньшую вероятность развития гнойно-некротических осложнений, в том числе — формирования кишечных свищей [4, 32]. По сведениям А. Lerräniemi и соавт. [34], эффективность подкожной фасциотомии белой линии живота была сопоставима с декомпрессионной лапаротомией и сопровождалась летальностью на уровне 40% в группе из 10 больных. Достигнутый экономический эффект был обусловлен снижением потребности в последующих вмешательствах и уходе за пациентами [33]. В обязательном порядке в целях подтверждения адекватности декомпрессии после вмешательства должен быть обеспечен закрытый мониторинг ВБД [9]. Это связано с риском рецидива ИАГ, причем некоторые эксперты не рекомендуют проведение фасциотомии при значении ВБД более 35 мм рт. ст. [38].

До настоящего времени отсутствуют результаты рандомизированных исследований, направленных на сравнение исходов разных хирургических методик. Считается, что их выбор должен осуществляться индивидуально, после тщательного сопоставления достоинств и недостатков с особенностями конкретного пациента [19, 33]. Несмотря на то, что декомпрессионная лапаротомия быстро приводит к уменьшению ВБД, этому методу свойственны все осложнения «открытого живота», в частности, внутрибрюшные кровотечения, персистенция инфекции, развитие послеоперационных свищей и грыж, а также большая вероятность повторных вмешательств и существенное увеличение сроков госпитализации [22]. Частота развития инфицированного панкреонекроза после декомпрессионной лапаротомии составляет около 46% [38]. Поэтому эксперты рекомендуют отказаться от одновременной ревизии салниковой сумки или выполнения некрэктомии, так как это сопровождается повышенным риском нозокомиального инфицирования и кровотечений [28].

На сегодняшний день нет убедительных доказательств преимуществ того или иного метода хирургического лечения ИАГ у больных с тяжелым острым панкреатитом. Не ясно, в частности, насколько эффективно малоинвазивные способы (перкутанное дренирование) обеспечивают декомпрессию и профилактику последующей потребности в лапаротомии. В этом отношении интерес представляет многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование D. V. Radenković и соавт. [43], сравнивающих результаты декомпрессионной лапаротомии и перкутанного дренирования у больных с абдоминальным компартмент-синдромом на фоне тяжелого ОП. Предварительные результаты этого исследования у 15 больных (восемь подвергнуто декомпрессионной лапаротомии, семь — перкутанному дренированию) свидетельствуют о сопоставимом характере влияния вмешательств на динамику органной дисфункции. Частота развития сепсиса и, соответственно, летальность оказались несколько ниже в группе перкутанного дренирования [11].

Заключение. Таким образом, проблема развития ИАГ при ОП в последние годы приобрела исключительное зна-

чение, что, по-видимому, связано с изменением тактических подходов к лечению заболевания и, в частности, с отказом от рутинного выполнения открытых лапаротомных вмешательств в доинфекционную фазу заболевания [3, 21, 28]. Несмотря на наличие единого мнения о патофизиологическом значении повышенного ВБД и необходимости его мониторинга, вопросы лечения и профилактики ИАГ при ОП остаются дискуссионными.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дюжева Т. Г., Шефер А. В. Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2014. № 1. С. 21–29.
2. Измайлов С. Г., Рябков М. Г., Щукин А. Ю. и др. Влияние интраабдоминальной гипертензии на кровоток стенки тонкой кишки // Московск. хир. журн. 2012. № 3. С. 27–31.
3. Миллер С. В., Винник Ю. С., Теплякова О. В. Лечение больных острым деструктивным панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2012. № 5. С. 24–30.
4. Мыльников А. Г., Паньков А. Г., Чурадце Б. Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2012. № 1. С. 61–66.
5. Хациев Б. Б., Макушкин Р. З., Байчоров Э. Х. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургической практике // Вестн. хир. 2010. № 5. С. 114–118.
6. Aitken E. L., Gough V., Jones A., Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis // Surgery. 2014. Vol. 155, № 5. P. 910–918.
7. Al-Bahrani A. Z., Abid G. H., Holt A. et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // Pancreas. 2008. Vol. 36, № 1. P. 39–43.
8. Al-Bahrani A. Z., Abid G. H., Sahgal E. et al. A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients // Clin. Radiol. 2007. Vol. 62, № 7. P. 676–682.
9. Anand R. J., Ivatury R. R. Surgical management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // Am. Surg. 2011. Vol. 77, Suppl. 1. P. S42–S45.
10. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol. 62, № 1. P. 102–111.
11. Bezmarevic M., Mirkovic D., Mickovic S., Stankovic N. Single-center early results of «Decompress» study (Decompressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis) // Pancreatol. 2012. Vol. 12, № 6. P. 566.
12. Bezmarevic M., Mirkovic D., Soldatovic I. et al. Correlation between procalcitonin and intra-abdominal pressure and their role in prediction of the severity of acute pancreatitis // Pancreatol. 2012. Vol. 12, № 4. P. 337–343.
13. Bhandari V., Jaipuria J., Singh M., Chawla A. S. Intra-abdominal pressure in the early phase of severe acute pancreatitis: canary in a coal mine? Results from a rigorous validation protocol // Gut. Liver. 2013. Vol. 7, № 6. P. 731–738.
14. Boone B., Zureikat A., Hughes S. J. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis // Am. Surg. 2013. Vol. 79, № 6. P. 601–607.
15. Brunkhorst F. M., Engel C., Bloos F. et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358, № 2. P. 125–139.
16. Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of

- intra-abdominal hypertension // *J. Trauma*. 2000. Vol. 49, № 4. P. 621–626.
17. Chen H., Li F., Sun J.-B., Jia J.G. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage // *World J. Gastroenterol*. 2008. Vol. 14, № 22. P. 3541–3548.
 18. Chiara O., Cimbanassi S., Boati S., Bassi G. Surgical management of abdominal compartment syndrome // *Minerva Anesthesiol*. 2011. Vol. 77, № 4. P. 457–462.
 19. Dambrauskas Z., Parseliunas A., Maleckas A. et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Medicina (Kaunas)*. 2010. Vol. 46, № 4. P. 249–255.
 20. Davis P.J., Eltawil K.M., Abu-Wasel B. et al. Effect of obesity and decompressive laparotomy on mortality in acute pancreatitis requiring intensive care unit admission // *World J. Surg*. 2013. Vol. 37, № 2. P. 318–332.
 21. De Waele J.J. Acute pancreatitis // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2014. Vol. 20, № 2. P. 189–195.
 22. De Waele J.J., Leppäniemi A.K. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2009. Vol. 33, № 6. P. 1128–1133.
 23. De-Madaria E., Soler-Sala G., Sánchez-Payá J. et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study // *Am. J. Gastroenterol*. 2011. Vol. 106, № 10. P. 1843–1850.
 24. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // *J. Trauma*. 1997. Vol. 43, № 5. P. 852–855.
 25. Du X.-J., Hu W.-M., Xia Q. et al. Hydroxyethyl starch resuscitation reduces the risk of intra-abdominal hypertension in severe acute pancreatitis // *Pancreas*. 2011. Vol. 40, № 8. P. 1220–1225.
 26. Eibl G., Buhr H.J., Foitzik T. Therapy of microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: what mediators should we block? // *Int. Care Med*. 2002. Vol. 28, № 2. P. 139–146.
 27. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // *Dig. Surg*. 2002. Vol. 19, № 5. P. 402–404.
 28. Gooszen H.G., Besselink M.G.H., Van Santvoort H.C., Bollen T.L. Surgical treatment of acute pancreatitis // *Langenbecks Arch. Surg*. 2013. Vol. 398, № 6. P. 799–806.
 29. Ke L., Ni H.-B., Sun J.-K. et al. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2012. Vol. 36, № 1. P. 171–178.
 30. Ke L., Ni H.B., Tong Z.H. et al. The importance of timing of decompression in severe acute pancreatitis combined with abdominal compartment syndrome // *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013. Vol. 74, № 4. P. 1060–1066.
 31. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // *Intensive Care Med*. 2013. Vol. 39, № 7. P. 1190–1206.
 32. Leppäniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques [Electronic resource] // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med*. 2009. Vol. 17. URL: <http://www.sjtrem.com/content/17/1/17>.
 33. Leppäniemi A., Hienonen P., Mentula P., Kempainen E. Subcutaneous linea alba fasciotomy, does it really work? // *Am. Surg*. 2011. Vol. 77, № 1. P. 99–102.
 34. Leppäniemi A.K., Hienonen P.A., Siren J. E. et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis // *World J. Surg*. 2006. Vol. 30, № 10. P. 1922–1924.
 35. Malbrain M.L., Cheatham M.L. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *Am. Surg*. 2011. Vol. 77, Suppl. 1. P. S6–S11.
 36. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions // *Intensive Care Med*. 2006. Vol. 32, № 11. P. 1722–1732.
 37. Mentula P., Leppäniemi A. Position paper: timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival // *World J. Emerg. Surg*. 2014. Vol. 9, № 1. P. 15.
 38. Mentula P., Hienonen P., Kempainen E. et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Arch. Surg*. 2010. Vol. 145, № 8. P. 764–769.
 39. Oda S., Hirasawa H., Shiga H. et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter // *Ther. Apher. Dial*. 2005. Vol. 9, № 4. P. 355–361.
 40. Perner A., Haase N., Guttormsen A. B. et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis // *N. Engl. J. Med*. 2012. Vol. 367, № 2. P. 124–134.
 41. Pupelis G., Austrums E., Snippe K., Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis // *Acta Chir. Belg*. 2002. Vol. 102, № 2. P. 71–74.
 42. Pupelis G., Plaudis H., Zeiza K. et al. Early continuous venovenous haemofiltration in the management of severe acute pancreatitis complicated with intra-abdominal hypertension: retrospective review of 10 years' experience // *Ann. Intensive Care*. 2012. Vol. 2, Suppl. 1. P. S21.
 43. Radenkovic D.V., Bajec D., Ivancevic N. et al. Decompressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis: background and design of multicenter, randomised, controlled study [Electronic resource] // *BMC Surg*. 2010. Vol. 10, № 22. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2482/10/22>.
 44. Scheppach W. Abdominal compartment syndrome // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2009. Vol. 23, № 1. P. 25–33.
 45. Siebig S., Iesalnieks I., Bruennler T. et al. Recovery from respiratory failure after decompression laparotomy for severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2008. Vol. 14, № 35. P. 5467–5470.
 46. Sun J.K., Li W.Q., Ke L. et al. Early enteral nutrition prevents intra-abdominal hypertension and reduces the severity of severe acute pancreatitis compared with delayed enteral nutrition: a prospective pilot study // *World J. Surg*. 2013. Vol. 37, № 9. P. 2053–2060.
 47. Sun Z.-X., Huang H.-R., Zhou H. Indwelling catheter and conservative measures in the treatment of abdominal compartment syndrome in fulminant acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2006. Vol. 12, № 31. P. 5068–5070.
 48. Trikudanathan G., Vege S.S. Current concepts of the role of abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis — an opportunity or merely an epiphenomenon // *Pancreatol*. 2014. Vol. 14, № 4. P. 238–243.
 49. Xu J., Tian X., Zhang C. et al. Management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis patients with early continuous veno-venous hemofiltration // *Hepatogastroenterology*. 2013. Vol. 60, № 127. P. 1749–1752.
 50. Zhao G., Zhang J.G., Wu H.S. et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol*. 2013. Vol. 19, № 13. P. 2044–2052.

Поступила в редакцию 15.04.2016 г.

© А. А. Назаренко, В. П. Акимов, П. О. Малышкин, 2016
УДК 617.55-089-06:617.55-002.28-092-084(048.8)

А. А. Назаренко, В. П. Акимов, П. О. Малышкин

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Кафедра хирургии им. Н. Д. Монастырского (зав. — д-р мед. наук проф. В. П. Акимов), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург

Ключевые слова: *внутрибрюшные спайки, адгезиогенез, противоспаечный барьер*

Введение. В абдоминальной хирургии спайки брюшной полости представляют сложную клиническую проблему, а осложнения могут проявиться через много лет после первичного оперативного лечения. Изучение спаечного процесса проходит достаточно всесторонне, тем не менее, не существует утвержденных и внедренных в практику мер профилактики спайкообразования из-за имеющихся разногласий касательно эффективности существующих методов [3]. Накопленный опыт и выводы многочисленных клинических и экспериментальных исследований указывают на то, что наличие и распространённость спаечного процесса в брюшной полости не обязательно коррелируют с наличием и интенсивностью клинических проявлений. Отсутствие этих проявлений у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на органах брюшной полости, требует длительного амбулаторного наблюдения, которое может длиться десятилетиями [13].

Кроме того, значимыми являются и экономические последствия, связанные с хирургическими и больничными расходами [9].

В данном обзоре представлены современные эпидемиологические данные по спаечной болезни брюшины и её осложнениям, затронуты процессы патогенеза и меры профилактики адгезиогенеза. В большинстве статей, посвященных данной теме, отражены исследования гинекологической направленности и мало исследований, формулирующих рекомендации и стандарты в отношении пациентов, перенесших общехирургические абдоминальные операции.

Определение. Внутрибрюшные спайки представляют собой патологические фиброзные тяжи между органами брюшной полости, как правило, между большим сальником, петлями кишечника и брюшной стенкой.

Эпидемиология. Наличие спаек у пациентов, перенесших лапаротомию, встречается в 63–97% случаев [8–11, 17, 23, 31]. Примерно треть пациентов в течение последующих 10 лет дважды госпитализируют с диагнозом «спаечная болезнь», из которых более 20% госпитализируют в первый год [10]. По данным аутопсии, частота выявления внутрибрюшных спаек у перенесших хирургическое вмешательство

встречается в 67% случаев, у трупов без предшествующего хирургического вмешательства — в 28% случаев, имевших воспалительный или врождённый генез спаек [23].

Наиболее значимыми последствиями образования спаек являются кишечная непроходимость (32–85%) [1, 2, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 23, 24, 27], вторичное женское бесплодие (15–40%) [19], диспареуния и хронический абдоминальный болевой синдром (20–50%), кроме того, спайки увеличивают время операции и риск ятрогении [16, 22].

Патогенез. Формирование спаек обусловлено механическим, химическим и термическим повреждением брюшины, её высыханием во время хирургического вмешательства, инфекцией (перитонит, энтероколит), лучевой терапией, ишемией, реакцией на инородное тело, эндометриозом. Также, вероятно, имеет значение генетическая предрасположенность [10, 16, 18, 22]. Спайки могут образоваться как у неоперированных пациентов, так и у перенесших операцию (первично и повторно) на органах брюшной полости [10].

Этиологически спайки можно классифицировать на врождённые и приобретенные (поствоспалительные и послеоперационные) [17]. Наиболее универсальной классификацией является Peritoneal Adhesion Index [17, 27] (спаечный индекс брюшины) — данная классификация основана на макроскопических характеристиках спаек и их расположении в брюшной полости.

Уникальной особенностью брюшины является ее структура: гистологическое строение и контакты между мезотелиальными клетками и базальной мембраной обуславливают её лёгкую травматичность. Мезотелиальные клетки, покрывающие брюшину, являются естественным защитным барьером, предотвращающим адгезию смежных органов и поверхностей брюшной полости. Если упростить весь патогенез образования спаек, то его можно свести к следующей концепции: формирование спаек является результатом недостаточности фибринолитической активности и повышенного образования фибрина в ответ на повреждение брюшины [17, 19]. Альтерация мезотелиального покрова брюшины вызывает местный биологический ответ, направленный на восстановление поврежденной поверхности: запускается каскад реакций межклеточной кооперации, которая начинается с активации стромальных тучных клеток [32],

Сведения об авторах:

Назаренко Александр Александрович (e-mail: hazapov@gmail.com), Акимов Владимир Павлович (e-mail: akimov.spbmapo@mail.ru), Малышкин Павел Олегович (e-mail: pavel.malyshkin.2012@mail.ru), кафедра хирургии им. Н. Д. Монастырского, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

высвобождения гистамина и простагландина E₂, трансформирующих факторов роста, цитокинов и хемоаттрактантов, в результате чего в процессе фиброза и регенерации мезотелия образуются спайки [9, 24, 25]. Изучая формирование спаек, индуцированных хирургическим вмешательством в экспериментах на человеческой и животной моделях, установлено, что среди всех факторов наиболее значимым является экспрессия TGF- β -протеина (ключевой регулятор тканевого фиброза) мезотелиоцитом, а в случае с высоким уровнем его базальной экспрессии предрасположенность к спайкообразованию в результате повреждения брюшины возрастает [9, 11, 15].

В настоящее время тенденции в изучении патогенеза адгезиогенеза сконцентрированы в области биохимических и молекулярных механизмов перитонеальной фибринолитической активности, ведутся многочисленные экспериментальные исследования, появляются новые данные.

Профилактика адгезиогенеза. В формировании спаек имеет большое значение методика оперативного вмешательства — лапароскопический метод и открытый (лапаротомия). Использование лапароскопической методики снижает риск образования спаек, но не предотвращает их повторное формирование после адгезиолизиса [22], которое встречается, в среднем, в 85% случаев [18].

О первом выполненном лапароскопическом адгезиолизисе при спаечной тонкокишечной непроходимости сообщили D. Bastug и соавт. в 1991 г. [12]. В дальнейшем метод получил распространение, и его результаты были расценены хирургами как обнадеживающие [28]. В настоящее время лапароскопические операции являются методом выбора, но при спаечной кишечной непроходимости данный метод сопряжен с рядом сложностей и потенциальных опасностей, поэтому, прежде чем начать адгезиолизис, важно взвешенно оценить внутрибрюшную картину спаечного процесса. Следует отказаться от лапароскопического разделения спаек при множественных межкишечных сращениях, так как непременно растёт риск ятрогении и увеличивается длительность операции.

Учитывая, что спайки образуются в зоне длительного контакта повреждённой брюшины, рекомендуется придерживаться определенных хирургических правил во время оперативного вмешательства, а также применять противоадгезивные компоненты, такие как противовоспалительные средства, антикоагулянты, антиоксиданты, фибринолитические средства, гели, растворы и рассасывающиеся барьерные материалы [3, 30].

Правила хирургической техники: 1) бережное обращение с тканями; 2) тщательный гемостаз; 3) профилактика высыхания брюшины; 4) предотвращение попадания инородных тел в брюшную полость (талик, марлевые нити и т.д.); 5) профилактика внутрибрюшной инфекции.

В различных исследованиях была оценена роль селективных и неселективных блокаторов циклооксигеназы, кортикостероидов, фибринолитиков [26, 30]. Данные препараты применяли как системно, так и внутрибрюшинно. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов оказалась сомнительной, кортикостероиды вызывают иммуносупрессию, присоединение инфекции и замедление процесса заживления послеоперационной раны. Фибринолитики также нарушают процесс заживления раны и могут привести к кровотечениям. Перитонеальный лаваж с различными антибиотиками, декстраном-70, физиологическим

раствором и раствором рингера-лактата с гепарином и кортикостероидами и без, с тканевым активатором плазминогена не эффективен: внутрибрюшная абсорбция препаратов наступает быстрее, чем развивается их эффект [22, 24, 26]. Также с относительным успехом в экспериментах применяют местную молекулярную терапию, включающую рекомбинантные интерлейкины, местом приложения которых являются различные молекулярные составляющие адгезиогенеза. С недавних пор в качестве альтернативного метода профилактики в экспериментах изучают генную терапию для коррекции молекулярных aberrаций, спровоцированных хирургической травмой [11, 17].

Для идеального противоадгезивного средства определено четыре главных параметра:

- безопасность;
- эффективность;
- удобство в использовании;
- экономичность [26]

Для предотвращения контакта повреждённых зон брюшины в рамках различных экспериментальных и клинических исследований были использованы различные барьерные средства — биорастворимые плёнки и гели [6, 7], солидные мембраны и растворы. Многочисленные исследования в этом направлении стремятся выявить наиболее эффективный и дешёвый способ.

Данные средства можно разделить на две группы:

- физические барьеры: «Collaguard»[®], «Prevadh»[®], «Preclude»[®], «Interceed»[®], «Sefrafilm»[®], «SprayGel»[™], «Surgiwrap»[™];
- растворы: «Hyskon»[®], «Intergel»[®], «Sepracoat»[®], «Adepty»[®] [3, 6, 7, 26].

Наиболее часто их применяют в открытой хирургии. Что же касается лапароскопической методики, то технические особенности в некотором роде ограничивают использование барьерных мембран: самыми простыми в этом случае для использования являются спреи, гели и жидкие барьеры [7, 22]. Ещё один требующий внимания момент лапароскопической методики — это использование газовой смеси для формирования пневмоперитонеума. За последнее десятилетие в нескольких экспериментальных исследованиях была отмечена значимая роль углекислого газа в патогенезе спайкообразования [20]. В ходе дальнейших исследований учёными была предложена оптимальная газовая смесь, представленная следующими характеристиками: CO₂ — 86%, N₂O — 10% и O₂ — 4%, температура 31 °C при давлении в 15 мм рт. ст., также газовая смесь была увлажнена раствором рингера-лактата 2–3 мл/мин и гепарином 1000 ЕД/л [14, 15]. В 2013 г. P. R. Koninckx и соавт. в ходе рандомизированного клинического исследования впервые применили данную смесь при лапароскопических оперативных вмешательствах у женщин с эндометриозом со статистически значимым эффектом [21].

Барьерные средства работают как разделитель между участками повреждённой брюшины в ближайшем послеоперационном периоде, пока идёт процесс ремезотелизации, длящийся около 3–7 дней [11]. В 2014 г. в NHS (National Institute for Health Research, Великобритания) [29] был проведён мета-анализ законченных рандомизированных контролируемых исследований, в рамках которых изучена эффективность противоспаечных барьеров. В исследования включены: окисленная восстановленная целлюлоза («Interceed»), гиалуронат натрия и карбоксиметилцеллюлоза («Sefrafilm»), икодекстрин («Adepty») и полиэтиленгликоль («Spraygel»).

В выводах отмечено следующее:

- окисленная восстановленная целлюлоза статистически значимо снижает появление спаек;
- гиалуронат натрия и карбоксиметилцеллюлоза статистически значимо снижают частоту повторных операций по поводу острой тонкокишечной непроходимости;
- икодекстрин — не выявлено статистически значимой разницы в группах пациентов, перенесших повторные оперативные вмешательства по поводу острой спаечной тонкокишечной непроходимости;
- полиэтиленгликоль — не выявлено статистически значимой разницы в появлении спаек в группах пациентов [29].

В 2011 г. анонсировано начало применения рассасывающегося барьерного противоспаечного средства под названием «CollaGUARD». В России применяется с мая 2014 г. Данный барьер представляет собой прозрачную биорастворимую плёнку, на 100% состоящую из коллагена I типа, которая имплантируется во время хирургического вмешательства и временно разделяет поврежденные зоны брюшины. Сотрудниками нашей кафедры выполнено 14 операций с использованием данного барьера, из которых 5 операций — лапароскопическим доступом. Пациенты находились на лечении на клинических базах кафедры хирургии им. Н.Д.Монастырского Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова и в Дорожной клинической больнице ОАО «РЖД», Санкт-Петербург.

В отдаленном послеоперационном периоде осложнений и рецидивов спаечной кишечной непроходимости не наблюдалось [4, 5].

Заключение. Современные эпидемиологические данные показывают, что пациенты, перенесшие оперативные вмешательства на органах брюшной полости, находятся в зоне высокого риска, обусловленного возможными осложнениями на фоне внутрибрюшных спаек, что нередко приводит к повторным госпитализациям. Реоперации и адгезиолизис сопряжены с риском ятрогении и неминуемо ведут к повторному процессу спайкообразования. Данный факт обязывает хирургов использовать весь комплекс эффективных профилактических мер. Некоторые барьерные средства в исследованиях показали свою эффективность и, безусловно, их нужно активно применять в хирургической практике.

Перспективы развития профилактики спаечной болезни нам видятся в комплексном изучении интимных процессов систем воспаления, гемостаза и фибринолиза в междисциплинарных исследованиях, принятии единой клинической классификации для сравнения, унификации и концентрации данных различных исследований, создании рекомендаций по профилактике, основанных на многоцентровых исследованиях.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

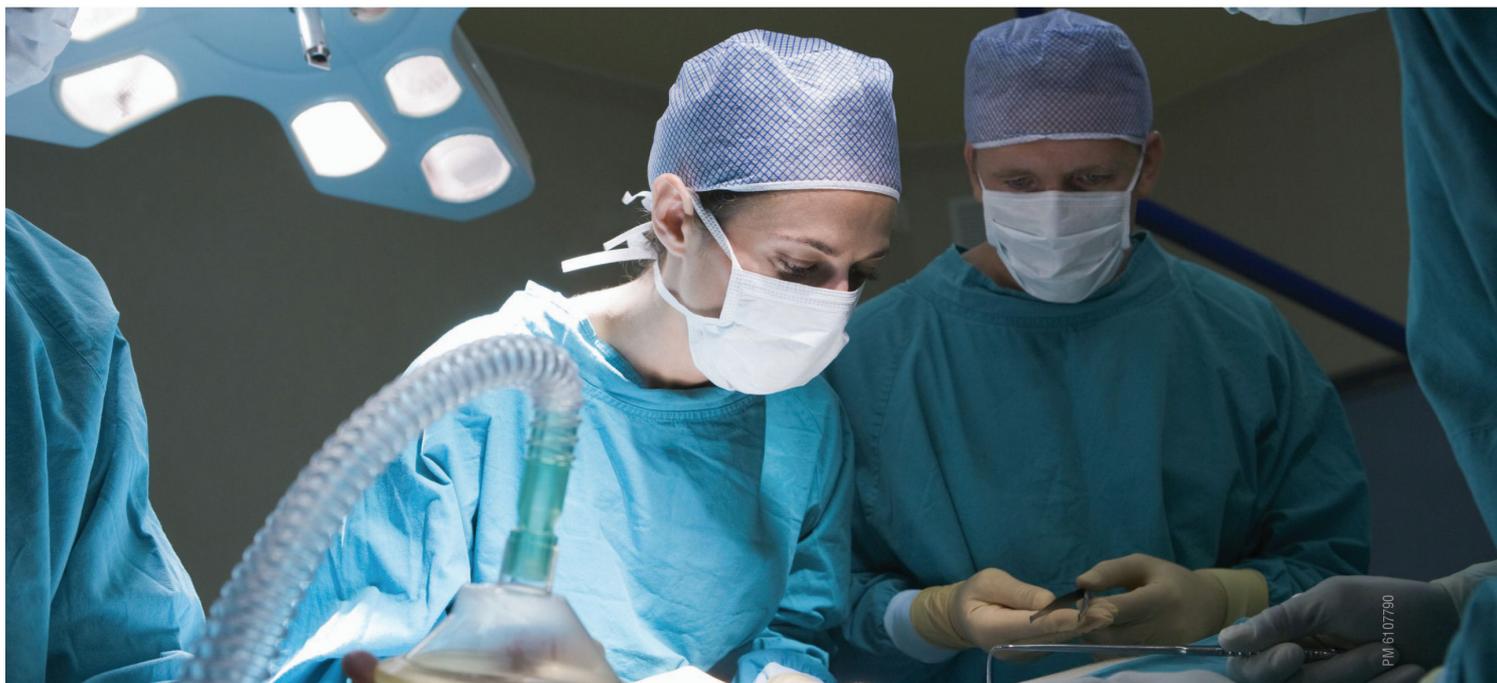
1. Андрейцев И.Л., Берелавичус С.В., Горский В.А., Кригер А.Г. Профилактика осложнений при лапароскопических операциях по поводу острой спаечной кишечной непроходимости // Эндоскоп. хир. 2002. Т. 2. С. 10.
2. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. Волгоград: Издатель, 2001. 240 с.
3. Восканян С.Э., Кызласов П.С. Профилактика спаечной болезни брюшной полости — современное состояние проблемы // Вестн. хир. 2011. № 5. С. 93–96.
4. Назаренко А.А., Акимов В.П., Баталов И.Х., Богатиков А.А. Лапароскопическое разделение спаек с последующей барьерной профилактикой адгезиогенеза коллагеновой мембраной // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневого: Тезисы XIX съезда Общества эндоскопических хирургов России (Москва, 16–18 февраля 2016 г.). 2016. № 1. С. 415–416.
5. Назаренко А.А., Акимов В.П. Барьерная профилактика спаечного процесса в брюшной полости с помощью рассасывающейся коллагеновой мембраны // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневого: Тезисы XII съезда хирургов России (г. Ростов-на-Дону, 7–9 октября 2015 г.). 2015. № 2. С. 410–411.
6. Суковатых Б.С., Бежин А.И., Липатов В.А. и др. Клиническая эффективность внутрибрюшной имплантации противоспаечного средства «Мезогель» // Вестн. новых мед. технологий. 2010. № 3. С. 16–18.
7. Суковатых Б.С., Мясников А.Д., Бежин А.И. и др. Эффективность антиспаечного средства с барьерным действием «Мезогель» после рассечения спаек у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью // Вестн. хир. 2008. № 5. С. 29–32.
8. Aarons C.B., Cohen F.A., Gower A. et al. Statins (HMG-CoA reductase inhibitors) decrease postoperative adhesions by increasing peritoneal fibrinolytic activity // Ann. Surg. 2007. Vol. 245, № 2. P. 176–184.
9. Alonso J.D.M., Alves A.L.G., Watanabe M. et al. Peritoneal response to abdominal surgery: The role of equine abdominal adhesions and current prophylactic strategies // Vet. Med. Int. 2014. Vol. 2014. P. 1–8.
10. Arung W., Meurisse M., Detry O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions // World J. Gastr. 2011. Vol. 17, № 41. P. 4545–4553.
11. Atta H.M. Prevention of peritoneal adhesions: A promising role for gene therapy // World J. Gastroenterol. 2011. Vol. 17, № 46. P. 5049–5058.
12. Bastug D.F., Trammell S.W., Boland J.P. et al. Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction // Surg. Laparoscop. Endoscop. 1991. Vol. 1, № 4. P. 259–262.
13. Cahill R.A., Redmond H.P. Cytokine orchestration in post-operative peritoneal adhesion formation // World J. Gastroenterol. 2008. Vol. 14, № 31. P. 4861–4866.
14. Catena F., Di Saverio C., Kelly M.D. et al. Bologna Guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emergen. Surg. 2011. Vol. 6, № 1. P. 1–24.
15. Chegini N., Kotseos K., Zhao Y. et al. Differential expression of TGF-beta1 and TGF-beta3 in serosal tissues of human intraperitoneal organs and peritoneal adhesions // Human reproduction. 2001. Vol. 16, № 6. P. 1291–1300.
16. Cheong Y.C., Laird S.M., Shelton G.B. et al. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation // Human Reproduction. 2001. Vol. 7, № 6. P. 556–566.
17. Coccolini F., Ansaloni L., Manfredi R. et al. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the «ignored iceberg» of medicine and surgery // World J. Emergen. Surg. 2013. Vol. 8, № 1. P. 1–5.
18. Diamond M.P., Freeman M.L. Clinical implications of postsurgical adhesions // Human Reproduction. 2001. Vol. 7, № 6. P. 567–576.
19. Hellebrekers B.W.J., Kooistra T. Pathogenesis of postoperative adhesion formation // Brit. J. Surg. 2011. Vol. 98, № 8. P. 1503–1516.
20. Koninckx P.R., Binda M.M., Corona R., Molinas C.R. Post-operative adhesions and their prevention // Rev. in Gynaecological and Perinatal Practice. 2010. Vol. 6, № 1–2. P. 8–17.
21. Koninckx P.R., Corona R., Timmerman D. et al. Peritoneal full-conditioning reduces postoperative adhesions and pain: a randomised

КолГАРА

Барьер (мембрана) рассасывающийся
коллагеновый противоспаечный

КолГАРА

ПОНЯТНЫЙ ВЫБОР



ПРОЗРАЧНАЯ

ЭЛАСТИЧНАЯ

УНИВЕРСАЛЬНАЯ

- профилактирует образование спаек в послеоперационном периоде
- может применяться при лапароскопической хирургии
- подвергается естественной биодegradации
- удобна в применении, не требует специальной подготовки перед использованием



Сокращенное руководство по эксплуатации изделия медицинского назначения.

Торговое название. Барьер (мембрана) рассасывающийся коллагеновый противоспаечный КолГАРА. **Состав.** Ренатурированный лошадиный коллаген. КолГАРА содержит 4 мг коллагена на см².

Описание. Барьер КолГАРА представляет собой стерильную биорассасывающуюся прозрачную мембрану, состоящую из коллагена. **Показания.** Профилактика образования спаек в послеоперационном периоде при таких хирургических вмешательствах, как операции на желудочно-кишечном тракте, гинекологические, урологические и общехирургические вмешательства. **Противопоказания.** Мембрану КолГАРА не следует использовать при известной или предполагаемой гиперчувствительности к коллагену. Мембрану КолГАРА не следует помещать в линию шва при зашивании краев кожной раны во избежание нарушения процесса заживления. **Отсутствует опыт применения в период беременности и грудного вскармливания.** **Применение.** Мембрану КолГАРА следует применять в качестве временного барьера, разделяющего соприкасающиеся поверхности органов и тканей на участках брюшной полости и малого таза, где возможно развитие спаечного процесса. **Меры предосторожности.** Не использовать при повреждении защитной упаковки или при наличии признаков вскрытия упаковки до начала использования. Использование мембраны КолГАРА в комбинации с другими противоспаечными продуктами клинически не изучалось. Не проводилось контролируемых клинических исследований у пациентов с активной инфекцией или со злокачественными заболеваниями органов брюшной полости и малого таза. Не рекомендовано оставлять мембрану в инфицированной или загрязненной области. **Полная информация по изделию медицинского назначения содержится в руководстве по эксплуатации.**

ООО «Тakeda Фармасьютикалс»: 119048, Москва, ул. Уса́чева, 2, стр. 1, т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625, www.takeda.com.ru. Дата выхода рекламы: август 2016
Информация для специалистов здравоохранения.

- controlled trial in deep endometriosis surgery // *J. Ovarian Res.* 2013. Vol. 6, № 1. P. 1–9.
22. Mais V. Peritoneal adhesions after laparoscopic gastrointestinal surgery // *World J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 20, № 17. P. 4917–4925.
23. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions: how big is the problem? // *Ann. Royal Coll. of Surgeons of England.* 1990. Vol. 72, № 1. P. 60–63.
24. Pfeifer S., Lobo R., Goldberg J. et al. Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery: A committee opinion // *Fertility and Sterility.* 2013. Vol. 99, № 6. P. 1550–1555.
25. Reed K.L., Fruin A.B., Gower A.C. et al. A neurokinin 1 receptor antagonist decreases postoperative peritoneal adhesion formation and increases peritoneal fibrinolytic activity // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2004. Vol. 101, № 24. P. 9115–9120.
26. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Consensus in adhesion reduction management // *The Obstetrician & Gynaecologist.* 2004. Vol. 6, № 2. P. 1–16.
27. Saverio S., Coccolini F., Galati M. et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group // *World journal of emergency surgery.* 2013. Vol. 8, № 1. P. 42.
28. Szomstein S., Lo Menzo E., Simpfendorfer C. et al. Laparoscopic lysis of adhesions // *World J. Surg.* 2006. Vol. 30, № 4. P. 535–540.
29. ten Broek R.P., Stommel M.W., Stirik C. et al. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis // *Lancet.* 2014. Vol. 383, № 9911. P. 48–59.
30. Wallwiener M., Koninckx F.R., Hackethal A. et al. A European survey on awareness of post-surgical adhesions among gynaecological surgeons // *Gynecol. Surg.* 2014. Vol. 11, № 2. P. 105–112.
31. Wilson M.S., Elis H., Menzies D. et al. A review of the management of small bowel obstruction // *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 1999. Vol. 81, № 3. P. 320–328.
32. Xu X., Rivkind A., Pappo O. et al. Role of mast cells and myofibroblasts in human peritoneal adhesion formation // *Ann. Surg.* 2002. Vol. 236, № 5. P. 593–601.

Поступила в редакцию 28.04.2016 г.

ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатель Правления — Д. А. Гранов, ответственный секретарь — Д. Ю. Бояринов,
референт — Ю. В. Плотников

2469-е заседание 13.04.2016 г.

Председатель — В. П. Акимов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *К. В. Павелец, В. В. Дмитриченко, А. К. Ушкац, Д. В. Гацко, О. В. Кулешов* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А. А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр» Минздрава России). **Реконструкция пищеводно-желудочного анастомоза при его несостоятельности в условиях медиастинита после субтотальной проксимальной резекции желудка по поводу рака кардии.**

Пациент Н., 65 лет, был госпитализирован в плановом порядке для оперативного лечения с диагнозом «Высокодифференцированная аденокарцинома кардии, Зиверт II, T1N0M0». На момент госпитализации жалоб не предъявлял. Образование указанной области с признаками инвазии мышечной пластинки слизистой оболочки выявлено при ФГДС во время планового обследования перед эндопротезированием коленного сустава. 16.10.2014 г. выполнена расширенная проксимальная субтотальная резекция желудка левосторонним косопоперечным доступом по седьмому межреберью с резекцией абдоминального отдела пищевода, лимфодиссекцией в объеме D2. Трансплантат сформирован с сохранением внутриорганной сосудистой магистрали между основными экстраорганными сосудистыми коллекторами желудка, при хорошо выраженной дуге Галлера (анастомоз между левой и правой желудочно-сальниковыми артериями). На 2-е сутки после операции диагностированы несостоятельность эзофагогастроанастомоза, медиастинит. 18.10.2014 г. выполнены правосторонняя переднебоковая торакотомия в пятом межреберье, резекция эзофагогастроанастомоза, косопоперечная релапаротомия. Для удлинения желудочного трансплантата, учитывая дугу Галлера, расправлен угол желудка и сформирован трансплантат с резекцией малой кривизны, начиная от пилорического жома. На уровне дуги аорты в пределах здоровых тканей сформирован инвагинационный эзофагогастроанастомоз по К. Н. Цациниди. Учитывая, что послеоперационный период осложнился панкреатитом, образована срединная лапаростома. Длительная интенсивная терапия проводилась в условиях реанимации в течение 21 дня. Зондовое кормление начато на 6-е сутки. В удовлетворительном состоянии пациент выписан из ста-

ционара на 37-е сутки. При контрольном обследовании через 12 мес (КТ, ФГДС) признаков рецидива опухолевого процесса не выявлено.

Ответы на вопросы. Больной курил до 45 лет. Сейчас не курит. Дигитоклазия пилорического жома применялась. Вопросы о возможности стентирования покрытым стентом и формировании еюностомы не ставились. Причина несостоятельности, возможно, заключается в прошивании зонда при формировании анастомоза. Во время реоперации отмечены стеатонекрозы, повышение активности амилазы крови. В первое время после реоперации было затруднение глотания, устранённое бужированием. VAC-аппарат не применялся. Энтеральное питание начато с 6-х суток.

Прения

К. В. Павелец. Анастомоз стало возможным формировать в условиях современной антибактериальной терапии. Дуга Галлера существует у 30% людей. Она была сохранена, это позволило сформировать анастомоз на уровне дуги аорты. Причины несостоятельности: нарушение кровоснабжения, натяжение, технические погрешности.

С. Я. Ивануса. Хирурги приняли необычное решение — повторное формирование анастомоза. Успех достигнут не благодаря антибактериальной терапии, а за счёт искусства хирурга, декомпрессии, обеспечения питания.

А. М. Игнашов. Больной был злостным курильщиком, ранее ему было произведено аортобедренное шунтирование. Успех операции — в знании кровоснабжения органов и искусстве хирурга. Кровоснабжение органов позволяет оценить мультиспиральная томография.

М. Д. Ханевич. Хирурги дважды проявили мужество: пригласили на повторную операцию более опытного хирурга и представили эту демонстрацию.

В. П. Акимов (председатель). Подобную тактику нельзя пропагандировать. Проксимальная резекция чаще сопровождается несостоятельностью швов.

2. *К. В. Павелец, В. В. Дмитриченко, Д. В. Гацко, Д. С. Русанов, М. К. Павелец* (ФГБУ «Санкт-Петербургский медицинский центр» Минздрава России; ГБОУ ВПО СПбГПМУ, кафедра факультетской хирургии им. проф. А. А. Русанова; СПбГУЗ «Мариинская больница»). **Хирургическое лечение рака пищевода у пациента с врождённой аномалией воротной вены.**

Больной С., 47 лет, поступил во 2-е хирургическое отделение СПбМЦ в плановом порядке в феврале 2014 г.

с жалобами на чувство «пищевого комка» при приёме твёрдой пищи, похудение на 10 кг. По поводу врожденной гипоплазии воротной вены, внепеченочной портальной гипертензии пациенту выполнены спленэктомия (1968), гастротомия, прошивание кровотокаших варикозно-расширенных вен желудка (1984). По данным рентгеноскопии, имеется образование верхне- и среднегрудного отделов пищевода протяжённостью до 8 см. При ФГДС выявлено образование средней трети грудного отдела пищевода. Гистологическое заключение: плоскоклеточный рак. При мультиспиральной компьютерной томографии грудной и брюшной полостей медиастиальной и внутрибрюшной лимфоаденопатии отдалённых метастазов не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: в желчном пузыре лоцируются мелкие конкременты, воротная вена представлена 4 мелкими сосудами до 0,7 см. 17.03.2014 г. выполнена операция: экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудочным трансплантатом и формированием эзофагогастроанастомоза на шее. Лимфодиссекция D2F. Холецистэктомия. Гистологическое исследование: плоскоклеточный рак пищевода без орогования, прорастающий в мышечную оболочку, в 16 группах исследованных лимфатических узлов депозитов рака не выявлено. Послеоперационный диагноз: плоскоклеточный рак верхней и средней трети пищевода T3N0M0. ЖКБ. Хронический холецистит. Гипоплазия воротной вены. Синдром портальной гипертензии. Варикозно-расширенные вены кардиального отдела желудка. В июне 2014 г. пациенту выполнено дренирование подпеченочного пространства по поводу стойкой лимфорейи. Дренаж удален через 2,5 мес. После операции больной консультирован онкологом. Ввиду синдрома портальной гипертензии, выраженной астении, адьювантная химиотерапия не показана. При контрольном обследовании через 19 мес после операции данных за рецидив и прогрессирование заболевания не получено, состояние удовлетворительное.

Ответы на вопросы. Больной наблюдается в Новгородском облонкодиспансере. Ест все. Кровотечения после операции не отмечал, печёночные функции сохранены. Срочное исследование препарата во время операции — стандарт. Варикозно-расширенные вены удалены.

Прения

М.В.Лазуткин. Возможно, в детстве больной перенёс тромбоз пупочной вены либо имел кавернозную трансформацию воротной вены. Печеночная недостаточность до 47 лет не проявилась. Операция приостановила развитие портальной гипертензии.

В.А.Кашенко. После катетеризации и тромбоза пупочной вены довольно часто развивается компенсация кровотока внепеченочной портальной гипертензией. Здесь было показано формирование анастомозов. Разобщающая операция приостановила развитие портальной гипертензии.

К.В.Павелец. Во всех учреждениях, где консультировался больной, сосудистые анастомозы не рекомендовались. Анастомоз в плевральной полости реже сопровождается рефлюксом, чем анастомоз на шее.

В.П.Акимов (председатель). Хорошо выполненная операция в уникальной ситуации помогла продлить жизнь больному.

ДОКЛАД

И.М.Батыршин, С.А.Шляпников, А.Е.Демко, В.М.Луфт, В.И.Кулагин (ГБУ СПбНИИСП им. И.И.Джанелидзе). **Принципы оптимизации лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта.**

Лечение пациентов со свищами желудочно-кишечного тракта обоснованно является чрезвычайно сложной задачей. Летальность при данном заболевании достигает 40%. Летальный исход чаще всего является результатом сепсиса, истощения и тяжёлого электролитного дисбаланса у пациента со сложной раневой инфекцией и высокопродуктивным свищом. Ведение данных больных требует мультидисциплинарного подхода. Успех в лечении больных со свищами желудочно-кишечного тракта достигается нечасто, ввиду ограниченного опыта у каждого отдельного хирурга и отсутствия специализированных центров, где бы концентрировались эти больные. Коллектив авторов из НИИСП им. И.И.Джанелидзе собрал и проанализировал результаты лечения 43 пациентов, получавших медицинскую помощь в течение последних 5 лет. Проведена оценка не только лечебных, но и диагностических процедур. Отдельно описаны новые возможности применения терапии локальным отрицательным давлением и парентерального питания у больных со свищами желудочно-кишечного тракта. Вся выборка из 43 пациентов была разделена на 3 группы, согласно анатомической природе свищей: двенадцатиперстная кишка (ДПК) — 14 (32,6%), тонкая кишка — 18 (41,9%), толстая кишка — 11 (25,6%). Средний возраст больных составил (52,5±10,9) года. Во всех группах преобладали пациенты мужского пола — 29 (67,4%). У всех больных причиной развития свищей явился ятрогенный фактор. Авторы создали протокол, который включал в себя контроль сепсиса, оптимизацию нутритивной поддержки, уход за раной, определение анатомии свища, сроки и способы хирургического лечения. Умерли в группе со свищами ДПК 5 (35,7%), тонкой кишки — 7 (38,9%), толстой кишки — 2 (18,1%). Сепсис был основной причиной смертности во всех группах. Нутритивно-метаболическая терапия проводилась у всех больных.

Ответы на вопросы. VAC-системы использовались в режиме отрицательного давления, приблизительно 125 мм рт. ст. На неделю лечения требуется около 100 тыс. руб. Опыт эндоскопического клипирования внутреннего отверстия свища пока небольшой.

Прения

К.В.Павелец. Целесообразнее было разделить свищи на желудочные, тонко- и толстокишечные. Называть ятрогенией осложнения операций нельзя.

М.Д.Ханевич. Результаты лечения улучшились, в первую очередь, за счёт концентрации больных в одном учреждении. Стоимость лечения высока. Нельзя называть ятрогенией образование свища. Это влечёт за собой применение статьи 144 УК РФ — нанесение вреда по неосторожности.

В.В.Дмитриченко. Материал большой, опыт ценный, но стоимость лечения высока.

В.А.Кашенко. Представлен современный европейский опыт лечения больных.

В.П.Акимов (председатель). Затраты гигантские, труд врача у постели больного со свищом чрезвычайно тяжёл.

Поступил в редакцию 28.07.2016 г.

2470-е заседание 27.04.2016 г.

Председатель — А.В.Хохлов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *К.В.Павелец, К.В.Медведев, С.В.Петрик, Д.С.Русанов, Г.Н.Флоровский* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова ГБОУ ВПО СПбГПМУ, СПбГУЗ «Городская Мариинская больница»). **Вариант хирургического лечения множественных нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы.**

Пациент С., 33 года, поступил в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы 19.09.2014 г. переводом из больницы им. С.П.Боткина с жалобами на периодические боли в верхних отделах живота. Вышеописанные жалобы беспокоят больного в течение нескольких месяцев. При предыдущих обращениях в медучреждения пациенту устанавливался диагноз «Хронический панкреатит». Страдает вирусным гепатитом В. Проводился дифференциальный диагноз между кистой головки поджелудочной железы [данные магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ), эндоультразвукового сканирования (ЭУС)] и новообразованием (данные УЗИ). Для уточнения диагноза пациенту выполнена тонкоигольная пункция под контролем ЭУС: «Множественные образования поджелудочной железы. ЭУС признаки множественных нейроэндокринных неоплазий. Образование головки поджелудочной железы (наиболее вероятно нейроэндокринное образование)». По данным иммуногистохимического исследования: нейроэндокринные опухоли с низкой степенью злокачественности. 20.10.2014 г. пациенту выполнены пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, лимфодиссекция печеночно-дуоденальной связки, зоны чревного ствола и селезёночной артерии, холецистэктомия, иссечение опухолей хвоста и тела поджелудочной железы. Послеоперационный период осложнился несостоятельностью панкреатикоюноанастомоза. Пациент выписан на 34-е сутки после операции. По данным иммуногистохимического исследования, картина соответствует множественным высокодифференцированным нейроэндокринным опухолям с низким потенциалом злокачественности (G1–2). Спустя год состояние пациента удовлетворительное, жалоб активно не предъявляет, восстановил прежнюю массу тела. По данным обследований (КТ, УЗИ, ФГДС, МРХПГ) рецидива заболевания не получено. Наблюдение продолжается.

Ответы на вопросы. Больного беспокоили поносы, вздутие и боли в животе, повышение АД. УЗИ делали в различных медучреждениях несколько раз в течение 4 лет до операции. Несостоятельность панкреатикоюноанастомоза диагностирована по выделениям из дренажа с активностью амилазы 13 000 ЕД. Применяли октреотид по 300 мкг 3 раза в день. Лимфодиссекция выполнена, так как до операции не был ясен потенциал злокачественности. После операции стул нормализовался. Синдром Вермера исключён.

Прения

К.В.Павелец. Больному 33 года. Панкреатэктомия заведомо бы снизила качество жизни и её продолжительность, поэтому считаем выполненный вариант операции достаточным. Срочное гистологическое исследование не указывало на злокачественность.

С.Я.Ивануса. Избранную тактику считаю правильной. Важно интраоперационное применение УЗИ, цитогистологических методов. При панкреатодуоденальной резекции применяем дренирование по Фелькеру, обязательно сандостатин и другие ингибиторы. Считаю дозы применяемых препаратов недостаточными.

А.В.Хохлов (председатель). Выбор операции оправдан нынешним качеством жизни больного.

2. *А.М.Карачун, О.Б.Ткаченко, Р.С.Протопопова, А.Б.Моисеенко, О.В.Белогазова, Л.Л.Панайотти* (ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н.Петрова» Минздрава России). **Успешное эндоскопическое лечение редкого нейромышечного заболевания пищевода в сочетании с лейомиомой его абдоминального отдела.**

Эзофагоспазм (спастическая дискинезия пищевода) — заболевание, характеризующееся эпизодическим нарушением перистальтики пищевода и спастическими сокращениями его стенки. Это одна из наиболее частых причин дисфагии. В НИИ онкологии им. Н.Н.Петрова обратился мужчина, 57 лет, с жалобами на затруднённое проглатывание твёрдой пищи, которое появилось около 10 лет назад. Пациенту приходилось принимать преимущественно жидкую еду, всё запивать водой. Больной неоднократно обращался к гастроэнтерологам, проходил курсы антисекреторной и противоязвенной терапии. Улучшения не наступало. При гастроскопии было обнаружено подслизистое образование абдоминального отдела пищевода диаметром около 1,5 см. При рентгенографии пищевода и желудка обнаружено, что на протяжении всего исследования в среднем и нижнегрудном отделах пищевода возникают неравномерные сокращения стенок с асимметричными втяжениями и расширениями различной величины, пищевод принимает вид чётков, штопора. Установлен диагноз «Синдром Баршони—Тешендорфа (диффузный эзофагоспазм). Подслизистое образование абдоминального отдела пищевода». Учитывая дисфагию и подслизистое образование абдоминального отдела пищевода, было принято решение о необходимости оперативного лечения. Пациенту выполнено эндоскопическое удаление подслизистого образования пищевода методом туннельной резекции и эндоскопическая пероральная кардиомиотомия. Послеоперационный период протекал гладко. После вмешательства пациент отмечал постепенное уменьшение, а впоследствии исчезновение симптомов эзофагоспазма. При контрольной рентгенографии пищевода (на 6-е сутки после оперативного лечения) стенки пищевода ровные.

Ответы на вопросы. Массу тела до операции не терял, работает. Болен около 15 лет. В течение последних лет было ощущение нахождения пищи в горле, приходилось запивать. Задерживалась не только плотная пища, но и вода. Болезнь протекала с эпизодами улучшения и ухудшения. Боли за грудиной были и без приёма пищи, уменьшались после еды. Приём алкоголя на проявления болезни не влиял. Манометрию пищевода не выполняли. Туннель начинался с 22 см. Рассекали циркулярный слой нижнего пищеводного сфинктера. Слизистую оболочку после туннельной резекции зашивали клипсами. Иногда ахалазия вызывается рефлюксом.

Прения

К.В.Павелец. Успешный результат после 15 лет страдания. Рефлюкс может возникать также после сберегательных операций по поводу язвенной болезни.

Б.И.Мирошников. Заболевание (эзофагоспазм, штопообразный пищевод) чрезвычайно редкое и я с ним ни разу не встречался. Из исследований было достаточно сделать рентгеноскопию пищевода. Показания к операции поставил сам больной — заболевание нейромышечного аппарата и опухоль пищевода. Болеет весь пищевод. Не надо ли его удалять? Здесь избрана миотомия, начиная со средней трети пищевода. Все поперечные волокна не пересечены. Миотомия обычно делается снаружи, а здесь — изнутри. Пищевод остался больным. Что будет через 5–10 лет — неизвестно. Нижнепищеводный жом пересечен неполностью. Показан высокий профессионализм исполнителя операции.

В.И.Кулагин. Удивительная демонстрация. Такой подход внедряется в мировой практике. Заболевание известно давно, но лечение не разработано. Кардиомиотомия недостаточна. Задача хирурга — улучшить состояние больного. Диагноз поставлен поздно, после обращения к онкологам.

А.В.Хохлов (председатель). Хорошо, что больной попал к квалифицированным врачам. Результат говорит за правильность выбора лечения.

ДОКЛАД

С.Ф.Багненко, В.И.Кулагин, Д.И.Василевский, С.Ю.Дворецкий, А.С.Прядко, Г.В.Михальченко, А.В.Луфт, А.С.Лапшин, Д.С.Силантьев (ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова»; ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И.Джанелидзе»; ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»; ГУЗ «Городская больница Святой Преподобномученицы Елизаветы»). **Принципы антирефлюксной хирургии и критерии выбора методики реконструкции желудочно-пищеводного перехода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.**

Выбор оптимальной методики реконструкции желудочно-пищеводного перехода является наиболее сложной проблемой хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Выполнение «жестких» антирефлюксных операций позволяет добиться хорошего контроля симптомов заболевания, однако сопровождается высоким риском развития негативных последствий. «Мягкие» реконструкции лишены этого недостатка, однако не всегда оказываются эффективными в отдаленные сроки. Эти обстоятельства определяют значительное количество предложенных к настоящему времени методик хирургического лечения ГЭРБ. В период с 2007 по 2014 г. были оперированы 358 пациентов с симптоматической ГЭРБ. Наблюдались пищеводные синдромы (эрозивный эзофагит, пищевод Барретта, пептические стриктуры) и экстраэзофагеальные проявления заболевания [рефлюкс-ассоциированная бронхиальная астма, хронические обструктивные болезни лёгких (ХОБЛ), хронический ларингит]. Ключевыми принципами хирургического лечения ГЭРБ являлись: восстановление естественных барьерных механизмов желудочно-пищеводного перехода, создание дополнительного антирефлюксного барьера, сохранение естественной функции пищевода и гастроэзофагеального соустья и индивидуализации методики операции. Критериями выбора варианта реконструкции являлись характер сократительной активности пищевода и размеры дна желудка. При физиологической моторике пищевода и достаточных размерах фундального отдела предпочтение отдавалось «жестким»

методикам создания антирефлюксного барьера: R.Nissen, M.Rossetti. Подобные операции были выполнены 137 (38,2%) пациентам. При недостаточном размере дна желудка (менее 4 см) и нормокинезии пищевода операцией выбора была эзофагогастропластика L.Hill, осуществленная 5 (1,4%) больным. При нарушениях перистальтической активности пищевода осуществление «жестких» антирефлюксных реконструкций было противопоказано в связи с высокой вероятностью развития механической дисфагии. В подобных ситуациях выполнялась «свободная» циркулярная реконструкция P.Donahue («Porru» R.Nissen) или задняя фундопликация на 240–270° A.Tourret. Операции подобного типа были осуществлены 187 (52,3%) пациентам. При тяжелой дискинезии пищевода (диффузном эзофагоспазме, атонии пищевода) или недостаточной ширине фундального отдела желудка (менее 4 см) выполнялись передняя реконструкция на 180° D.Dog или боковая фундопликация на 90–12° A.Watson. Операции подобного типа были выполнены 29 (8,1%) пациентам. Результаты хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в период от 1 года до 7 лет прослежены у 296 (82,6%) человек. Рецидив заболевания вследствие разрушения антирефлюксной реконструкции констатирован у 16 (5,4%) пациентов с прослеженным катамнезом. Необходимость периодической медикаментозной терапии в связи с неполным эффектом хирургического лечения сохранилась у 42 (14,2%) человек. У остальных 238 больных (80,4%) констатировано полное купирование проявлений ГЭРБ. Отмечались негативные последствия антирефлюксных хирургических вмешательств. Транзиторная дисфагия имела место у 27 (9,1%) пациентов, чаще после «жестких» циркулярных реконструкций, и купировалась самостоятельно в течение 10–14 дней после операции. Стойкая дисфагия, потребовавшая выполнения эндоскопической баллонной дилатации фундопликационной манжеты, имела место у 3 (1,0%) человек. Нарушение механизма отрыжки и рвоты в течение первого года после операции отмечалось у 19 (6,4%) больных. В более поздние сроки данный негативный эффект самостоятельно уменьшался или исчезал совсем. Метеоризм после хирургического лечения беспокоил 67 (22,6%) пациентов и чаще имел место у больных с гипокинезией пищевода. Данное осложнение требовало фармакологической коррекции. «Gas-bloat»-синдром не отмечен ни в одном наблюдении. Таким образом, соблюдение указанных принципов антирефлюксных хирургических вмешательств и индивидуальный выбор методики реконструкции желудочно-пищеводного перехода позволяют добиться эффективного контроля симптомов ГЭРБ и минимизировать негативные последствия операций

Ответы на вопросы. Спаечный процесс, перенесённые операции — относительное противопоказание к лапароскопическому доступу. Мобилизация пищевода при лапароскопии лучше. Укороченный пищевод в данном материале не встречался, при нём антирефлюксной операцией может быть гастропликация. Аэрофагия часто не требует оперативного лечения. Результаты лучше там, где морфологические изменения превалируют над функциональными. Приходилось переделывать манжету.

Прения

Д.Ю.Бояринов. Важен отбор больных в стационары с хорошими возможностями функциональных исследований. ГЭРБ может возникать на фоне желчнокаменной болезни,

других заболеваний. Обязательны манометрия, рН-метрия. Вначале должен проводиться курс консервативной терапии.

А.В.Хохлов (председатель). Важен отбор больных. Избыточное установление показаний к операции ухудшает результаты. Это функциональная хирургия, и начинать надо с изменения режима питания, снижения массы тела, применения ингибиторов протонной помпы. Нередко деформации пищевода принимают за короткий пищевод. Важным моментом операции является мобилизация пищевода.

Поступил в редакцию 28.07.2016 г.

2471-е заседание 11.05.2016 г.

Председатель — С.Я.Ивануса

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *К.В.Павелец, К.В.Медведев, А.М.Хаиров, К.А.Горошко* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ и СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница»). **Вариант хирургического лечения осложненного течения язвенной болезни на фоне фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у больной старческого возраста, оперированной в экстренном порядке.**

Больная И., 85 лет, поступила в отделение хирургической реанимации Мариинской больницы 01.12.2015 г. по экстренным показаниям, с жалобами на выраженную общую слабость, одышку, рвоту «кофейной гущей», головокружение. В начале ноября 2015 г. пациентка обращалась в частную клинику с жалобами на ноющие боли в верхних отделах живота, которые беспокоили ее в течение 2 нед. Было выполнено МРТ брюшной полости и диагностирован остеохондроз грудного отдела позвоночника. С целью лечения последнего рекомендованы прием диклофенака и санаторно-курортное лечение. 13.11.2015 г. с оздоровительной целью пациентка прибыла в г. Карловы Вары, Чешская Республика. В тот же день отметила резкое ухудшение общего состояния и была госпитализирована в областную больницу, где выявлена перфоративная язва желудка. Выполнены ушивание язвы, оментопексия, спленэктомия. В дальнейшем получала консервативную терапию и через 2 нед вернулась в Россию. При поступлении 01.12.2015 г. после предварительной подготовки выполнена ФГДС, при которой обнаружена фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД): верхняя треть желудка находилась в плевральной полости. На границе верхней и средней трети тела желудка визуализированы язвенный дефект с лигатурами и струйное кровотечение из него (Forrest IA). Произведена попытка эндоскопического гемостаза, который признан неустойчивым. Больная транспортирована в операционную. Выполнена лапаротомия, иссечена малая кривизна желудка с язвой. Послеоперационный период осложнился обострением хронического бронхита, развитием внутрибольничной правосторонней нижнедолевой пневмонии, продленной ИВЛ и формированием трахеостомы. Срок нахождения больной в отделении реанимации и интенсивной терапии составил 27 дней, общий срок госпитализации — 45 койко-дней. 15.01.2016 г. больная выписана на амбулаторное лечение.

Ответы на вопросы. Много лет назад по поводу болей и рвоты больную наблюдал С.М.Рысс. Назначенные им

препараты больная принимала 2 года, затем перестала. Противоязвенную терапию после первой операции не назначали, в настоящее время рекомендована. Желчный пузырь с камнями не удален.

Прения

В.И.Кулагин. Здесь имеет место не язвенная болезнь на фоне грыжи, а грыжа с изъязвлением части желудка, находившейся в грудной полости. Мы наблюдали 85 больных с кровотечением при ГПОД. Как правило, они не нуждались в операции. У 15 человек были язвы в ущемленной части желудка — «язвы-наездники». При них кровотечение обильнее и опаснее. Эндоскопический гемостаз при ГПОД труден. Операция заключается в гастротомии, прошивании дна язвы, восстановлении анатомических соотношений. Тактику врачей считают правильной.

С.Я.Ивануса (председатель). Тяжелая степень кровопотери, короткий срок после первой операции, сложность выбора оперативного пособия и хороший результат говорят об опыте коллектива хирургов. Но кислотопродуцирующая зона осталась неудаленной.

2. *А.М.Игнашов, Д.Н.Дойников, С.Д.Мигащук, Чжо Ван, А.Н.Морозов* (ФБГУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М.Никифорова МЧС России», Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова). **Декомпрессия чревного ствола, шунтирование общей печеночной артерии от подвздошной и резекция трех аневризм панкреатодуоденальной артерии.**

Аневризма преимущественно нижней панкреатодуоденальной артерии в связи с окклюзией или стенозом чревного ствола, включая компрессионный стеноз, из-за возможного разрыва подлежит своевременному выключению ее из кровотока эндоваскулярным или хирургическим методом.

Больная К., 42 года, поступила 17.11.2015 г. с жалобами на постоянную мучительную ноющую боль в надчревной области и спине, усиливающуюся после приема пищи, физической нагрузки и психоэмоционального напряжения; дискомфорт в виде ощущения полноты, тяжести и вздутия живота. В марте 2004 г. внезапно появилась тупая ноющая боль в надчревной области без иррадиации, осенью стала более интенсивной. В 2005 г. выявлена язва пилороантрального отдела желудка, которая зажила после приема омепразола, однако боль в животе оставалась. УЗИ (2008 г.): конкременты в желчном пузыре; признаки реактивного панкреатита; увеличение головки поджелудочной железы. В области нижней полой вены (НПВ) мешотчатое образование диаметром 4 см и кровоток в нем. Аномалия НПВ? Ангиография не сделана. Эзофагодуоденоскопия (ЭГДС): рефлюкс-эзофагит, эрозивный дуоденит. Последние 3 года больную беспокоят постоянные мучительные боли в надчревной области и спине, днем и ночью. УЗИ (2015 г.): позади головки поджелудочной железы округлое образование 5,3×3,8 см с турбулентным кровотоком в нем (киста поджелудочной железы? аневризма НПВ?). Имеется желчнокаменная и мочекаменная болезни. МСКТ-ангиография: в области устьев окклюзия чревного ствола и стеноз рядом расположенной верхней брыжеечной артерии 60% по диаметру по причине компрессии срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения. Аневризмы (4) нижней панкреатодуоденальной артерии: 1 — бифуркации ее ствола 4,5×4,9×3,8 см; 2 — задней артерии 1,3 и 0,7 см

соответственно и 1 — 0,4 см передней. Аневризматических и окклюзионно-стенозирующих поражений в аорте, экстра- и интракраниальных, других висцеральных и подвздошных артериях не выявлено. Нижняя полая и воротная вена без видимых изменений. Эхо-КГ — показатели в норме. Клинические и биохимические анализы крови в норме. Операция (19.11.2015 г.): срединная лапаротомия; декомпрессия чревного ствола и верхней брыжеечной артерии; шунтирование общей печеночной артерии от правой общей подвздошной синтетическим протезом (B. Braun Uni-Graft, 8 мм); резекция трех аневризм ствола и задней ветви нижней панкреатодуоденальной артерии (проф. А.М.Игнашов). Послеоперационное течение гладкое. Через 4 мес после операции состояние удовлетворительное. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии анатомические и гемодинамические показатели в шунте, ветвях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии в норме.

Ответы на вопросы. При окклюзии или стенозе чревного ствола, включая компрессионный стеноз, у ряда больных аневризма нижней панкреатодуоденальной артерии развивается в связи с усиленным в ней коллатеральным кровотоком из верхней брыжеечной артерии. При отсутствии других достаточных артериальных коллатералей и выключении из кровотока такой аневризмы или аневризм необходимо восстановление кровотока в чревном стволе с помощью сосудистой операции. Боль в животе и спине была связана с хронической ишемией органов пищеварения из-за окклюзии чревного ствола и стеноза верхней брыжеечной артерии и аневризмами нижней панкреатодуоденальной артерии, которые вызывали компрессию рядом лежащих нервных структур и органов.

Прения

В.И.Ковальчук. Больные со стенозом чревного ствола — трудные больные, в первую очередь, для диагностики. Диарея, похудение, сосудистый шум в эпигастральной области дают основание для подробного исследования.

Д.А.Гранов. Заболевание редкое, но с типичной клиникой. Аневризма — осложнение заболевания. Обязательна прямая ангиография. Излечение может быть достигнуто эндоваскулярными методами.

С.Я.Ивануса (председатель). К А.М.Игнашову за помощью обращаются ангиохирурги высокого класса. Заболевание диагностируется поздно, нужен опыт эмболизаций, баллонной дилатации. Здесь показан наиболее безопасный и эффективный способ лечения.

ДОКЛАД

В.Н.Польсало, С.Д.Долгих, А.А.Поликарпов, А.В.Павловский (ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий», Санкт-Петербург). **Комбинированное лечение больных с местно-распространенным раком желудка с использованием неoadьювантной селективной артериальной масляной химиоэмболизации опухоли.**

Обобщены результаты обследования и лечения 40 пациентов с местно-распространенным раком желудка (МРРЖ) за период с 2009 по 2015 г. Мужчин было 21 (52,5%), женщин — 19 (47,5%). Средний возраст больных составил (60,9±11,4) года. Аденокарцинома низкой и умеренной степени дифференцировки была диагностирована у 30 (67,2%) больных. В 9 наблюдениях верифицирован перстневидноклеточный, у одного пациента — недифференцированный рак желудка.

У большинства больных (87,5%) поражались тело и выходной отдел желудка. На момент начала лечения осложненное течение МРРЖ имело место практически у всех пациентов. Анемия различной степени тяжести была диагностирована у 24 пациентов, признаки кровотечения выявлены у 6. Субкомпенсированный стеноз выходного отдела желудка, по данным рентгенологических исследований, определялся у 9 больных. У 19 пациентов отмечались стойкие, интенсивные боли в эпигастральной области. По данным диагностической ангиографии, патологические изменения архитектоники артериального и венозного русла гепатопанкреатобилиарной зоны, свидетельствующие о местном распространении опухоли на сосудистые структуры, были зафиксированы у 11 (27,5%) больных. Пациентам (n=34), у которых сосудистая анатомия опухоли была представлена магистральным питающим сосудом, на первом этапе комбинированного лечения выполняли его селективную внутриартериальную масляную химиоэмболизацию (ХЭ). Хирургический этап комбинированного лечения проведен 30 больным, которым выполняли ХЭ опухоли желудка на дооперационном этапе. Дистальная субтотальная резекция желудка была выполнена 13 больным, гастрэктомия — 15, паллиативные вмешательства — 2. Радикального удаления опухоли (R0) удалось добиться у 26 (86,6%) пациентов. По данным патоморфологических исследований послеоперационного материала, стадия заболевания осталась неизменной у 15 (50%) больных, уменьшение стадии было зафиксировано у 13 (46,4%) пациентов, увеличение — у 1 (3,6%).

Таким образом, однократное выполнение ХЭ опухоли желудка ведет к достоверному снижению индекса пролиферации Ki-67 на 23,2% и коэффициента дифференциального накопления радиофармпрепарата (SUV) в опухоли на 35,6%, в регионарных лимфатических узлах с метастазами — на 57,8%, т.е. позволяет достигнуть первичного ответа опухоли на лечение с уменьшением ее пролиферативной и метаболической активности. Использование ХЭ опухоли в комбинированном лечении МРРЖ приводит к уменьшению размеров и границ лимфогенного распространения опухоли (по данным МСКТ), что позволяет выполнить радикальное хирургическое вмешательство у 82,4% больных с относительно небольшой частотой послеоперационных осложнений (26,6%). Оптимальным интервалом между рентгеноэндоваскулярным вмешательством и операцией является 1–4 нед. В эти сроки максимально реализуется первичный ответ опухоли и ее метастазов в регионарных лимфатических узлах на неoadьювантную селективную артериальную масляную ХЭ.

Ответы на вопросы. ХЭ не удалась у 6 из 40 человек. Из 30 больных III стадия была у 70%. Критерий включения — местно-распространенный рак. Нужно отличать нерезектабельный и местно-распространенный рак. Осложнения опухоли в течение лечения устранялись. Инфузия химиопрепаратов сопровождается большим токсическим эффектом, чем ХЭ.

Прения

В.Н.Польсало. Лечение рака желудка — не только хирургическое. Различные протоколы включают лучевую и другие системные терапии. Здесь впервые применена масляная ХЭ. Она сопровождается меньшей токсичностью. Это относится не только к раку желудка, но и печени, почек. Препарат направляется именно к метастатическим узлам. Сроки депонирования таргетных препаратов — 7 сут—4 нед, поэтому в эти сроки нужно делать операцию. Кроме резекции

желудка и тотальной гастрэктомии, выполняли спленэктомию, дистальную резекцию поджелудочной железы. Прогноз определяется уровнем Ki-67, при уровне выше 50% прогноз плохой.

Э.Э.Топузов. Представлено новое направление лечения. Но говорить о результатах еще рано. Не указана безрецидивная выживаемость. Сравнение нео- и адьювантной химиотерапии показало, что неоадьювантная химиотерапия не улучшила результатов. Цель неоадьювантной терапии — увеличение количества операбельных больных, поэтому она должна быть краткосрочной (2–3 цикла). Необходимо определять патоморфоз и чувствительность опухоли к таргетным препаратам для дальнейшего лечения. Обязательно дооперационное проведение эндоУЗИ — оно определяет смысл неоадьювантной терапии.

К.В.Павелец. В 50% наблюдений ответа на химиотерапию и другие методы лечения нет. Работа начата, на этом этапе должно быть точно проведено стадирование. В этом плане наиболее информативно эндоУЗИ.

Д.А.Гранов. В начале работы всегда возникают вопросы. Кроме неоадьювантной терапии, на результат лечения влияют многие факторы. Здесь показаны снижение метаболической активности, безопасность лечения, низкая токсичность процедуры, возможность получить ответ.

С.Я.Ивануса (председатель). Мне представляется, что применение новой методики недостаточно иллюстрировано. Надеемся на улучшение отдаленных результатов.

Поступил в редакцию 12.08.2016 г.

2472-е заседание 25.05.2016 г., посвященное юбилею профессора Н.Н.Артемьевой

С приветственными словами выступили профессора Д.А.Гранов, Э.Г.Топузов, С.Ф.Багненко, П.К.Яблонский, М.Д.Ханевич.

Председатель — Д.А.Гранов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *Н.Н.Артемьева, А.С.Прядко, Р.Р.Седлецкий, И.Ю.Бойко, П.А.Сидорчук, А.Г.Полькин, А.О.Афанасьев, Д.В.Романов* (Ленинградская областная клиническая больница, РНИИТО им. Р.Р.Вредена). **Многоэтапное хирургическое лечение больного с агрессивным течением хронического панкреатита, осложненного интраабдоминальным панкреатическим свищом, панкреатогенным асцитом, гнойно-некротическим панникулитом и остеомиелитом.**

Больной П., 59 лет, поступил 01.04.2014 г. в ревматологическое отделение ЛОКБ в экстренном порядке с жалобами на увеличение живота, ощущение распирания в брюшной полости, боли в голеностопных суставах, лихорадку. Получал симптоматическую терапию по поводу артрита. Ревматоидный и системный характер заболевания суставов исключены. Больной переведен в хирургическое отделение в связи с формированием абсцесса в области ахиллова сухожилия справа. Из анамнеза известно, что больной заболел в феврале 2014 г. после погрешности в диете. Лечился у гастроэнтеролога по поводу хронического панкреатита. По данным КТ и УЗИ, выявлено небольшое количество свободной жид-

кости в плевральной и брюшной полости, киста размером 4 см в области хвоста поджелудочной железы (ПЖ). При этом абдоминальный болевой синдром практически отсутствовал. Несмотря на лечение, направленное на купирование симптомов панкреатита, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Стойкая лихорадка и появление абсцесса задней поверхности нижней трети голени справа, развитие гнойного панариция дистальной фаланги I пальца правой стопы и проксимальной фаланги V пальца левой кисти, возникновение глубокого абсцесса нижней трети задней поверхности левой голени побудили к вскрытию гнойников. Из ран выделялось обильное желеобразное, геморрагическое отделяемое. В связи с нарастающей интоксикацией, увеличением количества асцитической жидкости в брюшной и грудной полости, выполнен лапароцентез. Пролечен геморрагический асцит с активностью амилазы более 300 000 ЕД/мл. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии больной оперирован. Выявлены панкреатогенный асцит объемом 5 л, киста хвоста ПЖ в инфильтрате в воротах селезенки, сообщающаяся с брюшной полостью и главным панкреатическим протоком. 22.04.2014 г. выполнена операция: наружное дренирование кисты ПЖ, панкреатического протока, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде сформировался наружный панкреатический свищ по дренажу панкреатического протока. Дренажи из брюшной полости и кисты ПЖ удалены. Воспалительные изменения тканей конечностей осложнились остеомиелитом обеих пяточных костей, обширными, длительно незаживающими ранами нижней трети обеих голеней. Для дальнейшего лечения пациент переведен в ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р.Вредена» МЗ РФ. 24.06.2014 г. выполнена операция: радикальная хирургическая обработка очагов остеомиелита обеих нижних конечностей, удаление правой пяточной кости, частичная резекция левой пяточной кости. После костно-пластических операций был выписан на амбулаторное лечение. Панкреатикостома функционировала с дебитом сока 300–500 мл и активностью амилазы в нем 290 000 ЕД/мл. Спустя 5 мес обследован. Прибавил в массу тела 15 кг. Кроме существования наружного панкреатического свища и затруднения ходьбы после резекции пяточных костей, других жалоб не предъявлял. 18.09.2014 г. выполнена продольная панкреатикоюностомия на дренаже. Послеоперационный период без осложнений. В настоящее время жалоб нет, работоспособен.

Прения

Н.Н.Артемьева. Представлено редчайшее наблюдение хронического панкреатита. У больного был асцит-перитонит, стеатонекрозы на брыжейках кишки, поэтому операция разделена на 2 этапа, формирование панкреатикоюноанастомоза отложено. Чрезвычайно высокая активность амилазы асцитической жидкости привела к паникулиту и расправлению сухожилий.

Д.А.Гранов (председатель). Успех лечения больного связан с участием в нем Н.Н.Артемьевой.

2. *Н.Н.Артемьева, А.В.Глебова, Н.Ю.Коханенко* (кафедра факультетской хирургии СПбГПМУ). **Абсцедирующий холангит, симулировавший метастазы после гастропанкреатодуоденальной резекции по поводу рака большого дуоденального сосочка. Пятнадцатилетний отдаленный результат реконструктивной операции.**

Больная В., 62 года, поступила в хирургическое отделение одной из больниц города по поводу механической

желтухи в мае 1999 г., где ей был сформирован холецисто-еюноанастомоз по поводу «псевдотуморозного головчатого панкреатита». После операции в течение 1,5 лет больную беспокоили подъемы температуры тела до 39 °С и боли в правом подреберье. Желтухи не было. При обследовании в клинике кафедры факультетской хирургии СПбГПМУ выявлена опухоль большого дуоденального сосочка (БДС). В ноябре 2000 г. больной выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция с сохранением холецистоэнтероанастомоза. Гистологическое заключение — высокодифференцированная аденокарцинома панкреатодуоденальной области, прорастающая все слои стенки двенадцатиперстной кишки, врастающая в поверхностные и глубокие слои головки поджелудочной железы. Отдаленных метастазов не выявлено. Через 1 год у больной начались ознобы, температура тела повышалась до 38–39 °С. Больная похудела, у нее пропал аппетит. При УЗИ и КТ выявлены множественные очаговые образования в обеих долях печени, незначительная эктазия внутрипеченочных желчных протоков. Диагностированы генерализация опухолевого процесса, метастазы рака БДС в печень. Выписана домой для симптоматического лечения. В связи с явной клинической картиной гнойной абсцедирующей холангита 24.05.2002 г. больная срочно оперирована. К этому моменту при УЗИ были выявлены уже расширенные желчные протоки, содержавшие «мягкие» камни и калькулезный холецистит с признаками острого воспаления. Во время операции обнаружены воспаленный, заполненный камнями, замазкой и пищевыми частицами желчный пузырь, узкий пузырный проток, гной, вторичные камни во внутри- и внепеченочных желчных протоках, в обеих долях печени очаги бледно-желтого цвета различного диаметра. При срочном гистологическом исследовании обнаружено гнойное воспаление. Диаметр холецисто-еюноанастомоза составил около 5 мм. Выполнены холецистэктомия и резекция участка тонкой кишки, использованной для холецисто-еюноанастомоза. Гепатикотомия и отмывание желчных протоков от гноя и замазки. Внутрипортально проводили инфузию антибиотиков (через пупочную вену). Далее был сформирован широкий гепатико-еюноанастомоз на дренаже по Фелькеру. В 2008 г. больная перенесла еще одну операцию — экстирпацию матки по поводу рака с одновременным устранением послеоперационной грыжи больших размеров. В дальнейшем самочувствие больное удовлетворительное, явлений холангита нет. Ей 78 лет, выполняет работу по дому, ухаживает за внуками.

Прения

Н.Н.Артемьева. Нельзя отказывать больным с опухлями, кажущимися иноперабельными. Удален источник холангита, больная жива.

Д.А.Гранов (председатель). После операций, особенно по поводу опухоли Клатцкина, возможно образование холангиогенных абсцессов, симулирующих метастазы.

3. *Н.Н.Артемьева, Р.Г.Аванесян, Ю.А.Пахмутова* (Городская больница № 26 и Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Лечение рубцовой стриктуры бигепатико-еюноанастомоза после иссечения врожденных кист долевых печеночных протоков и общего желчного протока с помощью антеградных малоинвазивных вмешательств.**

Больная А., 24 года, поступила для планового оперативного лечения с диагнозом «Желчнокаменная болезнь.

Калькулезный холецистит». В течение двух лет беспокоили боли в животе. 10.04.2007 г. во время выполнения лапароскопии диагностирован выраженный рубцово-спаечный процесс в подпеченочном пространстве, не позволяющий отчетливо дифференцировать элементы гепатодуоденальной связки. Принято решение выполнить операцию открытым способом — лапаротомия, холецистэктомия. Поскольку общий желчный проток был расширен до 10–11 мм, выполнена холедохотомия, извлечены камни, после чего он дренирован Т-дренажем. До операции произведена МРХГ, на которой были видны 2 округлых образования над желчным пузырем. Учитывая инфильтрат, ревизия ворот печени не проводилась. На 10-е сутки больная выписана с дренажем Кера. При повторной плановой госпитализации выполнена фистулография: конкрементов не выявлено, эвакуация контраста не нарушена. Дренаж удален. В марте 2008 г. выполнена МРХГ. На снимках по-прежнему выявлялись 2 округлых образования в воротах печени диаметром до 20 мм, сообщавшихся с нерасширенными внутрипеченочными и внепеченочными протоками. 04.04.2008 г. больная прооперирована повторно. В воротах печени обнаружены 2 округлых жидкостных образования. Стенки кист резецированы. Два секторальных протока справа сшиты друг с другом, образовано одно общее устье. После этого сформирован бигепатико-еюноанастомоз по Ру на У-образном дренаже. В 2012 г. во время беременности появились боли и лихорадка. Вначале приступы были редкие, но постепенно становились чаще. Осенью 2014 г., по данным МРХГ, обнаружена рубцовая стриктура бигепатико-еюноанастомоза. 27.11.2014 г. выполнено наружновнутреннее каркасное дренирование левого долевого протока и гепатико-еюноанастомоза. 08.04.2015 г. выполнено наружновнутреннее каркасное дренирование и правого долевого протока. В настоящее время лечение еще не окончено. Планируются наблюдение за дренажами и плановая их замена в течение двух лет для создания каркаса с последующим удалением дренажей. Вопрос о стентировании не ставится.

Ответы на вопросы. Самочувствие больной хорошее, зуда и эпизодов лихорадки после последней операции не было.

Прения

Н.Н.Артемьева. Представлено редкое наблюдение изолированного кистозного перерождения желчных протоков. Первая операция была недостаточной. При повторных МРХГ обнаружены кисты долевых протоков, одна из которых была гнойной, с камнями. Но впадающие протоки были узкими, и каркасные дренажи ставить было рано. Поставленные узкие трубочки сместились, и вновь возникли стриктуры. Потом удалось пробуживать протоки (Р.Г.Аванесян). Но нужно ожидать повторения подобных вмешательств. Стенты сейчас не показаны.

Д.А.Гранов (председатель). Стриктуры желчных протоков — бич желчной хирургии. Прогнозировать их возникновение трудно. Поэтому малоинвазивные подходы оптимальны. Желательно изучить отдаленные результаты.

ДОКЛАД

Н.Н.Артемьева, Н.Ю.Коханенко, А.В.Глебова (кафедра факультетской хирургии СПбГПМУ). **Рубцовые стриктуры билиодигестивных анастомозов — результаты хирургического и малоинвазивного лечения.**

В докладе представлен опыт лечения 66 больных с рубцовыми стриктурами (РС) билиодигестивных анастомозов (БДА), что составило 20% от общего числа больных с РС желчных протоков, оперированных за последние 30 лет. У 45 больных имелась РС гепатикоюноанастомоза (ГЕА) или бигепатикоюноанастомоза (БиГЕА), в 21 наблюдении — РС холедоходуоденоанастомоза (ХДА). Большинство больных оперированы по поводу ятрогенного повреждения печеночно-желчного протока (ПЖП). Больные перенесли от 1 до 8 операций, всего у них ранее было выполнено 150 вмешательств. Для определения уровня РС использовали классификацию Э.И.Гальперина (2002 г.). У оперированных по поводу РС ГЕА больных уровень всегда был высоким — «0» и выше. Чем больше у больного было вмешательств, тем выше становилась РС, причем и ворота печени, и печеночно-двенадцатиперстная связка смещались выше и кзади. Для диагностики РС БДА использовали УЗИ, ФГДС, РХПГ, МРХПГ. Наиважнейшим, более достоверным и неинвазивным методом является последний. Симптомы нарушения проходимости БДА появлялись от 1 мес до нескольких лет после их формирования. В двух наблюдениях холангит и механическая желтуха появились впервые через 19 и 24 года после ГЕА и ЗДА. Малоинвазивные вмешательства были применены у 8 больных. Они оказались неэффективными (ретроградное стентирование) или вызывали новые осложнения (антеградное стентирование). После разобщения ГЕА, ревизии и промывания протоков иссекали по возможности рубцовую ткань, что из-за близости сосудов не всегда удавалось. Формировали новые ГЕА [БиГЕА (23) и ТриГЕА (4)]. После устранения ХДА (21) и холецистэктомии (3) ГЕА был сформирован у 12 больных, а БиГЕА — у 4. Учитывая повторные вмешательства, рубцовые изменения стенки протоков, гнойный холангит у всех, мы всегда применяли каркасные сменные транспеченочные дренажи (СТД). Рецидивы РС БиГЕА возникли у 5 (19%) из 27 больных. Трое из них оперированы повторно, у двух — применили чрескожное чреспеченочное наружновнутреннее дренирование. В отдаленные сроки (в течение трех лет) умерли еще 2 больных от цирроза печени и холангита. Записана в протокол ожидания трансплантации печени 1 пациентка. Таким образом, вопрос лечения больных с РС БДА далек от разрешения. Профилактика РС желчных протоков вообще и РС БДА в частности — это, прежде всего, профилактика их повреждений как при открытых, так и при эндовидеохирургических операциях.

Прения

Н.Н.Артемяева. Актуальная тема — пока будут хирурги, будут и стриктуры. 40% повторных операций — из-за ошибок хирургов. Типичны выжидание при подтекании желчи после формирования анастомозов, подшивание деформированной кишки. Повторные операции должны выполнять специалисты. В течение 56 лет за операционным столом я встречала массу прекрасных людей, многие из них присутствуют здесь. Мой великий наставник — П.Н.Напалков, меня всегда поддерживал учитель — Н.В.Путов. Спасибо всем!

Д.А.Гранов (председатель). Дорогая Нина Николаевна! Вы нам нужны: молодым и зрелым хирургам. Будьте с нами!

Поступил в редакцию 12.08.2016 г.

2473-е заседание 08.06.2016 г.

Председатель — Ю.А.Спесивцев

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. М.Д.Ханевич, М.С.Диникин, С.М.Вашкуров, Р.В.Фадеев (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Успешное лечение многокамерной цистаденомы головки поджелудочной железы.**

Больная В., 27 лет, около 4 лет назад самостоятельно обнаружила образование брюшной полости в правом подреберье. Жалоб не предъявляла, внимания выявленному образованию не придавала. Летом 2015 г. больная отметила рост образования, обследовалась. На КТ живота от 15.07.2015 г. обнаружено забрюшинное многокамерное кистозно-солидное образование 93×86×86 мм, которое дифференцировалось между внеорганным образованием и опухолью, исходящей из головки поджелудочной железы (ПЖ). При дообследовании в стационаре, по данным УЗИ живота от 22.07.2015 г., установлено, что опухоль исходит из головки ПЖ. Учитывая локализацию и размер опухоли, большую вероятность малигнизации, 23.07.2015 г. выполнена операция в объеме пилоросохраняющей панкреатодуоденальной резекции (ПДР). Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана из стационара на амбулаторное наблюдение. Гистологическое заключение — солидно-псевдопапиллярная опухоль ПЖ, Ki-67 менее 1%. При контрольной компьютерной томографии от 21.01.2016 г. — состояние после ПДР, данных за рецидив опухоли нет. Представлен видеофильм беседы с больной после операции.

Ответы на вопросы. Беременностей у больной не было. МРТ, интраоперационные УЗИ и гистологическое исследование не выполняли. Вылущить опухоль не представлялось возможным.

Прения

К.В.Павелец. Ближайший результат (9 мес) хороший. Образование выглядит как папиллярная опухоль. Она возникает у молодых женщин во время беременности. Опухоли иногда удаётся вылущить. Мы наблюдали больную, демонстрированную в 2012 г., у которой кисту (8×6×5 см) первоначально дренировали. Больная живёт 4 года, повторно родила. Объём операции у обсуждаемой больной (ПДР) сомнителен, но результат себя оправдывает.

Н.Ю.Коханенко. Описана чрезвычайно редкая опухоль. Любая опухоль поджелудочной железы должна быть удалена. Если она вылущена, требуется срочное исследование. В разных участках опухоли может быть различное строение. Описан рак ПЖ у ребёнка 3 лет, мы оперировали молодого человека 17 лет.

М.Д.Ханевич. Наблюдение доказывает, что онкологический диагноз не может обосновываться только одним исследованием.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Верификация диагноза онкологического заболевания должна устанавливаться до операции. Полезны повторные, в том числе иммуногистохимические исследования.

2. Т.В.Остринская, В.Н.Вавилов, А.М.Жуманкулов, А.В.Анисимова (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер», кафедра факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государствен-

ный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова»).
Применение свободного тонкокишечного лоскута для реконструкции пищепроводных путей при хирургическом лечении рака гортаноглотки.

Пациентка Б., 42 года, поступила в СПбГБУЗ ГКОД 21.05.2015 г. с жалобами на резкое затруднение приёма пищи через рот, похудение на 7 кг за 3 мес. При осмотре ЛОР-органов выявлены опухолевая инфильтрация в области задней стенки гортани, скопление слюны в грушевидных синусах. Пальпаторно в верхней трети шеи справа определялся плотный депозит диаметром 2 см. По данным рентгенографии глотки и пищевода с барием выявлялось циркулярное неравномерное сужение пищепроводных путей на уровне СIII–СVII позвонков с задержкой контраста над сужением. На КТ мягких тканей шеи определялось неоднородное бугристое образование по задней стенке гортани с утолщением мягких тканей в области гортаноглотки и пищевода от III шейного до верхнего края I грудного позвонков. По данным гистологического исследования выявлен плоскоклеточный ороговевающий рак G1. На основании клинических данных и методов исследования, опухоль стадирована как T4N1M0 (IV). Произведена ФГДС с осмотром гортаноглотки. Установлено резкое сужение просвета гортаноглотки от верхнего края надгортанника циркулярно протяженностью около 4 см с сужением просвета до 0,6 см. Пройти за сужение эндоскопом не удалось. Выполнена биопсия опухоли. С большими техническими трудностями введён тонкий носопищеводный зонд диаметром 5 мм для энтерального питания. В связи с выраженной алиментарной недостаточностью пациентки в течение 2 нед проведена усиленная предоперационная подготовка, включающая сбалансированное энтеральное зондовое питание, введение препаратов железа внутривенно и эритропоэтина в стимулирующих дозировках. Учитывая молодой возраст больной и развитие микрохирургического направления в стационаре, решено было прибегнуть к первичной пластике пищепроводного пути висцеральным тонкокишечным лоскутом одновременно с операцией по удалению опухоли гортаноглотки и шейного отдела пищевода. 12.06.2015 г. произведена операция одновременно двумя бригадами хирургов. На шее выполнено: фасциально-фулярное иссечение шейной клетчатки с двух сторон, расширенная экстирпация гортани с циркулярной резекцией гортаноглотки и пищевода. Во время шейного этапа были выделены реципиентные сосуды (верхнещитовидная артерия и лицевая вена). Второй бригадой хирургов произведена лапаротомия с резекцией участка тонкой кишки с брыжеечными сосудами, отступая 50 см от связки Трейтца и формированием межкишечного анастомоза по типу «бок в бок». Далее созданы микрососудистые анастомозы на шее, кишечный трансплантат подшит к остаткам слизистой оболочки ротоглотки и пищевода. Установлен назогастральный зонд для кормления. Оформлена трахеостома. Послеоперационное течение гладкое. Зонд удалён на 11-е сутки, естественное питание восстановлено. Следующим этапом пациентка прошла курс телегамматерапии по радикальной программе в рамках комплексного лечения (СОД=60 Гр). Через 6 мес после операции больной выполнено голосовое протезирование для восстановления голосовой функции. В настоящее время пациентка наблюдается у онколога, безрецидивный период 9 мес.

Ответы на вопросы. Заболевание началось с постепенного нарушения глотания. Сейчас затруднение глотания редки. Масса тела увеличилась с 49 до 65 кг. Лучевая терапия проведена в максимальной дозе. Тромбозов не наступило.

Ограничения во времени формирования трансплантатов: висцеральные лоскуты — до 3 ч, кожно-мышечные — до 8 ч. Трансплантат нельзя согревать. Лучшее место для кишечного трансплантата — 40 см от связки, подвешивающей двенадцатиперстную кишку. Но встречаются варианты кровоснабжения. Лечение начато с операции, потому что эти опухоли малочувствительны к лучевой терапии. 4 подобных больных живут более 1 года.

Прения

В.И.Кулагин. Представлена великолепная техника операции. По мнению И.Д.Кирпатовского, время необратимых изменений при пересадке тонкой кишки — 1 ч. Данные авторов этому противоречат.

Л.Д.Роман. При подобной операции с реваскуляризацией трансплантата рецидив наступил через 4 мес. Авторы выполнили микрохирургическую операцию с отличным результатом.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Мультидисциплинарный подход себя оправдывает. Локализация операции — место с массивным микробным загрязнением. Это не явилось препятствием. Хотелось бы услышать доклад с подробным описанием техники.

ДОКЛАД

К.Г.Шостка, А.Н.Павленко, А.В.Фокина, К.В.Арутюнян, А.А.Сахаров, Л.Д.Роман (ГБУЗ Ленинградский областной онкологический диспансер, Санкт-Петербург).
Результаты хирургического лечения пациентов после тазовых эвисцераций.

Основным компонентом комплексного лечения больных с местно-распространённым раком органов малого таза остаётся хирургический метод. Адекватным объёмом операции является эвисцерация малого таза (ЭМТ). Целью исследования явилось изучение результатов хирургического лечения пациентов после тазовых эвисцераций. В период с 2007 по 2015 г. в Ленинградском областном онкологическом диспансере выполнена 291 ЭМТ. Первичные опухоли выявлены у 196 (67,4%) пациентов, у 95 (32,6%) диагностирован рецидив рака после различных методов лечения. По локализации опухоли больные распределились следующим образом: колоректальный рак — 110 [первичные опухоли — 92 (83,6%), вторичные — 18 (16,4%)]; рак шейки матки — 51 [первичные опухоли — 51 (42,5%), вторичные — 69 (57,5%)]; рак яичников — 31 [первичные опухоли — 23 (74,1%), вторичные — 8 (25,9%)]; рак мочевого пузыря (первичные опухоли) — 30 (10,3% от общего числа ЭМТ). Выполнены следующие виды ЭМТ: тотальная — 110 (37,8%) (супралеваторная — 89, инфралеваторная — 21), передняя — 72 (24,7%), задняя — 108 (37,1%) (супралеваторная — 87; инфралеваторная — 21). Осложнения в послеоперационном периоде развились у 80 пациентов (27,5%). Умерли 18 человек, послеоперационная летальность составила 6,2%. Кумулятивная пятилетняя выживаемость, рассчитанная по методу Каплана—Майера, в группах составила: рак шейки матки — 50%, рак яичника — 25%, колоректальный рак — 35%, рак мочевого пузыря — 30%. Таким образом, выполнение ЭМТ в клиниках с достаточным опытом позволяет считать эту операцию стандартным методом лечения пациентов с местно-распространённым раком органов малого таза. Совершенствование техники оперативных вмешательств, достижения в области анестезиологии и

интенсивной терапии позволяют достичь благоприятных результатов лечения. Продемонстрирована больная, пережившая 10 лет от начала заболевания. У неё эвисцерация произведена при рецидиве.

Ответы на вопросы. Показаниями к операции было формирование межорганных свищей, исчерпание лучевой нагрузки и др. Противопоказаниями были карциноматоз, отдалённые метастазы. Морфологическое заключение до операции было у всех больных. Рак не диагностирован у 4 человек после лучевой терапии, но с пузырно-маточными свищами и сепсисом. У 30% больных прорастание в мочевого пузырь доказано гистологически. Хирургическое лечение начинаем с колостомии. При прорастании в мочевого пузырь, шеечном росте обязательна цистостома. Стараемся избежать кускования опухолей.

Прения

В.В.Олейник. Наконец, мы услышали доклад о результатах. Этими больными должны заниматься только специализированные онкоучреждения. Это тяжелейший труд.

Л.Д.Роман. Этой проблемой, которую начал разрабатывать К.Г.Шостка, мы занимаемся более 10 лет. Эти больные требуют повышенного материального обеспечения. Из разных вариантов реконструкции надо выбирать простейшие методы. Технология операций отработана, они длятся менее 4 ч, с минимальной кровопотерей.

М.Д.Ханевич. В докладе хорошо представлена моноблочная техника операций. Нам удаётся это делать только у 50% больных. При этих местно-распространённых опухолях нечасты отдалённые метастазы. Даже циторедуктивное удаление сопровождается хорошими результатами.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Впечатляющий доклад большого коллектива. Больные получают новое качество жизни. Но чем раньше будет поставлен диагноз, тем этих больных будет меньше.

Поступил в редакцию 28.07.2016 г.

2474-е заседание 22.06.2016 г.

Председатель — Ю.А.Спесивцев

ДЕМОНСТРАЦИЯ

И.А.Соловьев, А.Е.Демко, Д.А.Суров, А.Б.Лычев, М.В.Васильченко, И.П.Ястребов, С.В.Амбарцумян, Т.Е.Кошелев (кафедра военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова; ГБУ СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе). **Применение вакуумной терапии в лечении гнойно-септических осложнений после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки.**

Больной Р., 53 года, госпитализирован в клинику военно-морской хирургии ВМедА им. С.М.Кирова 10.09.2015 г. с диагнозом: «Рак нижнеампулярного отдела прямой кишки рТ4aN1aM0G2R0. Ожирение IV степени (ИМТ — 48,44)». 14.09.2015 г. под эндотрахеальным наркозом выполнены лапаротомия, расширенная брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, аортоподвздошно-тазовая лимфодиссекция, ушивание тазовой брюшины, тампонада промежностной раны. Пациент начал самостоятельно питаться и передвигаться на 2-е сутки после операции. Тампоны из промежностной раны удалены на 6-е сутки после операции. 24.09.2015 г. на

10-е сутки после операции диагностирован параколостомический абсцесс. Выполнена операция: дренирование гнойника и вторичная хирургическая обработка раны с установкой проточно-промывной системы. Проведена смена антибактериальной терапии. У больного улучшилось самочувствие. Гиперемия кожи вокруг колостомы уменьшилась. Температура тела нормализовалась. Характер отделяемого из раны стал серозно-геморрагическим. 06.10.2015 г. (на 22-е сутки после операции) у пациента развилась клиническая картина распространённого перитонита и тяжелого абдоминального сепсиса. Во время релапаротомии выявлена перфорация дивертикула нисходящей ободочной кишки в 10,0 см от колостомы. Выполнена обструктивная резекция нисходящей ободочной кишки. Концевая трансверзостома сформирована в правом подреберье. Произведены назогастроинтестинальная интубация, санация брюшной полости и установка VAC-системы в брюшную полость и на рану левой боковой области живота. В послеоперационном периоде сохранились явления полиорганной дисфункции, в структуре которой ведущую роль играло острое повреждение почек, по поводу чего было выполнено 3 сеанса интермиттирующего гемодиализа. На фоне проводимого лечения развился гнойно-некротический целлюлит в области промежностной раны. Выполнялась её хирургическая обработка, однако отмечена отрицательная динамика в виде увеличения площади некроза и гнойного отделяемого. В связи с этим 06.10.2015 г. установлена VAC-система. 08.10.2015 г. и 10.10.2015 г. выполнялись очередные этапные санации брюшной полости и повторные хирургические обработки ран промежности и левой боковой области живота с переустановкой VAC-систем, которые были удалены 13.10.2015 г. Больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии 06.11.2015 г. Общая длительность госпитализации составила 59 сут. Из них пребывание в реанимации заняло 25 сут, на ИВЛ — 21.

Ответы на вопросы. Больной диабетом не болеет. Масса тела до операции 138 кг, сейчас 130. Грыжи не образовались. Тампонаду промежностной раны выполняем не всем больным. Прокальцитонин определялся качественным методом. Нео- и адьювантную терапии не проводили в связи с кровотечением и раневыми осложнениями. Разрежение в вакуум-системе 150 мм рт. ст. Антибиотикопрофилактика проводилась цефтриаксоном в дозе 2 г, получал фортранс. В июне 2016 г. обнаружены метастазы в печени.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Вероятно, у больного развился поздно распознанный гнойный целлюлит, где с успехом применена VAC-терапия.

ДОКЛАД

А.В.Осипов, А.Е.Демко, И.А.Соловьев, Д.А.Суров, О.В.Бабков, А.В.Святненко, Г.В.Мартьянова (СПБНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова). **Современная тактика хирургического лечения больных с синдромом механической желтухи в условиях многопрофильного стационара скорой помощи.**

С целью определения оптимальных сроков и методов хирургического лечения больных с синдромом механической желтухи (СМЖ) проанализирован опыт диагностики и лечения 338 пациентов, поступивших в СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе в период 2012–2016 гг. В выборку вошли как доброкачественные — 164 (48,5%), так и злокачественные желтухи — 174 (51,5%). Средний возраст пациентов соста-

вил ($67,7 \pm 1,7$) года, среди них было 207 (61,2%) женщин, 131 (38,8%) мужчина. По клинической симптоматике пациенты были разделены на две группы: 154 (45,6%) — неосложнённая механическая желтуха и 184 (54,4%) — осложнённая механическая желтуха (острый холангит). Протокол диагностики и лечения пациентов с СМЖ в отделении экстренной медицинской помощи включал в себя выполнение рутинных лабораторных исследований, УЗИ-диагностику, а также проведение ФГДС с обязательным осмотром большого дуоденального сосочка. В сомнительных ситуациях выполняли МР-холангиографию. Всем пациентам при поступлении в стационар выполнялась оценка тяжести состояния по Tokyo Guidelines TG13 (2013), проводили многокомпонентную инфузионную и эмпирическую антибактериальную терапию. Для оптимальной внутриспитальной маршрутизации пациентов с СМЖ выделены следующие клинические группы: 1-я — больные с неосложнённой механической желтухой — 154 (45,6%), 2-я — пациенты с острым холангитом (Grade I по TG13) — 38 (11,2%), 3-я — с билиарным сепсисом (Grade II по TG13) — 105 (31,1%) и 4-я — с тяжёлым абдоминальным сепсисом — 41 (12,1%) (Grade III по TG13). Больные с неосложнённой формой СМЖ лечились в плановом порядке. Больные с острым холангитом получали лечение в условиях хирургического отделения, и сроки декомпрессии составили не более 48 ч. Всех пациентов с «билиарным (в том числе тяжёлым) сепсисом» госпитализировали в отделение хирургической (септической) реанимации. Оптимальным сроком декомпрессии являлись 6–12 ч. В своей работе мы использовали двухэтапную тактику лечения. На первом этапе выполняли временную наружную или внутреннюю декомпрессию билиарных путей с помощью различных методов желчеотведения, а на втором этапе, после ликвидации механической желтухи, старались устранить причину, вызвавшую механическую желтуху. Считаем, что наиболее предпочтительным способом билиарной декомпрессии при билиарном (в том числе тяжёлом) сепсисе являются антеградные операции. Преимущество таких вмешательств обусловлено минимальной инвазивностью и почти 100% доступностью в исполнении, вне зависимости от уровня и протяженности билиарного блока и степени разобщения желчных протоков. Кроме того, у больных со злокачественной желтухой ранее установленный чрескожный желчный дренаж являлся не только окончательным симптоматическим вмешательством, но и в ряде случаев позволял подготовить больного к радикальному оперативному лечению, обеспечивая оптимальные условия для формирования билиодигестивного анастомоза. Внедрение изложенной хирургической тактики лечения

СМЖ позволило снизить частоту осложнений с 35,5 до 20,8%. Летальность снизилась вдвое — с 14,4 до 7,8%.

Таким образом, в основе лечебно-диагностической тактики оказания хирургической помощи больным с синдромом механической желтухи лежит принцип ранней объективной и доступной (простой) оценки степени выраженности органной дисфункции, определяющей особенности внутривидовой маршрутизации и сроков билиарной декомпрессии.

Ответы на вопросы. Больных госпитализировали по скорой помощи. Вмешательства оказывались круглосуточно. Панкреатодуоденальная резекция выполнена у 3 человек. После наружновнутреннего дренирования болезнь протекает легче. Радикальные вмешательства выполняли только при неосложнённой механической желтухе.

Прения

К.В.Павелец. В течение 1 года в Мариинскую больницу из больницы им. С.П.Боткина поступают около 600 больных с механической желтухой. От начала заболевания проходит 7–8 дней. Желтуха при доброкачественных и злокачественных заболеваниях протекает по-разному. Сепсис гипердиагностируется. Резектабельность определяется только во время операции.

М.Д.Ханевич. Хирурги и онкологи должны эту проблему решать сообща. Крайний срок для госпитализации в хирургическое отделение — 12 дней. Нужно отметить, что самая неудачная классификация по TNM — при раке поджелудочной железы. Это мешает полноценно оценивать результаты.

М.Ю.Кабанов. Кроме этиологии, нужно оценивать морфологию. Больные с желтухой поступают из инфекционных стационаров в тяжёлом состоянии. Требуется срочное дренирование, а стенты стоят дорого.

Н.Ю.Коханенко. Проблема актуальна, но следует сказать, что малоинвазивная хирургия коренным образом изменила её решение. Но осложнения есть. Бесплатные стенты — есть ли они? Наружновнутреннее дренирование нередко осложняется холангитом за счёт заброса дуоденального содержимого в желчные пути.

В.И.Кулагин. Внедрение этой тактики решает задачи лечения по-новому, особенно у пожилых и старых больных. Малоинвазивные вмешательства помогают вывести больных из тяжёлого состояния. По-прежнему остро стоит вопрос — куда госпитализировать больного?

Ю.А.Спесивцев (председатель). Синдром механической желтухи — экстренная ситуация, всегда важно его происхождение. Не менее важен выбор времени и тактики лечения.

Поступил в редакцию 28.07.2016 г.