

ISSN 0042-4625

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 175 • № 6 • 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 • № 6 • 2016



«AESCULAPIUS» • 2016

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

Научно-практический журнал
Основан в 1885 году

Том 175 • № 6 • 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 19.10.2016. Подписан в печать 14.12.2016. Формат бумаги 60×90^{1/8}.

Печать офсетная. Печ. л. 16,5

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.

Галерея отечественных хирургов*Курьгин Ал.А., Семенов В.В.*Профессор Александр Михайлович Аминев
(1904–1984)**Вопросы общей и частной хирургии***Кривопалов А.А., Янов Ю.К., Шаталов В.А.,
Рубин А.Н., Щербук А.Ю., Артюшкин С.А.,
Шарданов З.Н., Шервашидзе С.В.*Клинико-диагностические особенности
оториносинусогенных внутричерепных
гнойно-воспалительных заболеваний,
осложнившихся сепсисом*Жирнова А.С., Курлаев П.П., Шевлюк Н.Н.*Прогнозирование риска развития опухолей
молочной железы у женщин различных
возрастных групп*Шломин В.В., Гусинский А.В., Гордеев М.Л.,
Михайлов И.В., Майстренко Д.Н.,
Рахматиллаев Т.Б., Важенин С.О.,
Шатравка А.В., Соловьев А.В., Генералов М.И.*Хирургическое лечение аневризм
брюшного отдела аорты*Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В.,
Тимербулатов М.В., Гареев Р.Н., Смыр Р.А.*Клиническое значение измерения
внутрибрюшного давления и его мониторинга
в неотложной хирургии*Багненко С.Ф., Захаренко А.А., Суворов А.Н.,
Шлык И.В., Тен О.А., Джамилев Ш.Р.,
Беляев М.А., Трушин А.А., Натха А.С.,
Зайцев Д.А., Вовин К.Н., Рыбальченко В.А.*Периоперационные изменения
кишечного микробиоценоза
у больных раком толстой кишки*Щаева С.Н., Нарезкин Д.В.*Результаты оказания лечебной помощи
больным с осложнённым колоректальным
раком в стационарах общей лечебной сети
на региональном уровне**Пластическая и реконструктивная
хирургия***Шильников В.А., Неверов В.А., Денисов А.О.,
Шубняков И.И.*Оптимизация длины нижних конечностей
при эндопротезировании тазобедренного сустава**Новые и рационализаторские предложения***Королёв М.П., Аванесян Р.Г., Михайлова Е.А.*Трансселезеночное миниинвазивное дренирование
абсцессов и постнекротических кист
хвоста поджелудочной железы**The Gallery of National Surgeons**10 *Kurygin Al.A., Semenov V.V.*Professor Aleksandr Mikhailovich Aminev
(1904–1984)**Problems of General and Special Surgery**13 *Krivopalov A.A., Yanov Yu.K., Shatalov V.A.,
Rubin A.N., Shcherbuk A.Yu., Artyushkin S.A.,
Shardanov Z.N., Shervashidze S.V.*Clinicodiagnostic features of otorhinosisinogenic
intracranial pyoinflammatory diseases complicated
by sepsis20 *Zhirnova A.S., Kurlaev P.P., Shevlyuk N.N.*Prediction of tumor development of mammary glands
in women of various age groups24 *Shlomin V.V., Gusinskiy A.V., Gordeev M.L.,
Mikhailov I.V., Maistrenko D.N.,
Rakhmatillaev T.B., Vazhenin S.O., Shatravka A.V.,
Solov'ev A.V., Generalov M.I.*Surgical treatment of aneurysm
of abdominal region of aorta28 *Timerbulatov V.M., Timerbulatov Sh.V.,
Timerbulatov M.V., Gareev R.N., Smyr R.A.*Clinical value of measurement of intra-abdominal
pressure and its monitoring in emergency surgery33 *Bagnenko S.F., Zakharenko A.A., Suvorov A.N.,
Shlyk I.V., Ten O.A., Dzhamilov Sh.R.,
Belyaev M.A., Trushin A.A., Natkha A.S.,
Zaitsev D.A., Vovin K.N., Rybal'chenko V.A.*Perioperative changes of colon microbiocenosis
in patients with colon cancer38 *Shchaeva S.N., Narezkin D.V.*Treatment results of patients with complicated
colorectal cancer in ordinary hospital and hospital
on regional level**Plastic and Reconstructive Surgery**44 *Shil'nikov V.A., Neverov V.A., Denisov A.O.,
Shubnyakov I.I.*Optimization of length of lower extremities
in hip replacement**New and Rational Suggestions**48 *Korolyov M.P., Avanesyan R.G., Mikhailova E.A.*Transsplenic low-invasive drainage of abscesses
and postnecrotic cysts of tail of pancreas

Каливо Э.А., Манихас Г.М., Ханевич М.Д., Фридман М.Х., Хрыков Г.Н.

Метод «скрытой колостомии»
при низких передних резекциях прямой кишки

Опыт работы

Баженова Н.А., Шорников В.А.

Хирургическая тактика при постнекротических кистах поджелудочной железы

Помазкин В.И., Зобнина Г.А.

Выбор способа восстановительной операции при коротких правых отделах ободочной кишки

Хитарьян А.Г., Завгородняя Р.Н., Дульеров К.А., Стагниев Д.В., Ковалев С.А., Болоцков А.С.

Соноэластография в диагностике и хирургическом лечении больных с ректоцеле

Миролюбов Б.М., Камалтдинов Р.Р., Сайфутдинова А.Р.

Ближайшие результаты бедренно-подколенного и глубокобедренно-подколенного шунтирования

Наблюдения из практики

Бедров А.Я., Моисеев А.А., Морозов А.Н., Быкова А.Л.

Успешные этапные реконструктивные операции у пациента с аневризмой инфраренального сегмента аорты и сочетанным многоуровневым поражением артерий нижних конечностей

Тимошенко В.О., Бердников С.И.

Антирефлюксная эндоскопическая диссекция в подслизистом слое кардиального отдела желудка в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Винник Ю.С., Серова Е.В., Прусов И.А., Стратович Д.В., Шилов В.Г., Панов Ю.А.

Ультрасонографическая диагностика прикрытой перфорации язвы луковицы двенадцатиперстной кишки

Гранов Д.А., Шаповал С.В., Боровик В.В.

Хирургическое лечение врожденной кисты общего жёлчного протока с последующим развитием холангиокарциномы

Андреев Д.Ю., Михайлов И.В., Шломин В.В., Гусинский А.В., Макарова Л.Н., Ястребов П.А., Петров К.В.

Успешное лечение циркулярной язвы голени и стопы вследствие болезни Бюргера и гангренозной пиодермии

История хирургии

Земляной В.П., Сигуа Б.В., Данилов А.М., Котков П.А.

Исторические вехи развития хирургии язвенной болезни (к 135-летию первой успешной резекции желудка, предложенной Т. Бильротом)

52 *Kalivo E.A., Manikhas G.M., Khanevich M.D., Fridman M.Kh., Khrykov G.N.*

Method of «hidden colostomy» in low anterior resection of rectum

Experience of Work

56 *Bazhenova N.A., Shornikov V.A.*

Surgical strategy and treatment of postnecrotic cysts of pancreas

59 *Pomazkin V.I., Zobnina G.A.*

Choice of the method of recovery operation in short right parts of the colon

64 *Khitar'yan A.G., Zavgorodnyaya R.N., Dul'erov K.A., Stagniev D.V., Kovalev S.A., Bolotskov A.S.*

Sonoelastography in diagnostics and surgical treatment of patients with rectocele

70 *Mirolyubov B.M., Kamaltdinov R.R., Saifutdinova A.R.*

Immediate results of femoral-popliteal bypass and deep femoral-popliteal bypass

Observations from Practice

73 *Bedrov A.Ya., Moiseev A.A., Morozov A.N., Bykova A.L.*

Successful staged reconstructive operations in the patient with infrarenal aortic segment aneurysm with combined multilevel lesions of arteries of lower extremities

76 *Timoshenko V.O., Berdnikov S.I.*

Anti-reflux endoscopic dissection of submucous layer of forestomach in treatment of gastroesophageal reflux disease

79 *Vinnik Yu.S., Serova E.V., Prusov I.A., Stratovich D.V., Shilov V.G., Panov Yu.A.*

Ultrasonographic diagnostics of overlap perforated ulcer of bishop's cap

82 *Granov D.A., Shapoval S.V., Borovik V.V.*

Surgical treatment of congenital cyst of common bile duct with following development of colangioma

86 *Andreev D.Yu., Mikhailov I.V., Shlomin V.V., Gusinskiy A.V., Makarova L.N., Yastrebov P.A., Petrov K.V.*

Successful treatment of sleeve crus and foot ulcer caused by Buerger's disease and pyoderma gangrenosum

History of Surgery

91 *Zemlyanoi V.P., Sigua B.V., Danilov A.M., Kotkov P.A.*

Historical marks of development in surgery of ulcer disease (to 135-th of the first anniversary of successful gastric resection, proposed by T. Billroth)

<i>Почтарник А.А., Рева В.А.</i> Профессор Сергей Петрович Коломнин (1842–1886) (к 130-летию со дня смерти)	95	<i>Pochtarnik A.A., Reva V.A.</i> Professor Sergei Petrovich Kolomnin (1842–1886) (commemorating the 130 th anniversary since his death day)
Обзоры		Reviews
<i>Карсанов А.М., Ремизов О.В., Маскин С.С., Кульчиев А.А., Карсанова З.О.</i> Диагностика сепсиса	98	<i>Karsanov A.M., Remizov O.V., Maskin S.S., Kul'chiev A.A., Karsanova Z.O.</i> Sepsis diagnostics
<i>Калмыков Е.Л., Калинин Р.Е., Магамет В.П., Сучков И.А., Мжаванадзе Н.Д., Садриев О.Н.</i> Синдром средней аорты	104	<i>Kalmykov E.L., Kalinin R.E., Magamet V.P., Suchkov I.A., Mzhavanadze N.D., Sadriev O.N.</i> Middle aortic syndrome
<i>Алиев С.А., Зейналов Б.М., Искадаров Г.Б., Алиев Э.С.</i> Эволюция методов хирургического лечения острых нарушений мезентериального кровообращения	109	<i>Aliev S.A., Zeinalov B.M., Iskandarov G.B., Aliev E.S.</i> Evolution of methods of surgical treatment of acute mesenteric ischemia
<i>Совцов С.А.</i> Прогностические системы при прободных гастродуоденальных язвах	114	<i>Sovtsov S.A.</i> Prognostic systems in perforated gastroduodenal ulcers
Указатели		Indices
Систематизированный порядковый указатель статей, опубликованных в т. 175 журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» в 2016 г.	118	Systematized numeral index of papers published in vol. 175 of the Journal «Vestnik Khirurgii named after I.I.Grekov» in 2016
Указатель демонстраций и докладов в Хирургическом обществе Пирогова в 2015–2016 гг.	123	Index of reports and demonstrations presented at the Pirogov Surgical Society in 2015–2016
Указатель демонстраций и докладов в секции сердечно-сосудистых хирургов и ангиологов Хирургического общества Пирогова в 2015–2016 гг.	126	Index of reports and demonstrations presented at the section of cardiovascular surgeons and angiologists of the Pirogov Surgical Society in 2015–2016
Указатель демонстраций и докладов заседаний Общества детских хирургов Санкт-Петербурга в 2013 г.	127	Index of reports and demonstrations presented at the Children Surgeons Society of St. Petersburg in 2013
Именной указатель	128	Index of names

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 должно храниться 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)Аминев

Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов

Профессор Александр Михайлович АМИНЕВ (1904–1984)

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



Нечасто в одном человеке могут сочетаться сразу несколько прекрасных качеств, причем таких, которые могли бы и по одному создать портрет очень сильной личности. Однако таланты организатора, руководителя, хирурга, ученого и прекрасного педагога были присущи именно одному человеку — профессору Александру Михайловичу Аминеву.

А. М. Аминев родился 12 августа 1904 г. в селе Покровское Ирбитского уезда Пермской губернии в семье сельских учителей. С 1914 по 1919 г. учился в Ирбитской мужской гимназии, а затем до 1921 г. — в ирбитской школе второй ступени. В этом же году поступил на медицинский факультет Уральского университета. В 1924 г. в связи с переводом медицинского факультета в Пермский государственный университет А. М. Аминев переехал из Екатеринбурга в Пермь. В то время многие кафедры медицинского факультета в Перми возглавляли выдающиеся ученые — физиолог Б. Ф. Вериго, гистолог А. А. Заварзин, зоолог В. Н. Беклемишев, хирург В. Н. Парин. Они развивали в студентах исследовательское мышление, которое должно базироваться на высоких этических принципах. В своих воспоминаниях Александр Михайлович писал: «На 4-м курсе я курировал больного, страдающего раком кардиального отдела пищевода. Просмотрев доступную литературу, руководство по хирургии, я понял, что рак этой локализации считается иноперабельным. Пошел на кафедру оперативной хирургии, вскрыл по средней линии живота брюшную стенку у трупа выше пупка. Вполне можно оперировать. А если будет тесно, рассечь диафрагму и еще низвести пищевод. Все это описал в истории болезни и высказал дерзкую мысль, вопреки установленным к тому времени канонам. Записал, что этих больных следует подвергать оперативному лечению. Нужно начинать эти операции делать, они технически выполнимы».

В 1926 г. способный и старательный студент, отличающийся пытливым умом, умением разобраться в материале и отстаивать собственное мнение, окончил университет и был избран ординатором пропедевтической хирургической клиники медицинского факультета Пермского университета. Первый учебный год он работал на базе кафедры госпитальной хирургии, которой руководил проф. В. Н. Парин. От своего первого и единственного настоящего учителя в хирургии молодой клинический ординатор воспринял любовь к избранной специальности, настойчивость и неутомимость в работе, желание выяснить истину и убедиться

Сведения об авторах:

Курыгин Александр Анатольевич (e-mail: kurygin60@mail.ru), 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

в правильности своих наблюдений и выводов, чтобы затем отстаивать их перед любыми оппонентами.

После окончания ординатуры началась активная и плодотворная научная, педагогическая и административная деятельность А.М.Аmineва. В 1929 г. он становится ассистентом кафедры общей хирургии медицинского факультета Пермского университета (позднее — Пермского медицинского института), в 1935 г. удостоивается ученой степени кандидата медицинских наук по совокупности печатных работ, в 1937 г. получает ученое звание приват-доцента. В течение полутора лет (1936–1938 гг.) Александр Михайлович занимал должность директора пропедевтической хирургической клиники и выполнял обязанности секретаря редакции Трудов Пермского медицинского института. С 1937 по октябрь 1938 г. приват-доцент А.М.Аминев являлся одновременно директором Пермского стоматологического института.

В пермский период научно-педагогической и хирургической деятельности А.М.Аминев проявил себя как высококвалифицированный специалист. В сфере его практических и научных интересов были актуальные проблемы абдоминальной хирургии, травматологии и ортопедии, сосудистой и пластической хирургии, нейрохирургии, урологии, стоматологии, хирургической инфекции, курортологии.

С большим энтузиазмом и упорством Александр Михайлович работал над докторской диссертацией. В 1937 г. он начал изучать и разрабатывать эндоскопический метод диагностики и лечения под названием «перитонеоскопия» (современный термин — «лапароскопия»). В то время перитонеоскопия не получила правильной оценки в нашей стране и не признавалась отечественными хирургами. А.М.Аминев изучил литературу по данной теме и установил приоритет выдающегося российского акушера-гинеколога проф. Д.О.Отта в становлении и развитии эндоскопической хирургии (1899 г.). Обосновав идею и принципы эндоскопического метода, Д.О.Отт осуществил на практике метод «вентроскопии». А.М.Аминев проводил исследования на животных и первым в нашей стране выполнил в эксперименте эндоскопическую биопсию печени, тампонаду раны печени салыником, удаление инородного тела из брюшной полости, рассечение спаек брюшины.

В 1938 г. А.М.Аминев был направлен в научную командировку в Москву. В архиве Пермской медицинской академии сохранился документ: «23 апреля 1938 г. выдано удостоверение заведующему 1-й пропедевтической клиники Пермского мединститута кандидату медицинских наук доценту А.М.Аmineву в том, что он командировается в 1-й Московский медицинский институт для проведения диссертационной работы на ученую степень доктора медицинских наук под руководством заслуженного деятеля науки, профессора Н.Н.Бурденко». Уже в начале командировки, в мае 1938 г. Александр Михайлович выполнил две перитонеоскопии пациентам факультетской терапевтической клиники 1-го Московского медицинского института (ныне — Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова). Директор клиники засл. деят. науки РСФСР, проф. М.П.Кончаловский в своем отзыве написал: «Метод перитонеоскопии неизвестен советским врачам. Некоторые картины мне пришлось видеть самому, когда доктор Аминев смотрел у меня в клинике двух больных. Картина получается в высшей степени наглядная. При осторожном применении метода вреда от него не было».

Доц. А.М.Аминев выступил на заседании Хирургического общества Москвы и Московской области с сообщением

«Первый опыт перитонеоскопии». Он демонстрировал торакоскоп, приспособленный им для осмотра брюшной полости, технику перитонеоскопии, сформулировал показания к ней. Доложил результаты 24 процедур, выполненных в клинике Пермского медицинского института по поводу рака желудка (11), опухоли печени (1), водянки живота (2), туберкулезного перитонита (3), язвы желудка (2), туберкулезного лимфаденита (1) и других заболеваний (4). У 5 больных, помимо диагностического значения, метод имел лечебное применение. После ответов докладчика на вопросы председатель Хирургического общества проф. Б.Э.Линберг отметил: «Демонстрация интересна как новый способ диагностики заболеваний брюшной полости. Однако надо помнить, что метод этот небезразличный, а потому им нужно пользоваться с осторожностью. Возможно, что этим способом удастся диагностировать туберкулезные перитониты».

Данные о диагностическом и лечебном значении перитонеоскопии, возможностях метода и необходимости широкого внедрения его в практику каждого лечебного учреждения Александр Михайлович неоднократно публиковал в центральных журналах «Хирургия» и «Вестник хирургии». В 1940 г. А.М.Аминев защитил первую в нашей стране докторскую диссертацию на тему «Перитонеоскопия в экспериментально-клиническом освещении», а в 1948 г. в г.Куйбышеве была издана первая в Советском Союзе монография «Перитонеоскопия». К сожалению, дальнейшее развитие отечественной эндоскопической хирургии задержалось в силу сложившегося консерватизма до 80–90-х годов XX в.

В конце 1938 г. А.М.Аминев был назначен директором и одновременно заведующим кафедрой факультетской хирургии Астраханского медицинского института. В астраханский период своей практической и научной деятельности (1938–1942 гг.) А.М.Аминев и сотрудники руководимой им кафедры проявляли наибольший интерес к проктологии. Еще работая в Перми, Александр Михайлович опубликовал статьи по данной проблеме: «Впечатления от 50 операций по поводу выпадения прямой кишки. За колопексию по Кюммелю. Против операции Рен-Делорм-Бира» и «Лечение геморроя на курорте Ключи».

Однако мирный труд был прерван Великой Отечественной войной 1941–1945 гг. С ее началом вся жизнь и работа директора института принципиально изменилась. Проф. А.М.Аминев был назначен по совместительству главным хирургом отдела госпиталей Астраханского облздравотдела. В сентябре 1942 г. А.М.Аминев был призван в ряды действующей Красной Армии. Главным армейским хирургом 28-й общевойсковой, а затем 5-й танковой армии он прошел боевой путь от Сталинграда до Берлина. Даже во время войны проф. А.М.Аминев продолжал анализировать и обобщать опыт оказания хирургической помощи многим тысячам раненых бойцов Красной Армии. Одним из выдающихся трудов А.М.Аmineва явилась первая в СССР монография «Огнестрельные ранения прямой кишки» (1961).

В августе 1945 г. проф. А.М.Аминев избран заведующим кафедрой госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института. В 1949 г. по распоряжению министра здравоохранения СССР Александр Михайлович был направлен в закрытый город Челябинск-40 для организации там хирургической работы. После почти двухлетней командировки А.М.Аминев вернулся в Куйбышевский медицинский институт.

В 50–60-е годы прошлого столетия проктология заняла ведущее место среди научных проблем в клинике госпитальной хирургии. Александр Михайлович вновь стоял у истоков одного из наименее изученных разделов отечественной хирургии. Это научное направление с каждым годом приобретало все более актуальное теоретическое и практическое значение. Под непосредственным руководством проф. А. М. Аминова на кафедре госпитальной хирургии выполняли комплексные исследования по изучению этиологии и патогенеза заболеваний прямой кишки и разрабатывали методики их диагностики и хирургического лечения с использованием новых диагностических и оперативных методик.

А. М. Аминев создал крупную школу проктологов, которая стала одной из ведущих в Советском Союзе. В это же время активно развивалась колопроктология в Москве под руководством проф. А. Н. Рыжих. В жарких дискуссиях и принципиальных соглашениях между двумя основными школами страны формировались и утверждались рациональные современные подходы к лечению хирургических заболеваний толстой кишки.

Александр Михайловичу и его ученикам принадлежит приоритет в весьма важных исследованиях по проктологии. Лично им и в соавторстве опубликовано 14 монографий и 265 научных работ по вопросам колопроктологии. В 1963 г. была издана первая в мировой литературе монография под названием «Пластические операции в проктологии». Фундаментальный труд проф. А. М. Аминова «Руководство по проктологии» в четырех томах (1965–1979) был известен всем хирургам Советского Союза и являлся настольной книгой нескольких поколений врачей-проктологов. В 1969 г. вышла в свет также известная во всей стране монография «Лекции по проктологии», отмеченная премией им. Н. И. Пирогова АМН СССР и затем изданная на польском языке.

Работы, выполненные А. М. Аминевым и его учениками, явились крупным вкладом в отечественную хирургию, а город Куйбышев стал одним из центров развития колопроктологии в нашей стране. Высокий интеллект, широкая эрудиция, удивительная тактичность и высокая общая культура, а также знание английского, немецкого и французского языков создали проф. А. М. Аминеву авторитет среди хирургов и проктологов как в СССР, так и за рубежом. Александр Михайлович выступал с докладами на международных конгрессах хирургов в Токио, Вене, Будапеште, Праге. Проф. А. М. Аминев по праву считается пионером лапароскопической хирургии и основоположником проктологии в нашей стране. Любимый девиз Александра Михайловича:

«Хирург обязан уметь все, но одно что-нибудь он должен знать лучше».

А. М. Аминевым опубликовано 520 научных работ, он является автором и соавтором 37 монографий и руководств. Среди его учеников 112 кандидатов и 35 докторов медицинских наук. Он активно участвовал в общественной жизни: 7 раз избирался депутатом областного, городского и районного Советов народных депутатов, являлся членом редакционного совета журнала «Хирургия», членом Правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ. В течение 20 лет Александр Михайлович был бессменным председателем правления Куйбышевского областного научного общества хирургов, являлся Почетным членом Международного общества проктологов, соредактором журнала «Гастроэнтерология, хирургия ободочной и прямой кишок» (США), Почетным членом 11 научных хирургических обществ Советского Союза.

Профессор А. М. Аминев — заслуженный деятель науки РСФСР (1964) и лауреат премии им. Н. И. Пирогова. За большие заслуги в развитии отечественной хирургии награжден двумя орденами Ленина, орденами Октябрьской Революции, Красной Звезды, Отечественной войны I и II степени и медалями.

Александр Михайлович Аминев умер 11 февраля 1984 г. и похоронен в г. Куйбышеве.

Имя А. М. Аминова присвоено одной из кафедр Самарского медицинского университета, а также премии в области медицины. Его именем названа одна из улиц Самары. На доме, где жил Александр Михайлович, установлена мемориальная доска.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аминев А. М. Перитонеоскопия // Вестн. хир. 1939. № 4. С. 334–337.
2. Аминев А. М., Радушинская Л. И. О лечебном значении перитонеоскопии // Вестн. хир. 1939. № 5. С. 415–417.
3. Заривчацкий М. Ф., Подлужная М. Я., Азанова Н. Я. А. М. Аминев (1904–1984) // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2013. № 3. С. 98–100.
4. Котельников Г. П., Жуков Б. Н., Исаев В. Р. Профессор А. М. Аминев — ученый, хирург, наставник // Актуальные вопросы колопроктологии: Тезисы докладов первого съезда колопроктологов России с международным участием. Самара, 2003. С. 5–14.

Поступила в редакцию 19.10.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.211/28-002-06:616.94-07

А. А. Кривопапов¹, Ю. К. Янов¹, В. А. Шаталов¹, А. Н. Рубин², А. Ю. Щербук²,
С. А. Артюшкин³, Э. Н. Шарданов³, С. В. Шервашидзе⁴

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТОРИНОСИНУСОГЕННЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ СЕПСИСОМ

¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России (дир. — засл. врач РФ, чл.-кор. РАН проф. Ю. К. Янов); ² кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — засл. врач РФ, чл.-кор. РАН проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; ³ кафедра оториноларингологии (зав. — д-р мед. наук доц. С. А. Артюшкин), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России; ⁴ ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» Минздрава России (врио дир. — проф. Э. В. Каспаров)

Ключевые слова: оториноларингологическая специализированная помощь, нейрохирургическая специализированная помощь, синдром системного воспалительного ответа, сепсис, внутричерепные осложнения

Введение. Актуальность изучения оториносинусогенных внутричерепных осложнений (ВЧО) и сепсиса в настоящее время определяется их доминирующим положением среди причин неблагоприятных исходов в ЛОР-стационарах Российской Федерации. По данным главных специалистов-оториноларингологов 32 субъектов Российской Федерации, гнойные заболевания уха и околоносовых пазух составляют, в среднем, 60,9% от всей ЛОР-патологии. За период с 2009 по 2014 г. отмечен рост воспалительных заболеваний ЛОР-органов с 0,13 до 1,31%, а средний

показатель больничной летальности при оториносинусогенных ВЧО составил (21,22±2,46)%. При этом, в течение указанного периода времени отмечен рост летальности на (4,5±2,9)%, а также частоты ВЧО в структуре госпитализируемых пациентов оториноларингологического профиля — на (17,3±4)%. [3].

Вопрос резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам в настоящее время приобретает особую остроту. Массовое, повсеместное и неконтролируемое использование антимикробных препаратов привело к появлению большого количества устойчивых штаммов микроорганизмов, росту тяжелых и осложненных форм заболеваний, увеличению экономических затрат на лечение. Проблема антибиотикорезистентности затрагивает не только медицину, но и общество в целом [7, 9].

Сведения об авторах:

Кривопапов Александр Александрович (e-mail: krivopalov@list.ru), Янов Юрий Константинович (e-mail: spbniilor@gmail.com), Шаталов Владислав Андреевич (e-mail: makchypikchy@gmail.com), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, 9;

Рубин Александр Николаевич (e-mail: arubin@bk.ru), Щербук Александр Юрьевич (e-mail: neuron10@mail.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9;

Артюшкин Сергей Анатольевич (e-mail: Sergei.Artyushkin@szgmu.ru), Шарданов Зураб Нажмудинович (e-mail: shardan83@mail.ru), кафедра оториноларингологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

Шервашидзе Софья Виссарионовна (e-mail: shesophia@ya.ru), Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г

Важнейшей проблемой, оказывающей непосредственное влияние на эффективность лечебно-диагностического процесса и исходы лечения пациентов с оториносинусогенными гнойно-септическими ВЧО, является полиморфизм клинической картины заболевания с поражением нескольких органов и систем. Наряду с деструктивным поражением ЛОР-органов, тяжелым гнойным воспалительным процессом оболочек и вещества головного мозга, тяжесть состояния больных обусловлена развитием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), сепсиса, в том числе тяжелых его форм, сопровождающихся полиорганной недостаточностью [1, 5, 6].

Цель исследования — изучение особенностей клинической картины и данных дополнительных методов исследования в динамике у пациентов с оториносинусогенными внутричерепными гнойно-воспалительными осложнениями и сепсисом.

Таблица 1

Патология ЛОР-органов, диагностированная у пациентов с внутричерепными осложнениями и сепсисом

Характер заболевания	Число пациентов	%
Острый средний гнойный отит:	10	16,7
без перфорации барабанной перепонки	4	6,7
с перфорацией барабанной перепонки	6	10,0
Хронический гнойный средний отит:	14	23,3
эпитимпанит с кариесом костной ткани и холестеатомой	7	11,7
эпитимпанит с кариесом костной ткани без холестеатомы	7	11,7
Острый гнойный риносинусит:	10	16,7
острый гнойный гемисинусит	4	6,7
острый гнойный полисинусит	4	6,7
острый гнойный пансинусит	2	3,3
Хронический гнойный риносинусит:	9	15,0
хронический гнойный полисинусит	7	11,7
хронический гнойно-полипозный риносинусит	2	3,3
Сочетанная ЛОР-патология:	17	28,3
острый гнойный средний отит в сочетании с гнойным полисинуситом	7	11,7
эпитимпанит в сочетании с гнойным полисинуситом	3	5,0
карбункул носа в сочетании с гнойным полисинуситом	3	5,0

Материал и методы. Были проанализированы результаты лечения 60 пациентов в возрасте 14–76 лет [женщин — 13 (21,6%), мужчин — 47 (78,4%)], поступивших в отделения реанимации в многопрофильные стационары Санкт-Петербурга, Курской области и Красноярского края. Критерии включения пациентов в исследование: наличие тяжелых острых или хронических воспалительных заболеваний среднего уха, околоносовых пазух, сопровождавшихся гнойным поражением головного мозга, синдромом системной воспалительной реакции и сепсисом.

Проводилась динамическая оценка данных общеклинических и лабораторных исследований, оториноларингологического, неврологического обследования, результатов мультисрезовой спиральной компьютерной томографии височных костей, околоносовых пазух и головного мозга. Забор биологического материала для бактериологического исследования проводили интраоперационно, а также в процессе лечения. Оперировали пациентов в кратчайшие сроки от момента поступления и постановки клинического диагноза.

Интенсивную терапию в послеоперационном периоде проводили в реанимационном отделении. Перевод в профильное отделение для дальнейшего лечения осуществляли по решению консилиума при стабилизации общего состояния и отсутствии общемозговой симптоматики.

Использовали общепринятую классификацию ССВО и сепсиса, принятую в 1991 г. в Чикаго на Согласительной конференции Американской ассоциации пульмонологов и Общества специалистов критической медицины [8].

Результаты и обсуждение. Большинство поступивших пациентов являлись людьми трудоспособного возраста — 45 (75%) человек. Пациентов старше трудоспособного возраста было 12 (12%), подростков — 3 (5%). В структуре заболеваний ЛОР-органов, послуживших первичным очагом инфицирования головного мозга, преобладали гнойные средние отиты. Чаще был диагностирован хронический эпитимпанит с деструкцией (кариесом) и множественными разрушениями височной кости и сосцевидного отростка, при этом холестеатома была выявлена у половины больных с эпитимпанитом. Число пациентов с острыми и хроническими формами гнойного риносинусита было примерно равным. Тяжелое сочетанное гнойно-септическое поражение среднего уха, околоносовых пазух и наружного носа было выявлено у 17 (28,3%) пациентов (табл. 1).

Развернутая картина общемозгового синдрома была характерна для всех пациентов, у большинства из которых отмечалось нарушение сознания различного уровня (рис. 1). Менингеальный синдром был четко выражен у всех больных и представлен ригидностью мышц затылка, симптомами Кернига и Брудзинского. Давление спинномозговой жидкости при люмбальной пункции у 92% пациентов было повышенным — свыше 200 мм вод. ст. Ликвор был мутным, серого или грязно-желтого

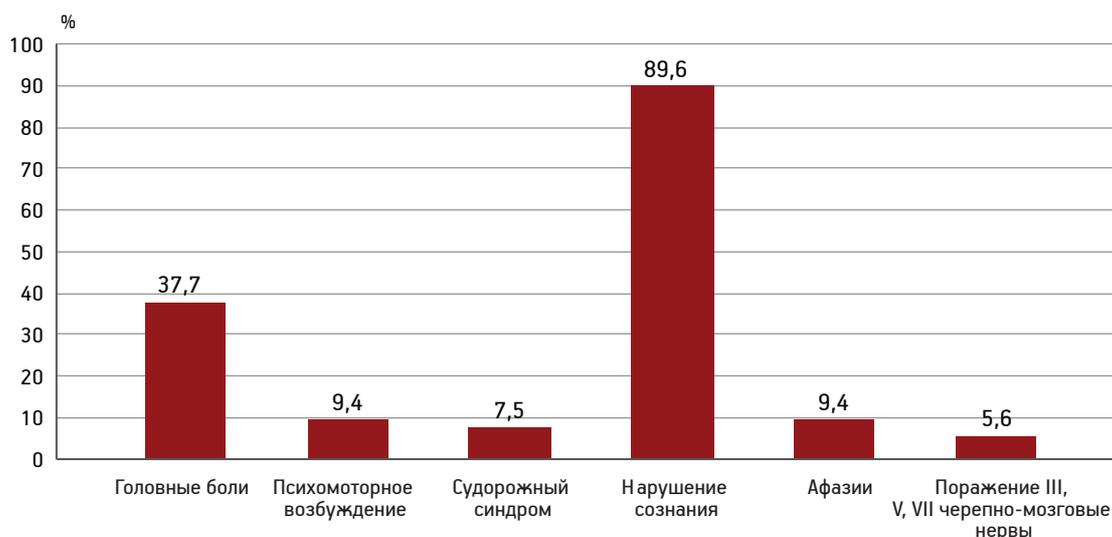


Рис. 1. Характеристика общемозгового синдрома у пациентов с ото- и риносинусогенными внутричерепными осложнениями и сепсисом

цвета, при центрифугировании образовывался осадок. При лабораторном исследовании были обнаружены следующие показатели: при микроскопии осадка — цитоз $(6043,5 \pm 5912,8) \times 10^6/\text{л}$, с содержанием нейтрофилов $(87 \pm 12)\%$; при биохимическом исследовании — повышение содержания белка и снижение сахара, резко положительные пробы Панди и Нонне — Аппельта.

Гнойно-воспалительная патология головного мозга была диагностирована у 38 (63,3%) пациентов. По локализации: супратенториальные поражения — у 31 (51,6%) пациента, супрасубтенториальные — у 7 (11,7%). В структуре заболеваний мозга преобладали множественные поражения (табл. 2), обуславливающие тяжесть общего состояния и глубину неврологических нарушений (рис. 2, 3).

Было выполнено 110 бактериологических исследований патологического отделяемого (экссудат, гной) из ЛОР-органов, рост микрофлоры получен в 45 (41%) случаях. При культуральном исследовании монофлора была выделена в 31 (28,2%) исследовании, ассоциации 2 микроорганизмов — в 9 (8,2%), а сочетание 3 видов микроорганизмов — в 5 (4,6%). Всего были выделены 64 штамма патогенной и условно-патогенной флоры. Характерны высокие концентрации микроорганизмов в очаге воспаления в ЛОР-органах. Преобладала грамположительная микрофлора (67,2%), высокорезистентные MRSA стафилококки были выделены в 12,5% наблюдений. Грамотрицательная флора были представлена *Pseudomonas aeruginosa* (6,3%), *Klebsiella pneumoniae* (4,7%), *Acinetobacter baumannii* (4,7%).

Таблица 2

Гнойно-воспалительные заболевания головного мозга отогенной и риносинусогенной этиологии

Патология головного мозга	Число пациентов	%
Эпидуральные, субдуральные эмпиемы	3	7,9
Энцефалит (церебрит)	7	18,4
Абсцессы головного мозга	3	7,9
Синус-тромбозы	3	7,9
Множественные очаги энцефалита в сочетании с эмпиемами	7	18,4
Множественные абсцессы головного мозга в сочетании с эмпиемами	7	18,4
Синус-тромбозы в сочетании с множественными очагами энцефалита и эмпиемами	8	21,1

Оперативному лечению были подвергнуты все поступившие пациенты, всего на среднем ухе, в полости носа и околоносовых пазухах, на головном мозге были выполнены 90 хирургических вмешательств, в том числе 15 реопераций (табл. 3).

Основу первой линии антибактериальной терапии сепсиса составляли цефалоспорины III поколения. Использовали монотерапию цефтриаксоном, а также комбинации: цефтриаксон + метронидазол, цефтриаксон + метронидазол + амикацин. Препаратами второй линии антибактериальной терапии являлись: ванкомицин, цефепим, меропенем.

Симптоматическое лечение в рамках интенсивной терапии было направлено на стабилизацию и коррекцию жизненно важных органов и систем.

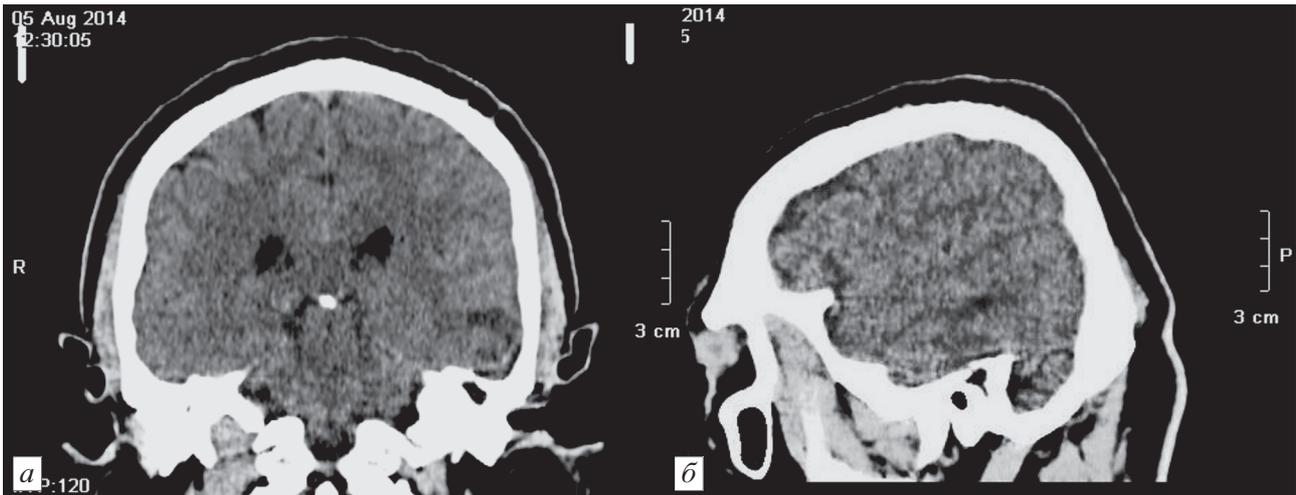


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга без контрастирования пациента С., 34 года, с отогенным эпидуральным абсцессом средней черепной ямки слева, абсцессом левой височной доли головного мозга.

В левой височной доле головного мозга определяются зона пониженной плотности 20–22 ед.Н. размером 32×27×30 мм с формирующейся капсулой (абсцесс); эпидуральный абсцесс размером 15×13×28 мм.

а — коронарная проекция; б — сагиттальная проекция

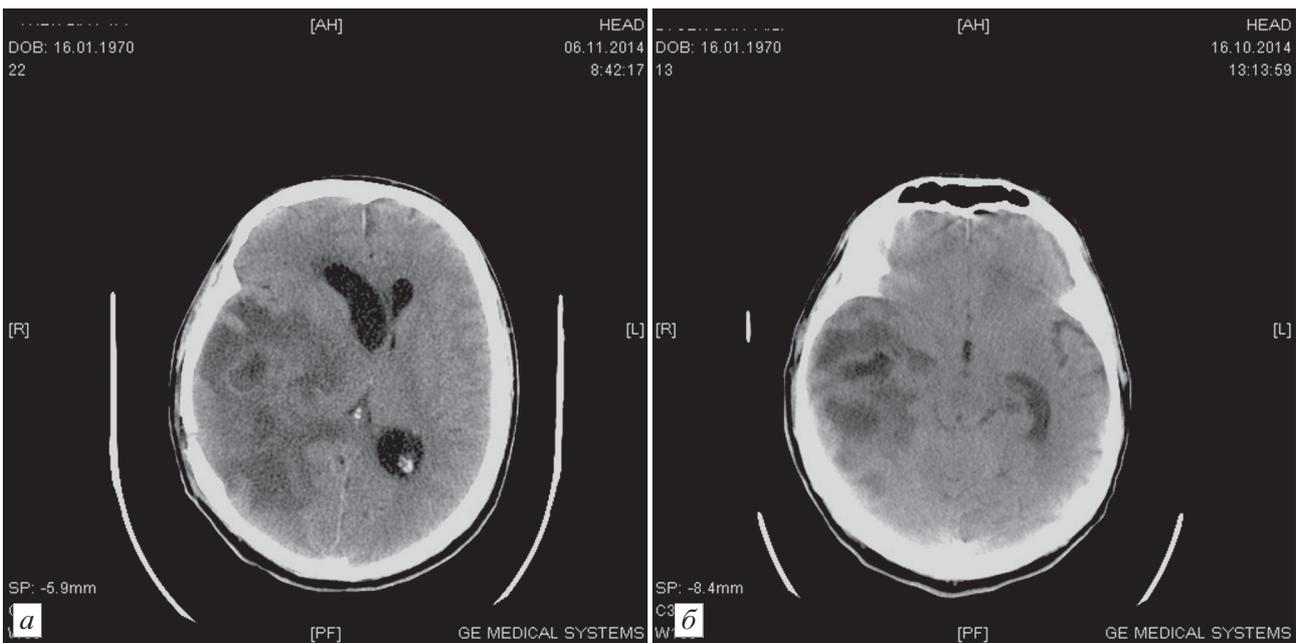


Рис. 3. МСКТ головного мозга без контрастирования пациента Л., 34 года: аксиальная проекция с множественными отогенными абсцессами правой гемисферы.

В теменной, височной, затылочной долях справа определяются множественные гиподенсивные зоны с четкими контурами и капсулой (абсцессы); определяется выраженный отек вещества головного мозга правой гемисферы со смещением срединных структур, компримированием желудочков мозга

Основываясь на общепринятых критериях диагностики сепсиса [8], пациенты были распределены на 2 группы по степени тяжести ССВО. 1-я группа — 33 (55%) пациента с сепсисом и 2-я группа — 27 (45%) больных с тяжелым сепсисом с полиорганной недостаточностью, включая 3 пациентов с септическим шоком. В результате проведенного лечения в 1-й группе благоприят-

ный прогноз был достигнут у 27 (82%) пациентов, в том числе были выписаны 23 (70%) и переведены для долечивания в отделения неврологии 4 (12%) больных. Неблагоприятный исход лечения был констатирован у 6 (18%) человек.

Значительная тяжесть состояния пациентов 2-й группы, клинически проявляющаяся тяжелым сепсисом с нарушением функционального

Таблица 3

Оперативные вмешательства, выполненные пациентам с отогенными и риносинусогенными внутричерепными осложнениями и сепсисом

Виды оперативных вмешательств	Абс. число	%
Операции на ухе:	32	35,5
парацентез барабанной перепонки	5	7,6
антротомия, мастоидотомия	6	9,2
радикальная операция на ухе	5	7,6
антромастоидотомия со вскрытием и дренированием абсцесса головного мозга	14	21,5
радикальная операция на ухе со вскрытием и дренированием абсцесса головного мозга	1	1,5
Операции на полости носа и околоносовых пазухах:	33	36,7
синусотомия экстраназальным доступом	19	29,2
синусотомия эндоназальным доступом	6	18,7
симультанное вмешательство (экстра- и эндоназальным доступом)	4	6,1
Всего операций на ЛОР-органах	65	72,2
Оперативные вмешательства на структурах головного мозга:	25	27,8
обнажение dura mater средней, задней черепных ямок	9	36
вскрытие экстрадурального абсцесса	4	16
вскрытие субдурального абсцесса	4	16
вскрытие сигмовидного синуса, тромбэктомия	4	16
вскрытие и дренирование абсцесса височной доли	4	16

состояния жизненно важных органов, а также тяжелым поражением головного мозга и ЛОР-органов, обусловила более высокий уровень летальных исходов: умерли 12 (44,5%) больных. Благоприятные исходы составили 55,5%: выписаны в удовлетворительном состоянии 9 (33,5%) пациентов, переведены для долечивания — 6 (22%).

Средняя длительность лечения в стационаре пациентов с оториносинусогенными внутричерепными осложнениями и сепсисом составила 23,8 койко-дня. Всего неблагоприятный исход был констатирован у 18 (30%) больных, средняя длительность их лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии составила 8,7 койко-дня. Умерли: женщин — 3 (5%), мужчин — 15 (25%), 1 (1,7%) подросток, люди трудоспособного возраста — 10 (16,7%), 7 (11,7%) — старше трудоспособного возраста. Анализ летальности по основному заболеванию: с отогенными внутричерепными осложнениями — 11 (18,3%) пациентов; с риносинусогенными внутричерепными осложнениями — 3 (5%); с сочетанными оториносинусогенными внутричерепными осложнениями — 5 (8,3%) больных.

В настоящее время сепсис по-прежнему остается одной из актуальных проблем современной клинической практики вследствие неуклонной тенденции к росту заболеваемости и стабильно высокой летальности среди боль-

ных хирургического профиля [11]. По данным Ю.К.Янова и соавт. [6], частота диагностики сепсиса среди пациентов с оториносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в ЛОР-стационарах РФ составляет от 9,5 до 43,1%, в среднем (24,3±9,1)%. Тяжелый сепсис с развитием системных метаболических и сосудистых расстройств, развитием полиорганных нарушений, отека головного мозга и дислокационного синдрома является основной непосредственной причиной летальных исходов у пациентов оториноларингологического профиля, что наглядно демонстрируют результаты настоящего клинического исследования.

Исторически в нашей стране не существовало общепринятой схемы диагностики и лечения сепсиса [2]. Согласно современной концепции [8, 10, 11], сепсис является одной из клинических форм ССВО. Локальный гнойный очаг (очаги), ССВО, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность — это звенья цепи патологических реакций организма на микробную инфекцию. Учитывая высокую клиническую значимость проблемы, в МКБ-Х версии 2010 г. был введен раздел R65: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). Распоряжением Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга от 16.08.2007 г. № 393-р был создан Городской центр по лечению тяжелого сепсиса в структуре Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, а также

распоряжениями от 04.05.2009 г. № 265-р и от 08.02.2012 г. № 58-р были утверждены медико-экономические стандарты, регламентирующие алгоритм диагностики и лечения пациентов с сепсисом различной этиологии, предусматривающие: 1) верификацию первичного очага (очагов) инфекции, местных осложнений основного заболевания, а также гнойно-воспалительных осложнений со стороны других органов и систем с учетом всех современных диагностических и лечебных возможностей; 2) оценку состояния больного с использованием интегральных и количественных шкал: тяжести органно-системных нарушений SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) [10], тяжести общего состояния и сопутствующей патологии APACHE II [12]; 3) оценку данных лабораторных исследований: концентрации прокальцитонина в плазме крови, результатов бактериологических исследований биоматериала из очага (очагов) воспаления и крови, выделения госпитальных, поли- или панрезистентных микроорганизмов.

Согласно регламентирующим документам, специалисты Санкт-Петербургского городского центра по лечению тяжелого сепсиса принимают участие в консилиуме для принятия решения о применении к данному пациенту медико-экономического стандарта сепсиса, дают рекомендации по переводу больного в специализированный стационар, диагностике и лечению [11]. При оказании медицинской помощи пациентам с хирургическим сепсисом и оториносинусогенными ВЧО необходим мультидисциплинарный подход с участием оториноларинголога, нейрохирурга, инфекциониста, реаниматолога, рентгенолога, клинического фармаколога, бактериолога и специалиста по клинической лабораторной диагностике.

Выводы. 1. В настоящее время сепсис по-прежнему остается одной из наиболее актуальных проблем в современной оториноларингологической и нейрохирургической практике.

2. Одной из главных причин, обуславливающих стабильно высокую летальность пациентов с оториносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями, является сепсис с тяжелым полиорганным синдромом.

3. В целях ранней диагностики синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса и полиорганных нарушений у пациентов с гнойно-воспалительными оториносинусогенными внутричерепными осложнениями необходимо своевременное практическое применение совре-

менных клинических алгоритмов, учитывающих региональные особенности этиологической структуры сепсиса, роста антибиотикорезистентности возбудителей и медико-экономических стандартов его диагностики и лечения.

4. Своевременный перевод пациента с сепсисом в специализированный гнойно-септический центр, а также комплексное интенсивное лечение с применением современных технологий и участием мультидисциплинарной бригады (оториноларинголог, нейрохирург, реаниматолог, рентгенолог, клинический фармаколог, бактериолог, специалист по клинической лабораторной диагностике) напрямую влияют на прогноз и исход заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Волошина И.А., Хамзалиева Р.Б. Частота летальности при ото- и риногенных внутричерепных осложнениях // Вестн. оторинолар. 2009. № 1. С. 23–25.
2. Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г. Система специализированной оториноларингологической помощи в Красноярском крае // Росс. оторинолар. 2013. № 4. С. 50–54.
3. Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Асташенко С.В. и др. Демографические и клиничко-эпидемиологические особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе // Росс. оторинолар. 2016. № 1. С. 48–61.
4. Сепсис: классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда. 2-е изд., доп. и пер. М.: Медицинское информационное агентство, 2010.
5. Сергеев М.М., Зинкин А.Н. Роль инфекции и системного воспалительного ответа в патогенезе гнойно-септических осложнений риносинуситов у детей // Росс. оторинолар. 2004. № 6. С. 183–188.
6. Янов Ю.К., Кривопапов А.А., Щербук Ю.А. и др. Клинические особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе // Вестн. оторинолар. 2015. № 5. С. 23–29.
7. Antimicrobial resistance: global report on surveillance / World Health Organization, 2014. Available at: <http://www.who.int/drugresistance/documents/surveillance-report/en/>.
8. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Chest. 1992. № 6. P. 1644–1655.
9. Hansen M., Hoffmann T., McCullough A. et al. Antibiotic resistance: what are the opportunities for primary care in alleviating the crisis? // Frontiers in Public Health. 2015. № 3. Art. 35.
10. Vincent J.-L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Intensive Care Med. 1996. № 7. P. 207–210.
11. Vogel T.R. Update and review of racial disparities in sepsis // Surg. Infections. 2012. № 4. P. 203–208.
12. Waters M., Nightingale P., Edwards J.D. Apache II scores // Anaesthesia. 2007. № 10. P. 896–897.

Поступила в редакцию 06.04.2016 г.

A.A. Krivopalov¹, Yu.K. Yanov¹, V.A. Shatalov¹,
A.N. Rubin², A. Yu. Shcherbuk², S.A. Artyushkin³,
Z.N. Shardanov³, S.V. Shervashidze⁴

**CLINICODIAGNOSTIC FEATURES
OF OTORHINOSINUSOGENIC INTRACRANIAL
PYOINFLAMMATORY DISEASES
COMPLICATED BY SEPSIS**

¹ Saint-Petersburg Research Institute of ear, throat, nose and speech; ² Saint-Petersburg State University; ³ I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg; ⁴ Research Medical Institute of problems of the North, Krasnoyarsk

The authors analyzed 60 clinical cases of follow-up study of patients aged 14 to 76 years old with otorhin sinusogenic intracranial complications and sepsis. Diseases of ENT organs were as the primary foci of infection-inflammatory processes.

There were noted otitis media in 24 (40%) patients, rhinosinusitis — in 19 (31,7%) patients, combined purulent lesions of the middle ear and paranasal sinuses — in 17 (28,3%) patients. Purulent meningitis was diagnosed in 22 (46,7%) cases, purulent meningoencephalitis — in 38 (63,3%) patients. All treated patients were diagnosed with sepsis, including severe sepsis with multiple organ failure in 27 (45%) patients. The lethality consisted of 44,5% in group of patients with severe sepsis. The early diagnostics of systemic inflammatory response, sepsis, organo-systemic disorders, practical application of modern algorithm of diagnostics and treatment, medico-economic standards of sepsis are necessary in order to start specialized intensive treatment on time. The patients should be transferred to septic center. Modern surgical and therapeutic methods must be applied. These approaches to treatment have a direct impact on the prognosis and outcome in each clinical case.

Key words: *otolaryngological specialized care, neurosurgical specialized care, intracranial complications*

© А. С. Жирнова, П. П. Курлаев, Н. Н. Шевлюк, 2016
УДК 618.19-006-037

А. С. Жирнова, П. П. Курлаев, Н. Н. Шевлюк

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Оренбургский государственный медицинский университет (и.о. ректора — проф. И. В. Мирошниченко)

Ключевые слова: опухоли молочной железы, факторы риска, женщины, возраст

Введение. В последние годы в России отмечается возрастающий интерес к проблеме заболеваний молочной железы, что связано с неуклонным ростом частоты этой патологии, занимающей лидирующее положение в структуре опухолевых процессов среди женского населения [1, 2]. Наибольший удельный вес среди доброкачественных новообразований составляют гиперпластические варианты, объединённые общим термином «фиброзно-кистозная болезнь» или «мастопатия», на долю которых приходится 20–60% от всех незлокачественных изменений молочных желёз у женщин. Эти структурные отклонения рассматриваются как предраковое состояние. При узловых формах мастопатии с явлениями пролиферации рак развивается в 30–40 раз чаще, чем при ее диффузном поражении [4, 6, 7].

Результаты терапии таких больных остаются неутешительными [9, 12]. Повышению эффективности их лечения будет способствовать не только обнаружение предраковых состояний и рака на начальной стадии, но и выявление факторов риска развития заболеваний молочных желёз, на значимость которых нет единой точки зрения [11]. Кроме того, в литературе [5, 8, 10] не представлены данные о весомости тех или иных обстоятельств для возникновения опухолей в различном возрасте, что и послужило предпосылкой к проведению настоящей работы.

Цель исследования — определение информативности факторов риска у женщин различных возрастных групп при оценке вероятности раз-

вития заболеваний молочных желёз и разработка прогностических моделей.

Материал и методы. Для осуществления поставленной цели была составлена анкета, содержащая информацию об анамнезе заболевания и жизни: наличие доброкачественных новообразований в прошлом, отягощённая наследственность, перенесённые травмы молочной железы и нервные потрясения, особенности питания, посещения солярия, место ношения сотового телефона, наличие сопутствующей патологии (сахарного диабета, гипертонической болезни, атеросклероза, желчно-каменной болезни, мочекаменной болезни, заболеваний щитовидной железы), состояния репродуктивной системы (время появления менархе, первой беременности, наступления менопаузы, наличие абортов в анамнезе, продолжительность грудного вскармливания), применении оральных контрацептивов. Ответы на вопросы анкеты позволили индивидуально определить вероятность развития заболеваний молочных желёз.

Под наблюдением находились 300 женщин, заполнивших предложенную анкету: 150 — вошли в основную группу и 150 — в группу сравнения.

Критериями включения в основную группу являлись: возраст 18–80 лет, наличие клинических, ультразвуковых и(или) маммографических, морфологических признаков заболевания молочных желёз.

Критериями включения в группу сравнения являлись: возраст 18–80 лет; отсутствие клинических, ультразвуковых, рентгенографических симптомов заболевания молочных желёз, гиперпластических процессов в других органах репродуктивной системы, регулярный менструальный цикл у женщин репродуктивного возраста.

Учитывая возрастную морфофункциональную вариативность состояния молочных желёз, пациентки обеих групп были разделены по возрасту на подгруппы: 1-я подгруппа — от 18 до 30 лет, 2-я — от 31 до 40 лет, 3-я — от 41 до 50 лет, 4-я — от 51 до 65 лет, 5-я — от 66 до 80 лет.

В основной группе у 30 (20%) женщин была диагностирована диффузная форма фиброзно-кистозной болезни и у 120 (80%) — имелись признаки очагового образования в молочной железе, которое было удалено. При патогистологическом

Сведения об авторах:

Жирнова Арина Сергеевна (e-mail: oringirl@mail.ru), Курлаев Петр Петрович (e-mail: pk287778@mail.ru), Шевлюк Николай Николаевич (e-mail: shnn1@mail.ru), Оренбургский государственный медицинский университет, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6

исследовании у 65% больных были выявлена фиброаденома, у 22,5% — пролиферативная форма фиброно-кистозных изменений и у 12,5% — непролиферативная форма.

Информативность факторов риска у женщин альтернативных групп характеризовали мерой Кульбака. Построение моделей прогнозирования высокой степени опасности развития опухолевых заболеваний молочных желёз проводили в соответствии с методикой неоднородной последовательной процедуры распознавания образов [3].

Результаты и обсуждение. Весомость факторов риска в развитии патологии молочных желёз у женщин в различные возрастные периоды представлена в *табл. 1*.

Как видно из табл. 1, информативность признаков, влияющих на развитие заболеваний

молочных желёз, неодинакова по возрастным подгруппам. Так, в период от 18 до 30 лет ведущими факторами являлись: позднее и раннее начало менструации, перенесенный лактационный мастит, отсутствие или кратковременность лактации, воспалительные заболевания органов малого таза, гиперпластические процессы в эндометрии (железистая, железисто-кистозная, атипическая гиперплазии, полипы), кисты яичников, курение, воздействие ультрафиолетового облучения.

У женщин во 2-й возрастной подгруппе развитие патологии определялось совокупностью факторов, включающую, помимо указанных в 1-й подгруппе, ожирение, многократные психиче-

Таблица 1

Прогностическое значение факторов риска при определении вероятности развития опухолей молочных желёз у женщин различного возраста

Факторы риска	Информативность тестирования по возрастным подгруппам (лет)					Градация признаков	Значения диагностических коэффициентов по возрастным подгруппам (лет)				
	18–30	31–40	41–50	51–65	66–80		18–30	31–40	41–50	51–65	66–80
Менструации:											
в возрасте старше 15 лет	16,5	6,3	0,9	–	–	Наличие	5	6	11	–	–
						Отсутствие	–10	–9	–6	–	–
до 11 лет	6,3	3	1	–	–	Наличие	1	1	2	–	–
						Отсутствие	–7	–9	–4	–	–
Менопауза:											
до 45 лет	–	0,9	1	–	1	Наличие	–	3	5	–	6
						Отсутствие	–	–1	–1	–	–0,5
в возрасте старше 55 лет	–	–	–	2,7	2,5	Наличие	–	–	–	6	5
						Отсутствие	–	–	–	–2	–2
Первая беременность:											
старше 30 лет	1,4	1	–	–	1,4	Наличие	7	5	–	–	7
						Отсутствие	0,4	–0,7	–	–	–0,4
в возрасте до 18 лет	–	1	0,8	1,05	–	Наличие	–	4	4	3	–
						Отсутствие	–	–1	–9	–1	–
Аборты в анамнезе:											
до 3	–	0,6	0,7	5,4	2,1	Наличие	–	2	2	6	6
						Отсутствие	–	1	–3	–6	1
более 3	–	0,5	3	9	1,7	Наличие	–	2	5	10	4
						Отсутствие	–	–1	–3	–2	–2
Воспаления органов малого таза	5,3	3,5	2,8	0,6	–	Наличие	7	5	7	0,5	–
						Отсутствие	–3	–4	–2	–4	–
Гиперпластические процессы эндометрия	3,6	–	–	–	–	Наличие	9	–	–	–	–
						Отсутствие	–2	–	–	–	–
Кисты яичников	3,2	4	2	–	–	Наличие	7	8	5	–	–
						Отсутствие	–2	–2	–1,3	–	–
Нерегулярный прием контрацептивов	8,5	12,3	5,2	–	–	Наличие	0,9	13	14	–	–
						Отсутствие	–5	–5	–2	–	–
Лактация менее 1 года или ее отсутствие	4,5	5,6	0,7	–	–	Наличие	2	7	1	–	–
						Отсутствие	–5	–0,7	–4	–	–
Перенесенный лактационный мастит	10,4	7,4	4	–	–	Наличие	3	5	4	–	–
						Отсутствие	–8	–7	–1	–	–

Окончание табл. 1

Факторы риска	Информативность тестирования по возрастным подгруппам (лет)					Градации признаков	Значения диагностических коэффициентов по возрастным подгруппам (лет)				
	18–30	31–40	41–50	51–65	66–80		18–30	31–40	41–50	51–65	66–80
Наследственность	1,0	1,4	0,5	–	–	Наличие	5	7	4	–	–
						Отсутствие	–0,7	–0,5	–1	–	–
Эндокринные заболевания	1,2	1,05	0,6	1,7	1,8	Наличие	4	3	2	3	3
						Отсутствие	–1	–2	–2	–3	–5
Ожирение	–	4,5	0,8	0,6	0,6	Наличие	–	10	3	2	3
						Отсутствие	–	–2	–7	–1	–0,8
Гипотиреоз	–	–	0,6	6,6	–	Наличие	–	–	2	11	–
						Отсутствие	–	–	–2	–2	–
Перенесенный психический стресс	1,0	–	–	–	1,05	Наличие	1	–	–	–	3
						Отсутствие	–4	–	–	–	–2
Множественные стрессовые ситуации	–	3,25	–	–	1,2	Наличие	–	5	–	–	1
						Отсутствие	–	–3	–	–	–4
Травма молочной железы	–	0,5	2,8	–	0,9	Наличие	–	5	7	–	0,4
						Отсутствие	–	–0,3	–2	–	–6
Курение	2,5	6,05	–	–	–	Наличие	7	11	–	–	–
						Отсутствие	–12	–2	–	–	–
Воздействие солнечного излучения	2,1	5,1	1,25	–	–	Наличие	3	3	5	–	–
						Отсутствие	–9	–9	–1	–	–

ские стрессовые ситуации, генетический фактор, преждевременную менопаузу, аборт и травмы молочной железы в прошлом. В 3-й подгруппе в анамнезе чаще имелись сведения о нерегулярном приеме оральных контрацептивов, травме молочной железы и множественных абортах. В 4-й возрастной подгруппе ведущими в развитии доброкачественных процессов в молочных железах являлись: аборт в анамнезе, заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся угнетением ее функции, поздняя менопауза. Женщины от 66 до 80 лет чаще указывали на поздние роды, множество абортов, перенесенные психические страдания, раннее наступление менопаузы.

Исследование дифференциальной информативности позволяет из первоначального набора факторов риска отобрать наиболее значимые для той или иной возрастной подгруппы.

Последовательное суммирование диагностических коэффициентов (ДК) по каждому из факторов (для вариантов его наличия или отсутствия) предоставляет возможность рассчитать для конкретной пациентки сумму, соотношение которой с величинами диагностических порогов позволяет отнести её к тому или иному прогнозу с заданной вероятностью. Диагностические пороги для каждой возрастной подгруппы представлены в табл. 2.

Иными словами, например, пациенты в возрасте 18–30 лет с суммой ДК от +37 и выше могут быть отнесены к группе высокого риска развития

заболеваний молочных желёз с вероятностью 95% и, соответственно, требуют безотлагательного обследования. Диагностические пороги для пациентов с суммой ДК от –44 баллов и менее будут относиться к группе с низким риском возникновения опухолей с вероятностью 95%. Интервал ДК от +36 до +24 соответствует риску формирования новообразований от 94 до 55% соответственно. ДК в интервале от +20 до –43 — вероятность развития заболевания составляет от 45 до 5%. Пациенты с суммами ДК от +21 до +23 не попадают в пределы установленных порогов и находятся в зоне «диагностической неопределенности», что предполагает проведение ультразвукового и(или) маммографического исследования.

Использование предложенной модели при интерпретации результатов анкетирования 57 женщин позволило прогнозировать высокий риск развития заболевания молочных желёз у 17 из них, у 29 — низкую степень вероятности возникновения их патологии. 11 (19,3%) женщин оказались в диапазоне «диагностической неопределенности». Из группы с высоким уровнем опасности возникновения патологии молочных желёз обследованы 14 женщин. Им было выполнено УЗИ молочных желёз. У 7 из них был поставлен диагноз фиброаденома, у 3 — диффузная фиброзно-кистозная мастопатия, у 1 — заподозрено злокачественное новообразование молочной железы, у 3 — отклонений от нормы не обнаружено. Таким образом, из группы риска у 11 женщин из 14 при

**Распределение порогов диагностических коэффициентов у женщин альтернативных групп
в зависимости от возраста**

Возрастные подгруппы (лет)	Высокий риск развития заболевания	Низкий риск развития заболевания	Интервал диагностической неопределенности
18–30	От 24 до 37 и более	От 20 до –44 и менее	От 21 до 23
31–40	От 24 до 37 и более	От 13 до –32 и менее	От 14 до 23
41–50	От 9 до 23 и более	От 1 до –14,5 и менее	От 2 до 8
51–65	От 18 до 26 и более	От 9 до –31 и менее	От 10 до 17
66–80	От 5 до 17 и более	От –4 до –12 и менее	От –3 до 4

дополнительном обследовании выявлены патологические изменения в молочных железах. Из группы «диагностической неопределенности» прошли обследование 8 женщин. У 4 обнаружена фиброзно-кистозная мастопатия, у 1 — фиброаденома, что составило 62,5%. Полученные результаты позволяют сделать заключение о срочном дополнительном обследовании не только женщин, входящих в группу высокого риска, но и — с суммой диагностических коэффициентов, входящих в интервал «диагностической неопределенности».

Таким образом, эмпирически обоснованные значения диагностических порогов, позволяющих с вероятностью не менее 95% прогнозировать риск развития гиперпластических процессов в молочных железах, составили по различным возрастным группам от +17 до +37 и более для высокого и от –12 до –44 и менее — для низкого уровня возможности возникновения новообразований.

Выводы. 1. Использование предложенной модели при интерпретации результатов анкетирования позволяет выявить круг женщин, подлежащих срочному ультразвуковому и(или) маммографическому обследованию.

2. Она помогает определить заболевания молочных желез у женщин на ранних сроках, что будет способствовать улучшению результатов их лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Аксель Е. М. Злокачественные новообразования молочной железы: состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность // Маммология. 2006. № 1. С. 9–13.
- Гажонова В. Е., Заец М. В. Особенности применения соноэластографии в диагностике непальпируемых образований молочной железы // Кремлевская медицина. Клин. вестн. 2012. № 2. С. 8–14.
- Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических методов статистики в медико-биологических исследованиях. Л.: Медицина, 1973. С. 62–86.
- Гуркин Ю. А. Современный взгляд на лечение девочек и девушек, страдающих патологией молочных желез // Журн. акуш. и жен. болезней. 2000. Т. XLIX, вып. 3. С. 55–58.
- Заец М. В. Комплексное лучевое обследование с применением ультразвуковой технологии — соноэластографии в диагностике непальпируемых образований молочной железы // Мед. визуализация. 2012. № 5. С. 20–29.
- Комарова Л. Е. Маммографический скрининг и его роль в снижении смертности от рака молочной железы // Маммология. 2006. № 3. С. 5–104.
- Летягин В. П., Высоцкая И. В., Ким Е. А. Факторы риска развития рака молочной железы // Маммология. 2006. № 4. С. 10–12.
- Рожкова Н. И., Меских Е. В. Рентгенологическая и сонографическая семиотика доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы // Клиническая маммология. М.: СТРОМ, 2005. С. 97–138.
- Семиглазов В. В. Карцинома in situ молочной железы — морфологические и клинические проблемы // Практ. онкол. 2002. № 1. С. 60–68.
- Чумаченко П. А., Панкратова Е. С., Мнихович М. В. К вопросу о дисгормональной патологии молочных желез у женщин зрелого и пожилого возраста // II съезд Российского общества патологоанатомов: Труды. М., 2006. Т. 2. С. 372–374.
- Smith R. A., Saslow D., Sawyer K. A. et al. American Cancer Society Guidelines for Breast Cancer Screening: Update 2003 // C. A. Cancer, J. Clin. 2003. Vol. 53, № 3. P. 141–169.
- Clamp A., Danson S., Clemons M. Hormonal and genetic risk factors for breast cancer // Surg. J. R. Coll. Surg. Edinb. Irel. 2003. Vol. 1. P. 23–31.

Поступила в редакцию 12.08.2016 г.

A. S. Zhirnova, P. P. Kurlaev, N. N. Shevlyuk

PREDICTION OF TUMOR DEVELOPMENT OF MAMMARY GLANDS IN WOMEN OF VARIOUS AGE GROUPS

Orenburg State Medical University

The article provides the data of information value of risk factors of disease development of mammary glands in women of various age. The authors presents the method of assessment of individual risk of pathology development of mammary glands with following choice of personal examination program, which allowed timely detection of pre-cancerous condition and early forms of tumorous processes in mammary glands. This method would facilitate to decrease of the rate of advanced forms in given pathology, morbidity and at the same time would improve prognosis and increase the quality of life for women.

Key words: *mammary gland tumors, risk factors, women, age*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.136-007.64-089

В. В. Шломин^{1, 2}, А. В. Гусинский^{1, 2}, М. Л. Гордеев¹, И. В. Михайлов^{1, 2},
Д. Н. Майстренко³, Т. Б. Рахматиллаев^{1, 2}, С. О. Важенин², А. В. Шатравка¹,
А. В. Соловьев², М. И. Генералов³

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

¹ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова МЗ РФ (ген. дир. — академик РАН Е. В. Шляхто), Санкт-Петербург; ² СПбГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2» (главврач — И. С. Фигурин); ³ ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» МЗ РФ (дир. — академик РАН проф. А. М. Гранов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: аневризма брюшного отдела аорты, хирургическое лечение, ранние и поздние результаты

Введение. Аневризма брюшного отдела аорты, безусловно, одно из самых распространенных и опасных сосудистых заболеваний, не имеющее тенденции к снижению, несмотря на широкое применение способов профилактики атеросклероза и методов ранней диагностики. Количество аневризм данной локализации составляет 45,7–60,8% среди всех дилатаций аорты [2, 10]. Так, например, в США, по данным Всемирной организации здравоохранения, на 100 000 населения приходится 31,9 случаев выявления аневризмы брюшной аорты [8, 10]. Закономерным исходом аневризмы брюшной аорты является ее разрыв. Несмотря на успехи современной ангиохирургии, послеоперационная летальность, обусловленная этим осложнением, по публикациям разных авторов [1, 3, 4] составляет 40–90%. В настоящее время разрывы аневризм брюшной аорты занимают 10-е место среди причин смерти [6]. Наиболее безопасным и малотравматичным способом лечения данной патологии является эндоваскулярное вмешательство с установкой стент-графта [8, 10]. Так, в России доля эндопротезирования аневризмы брюшного отдела аорты среди всех операций составила 16,7% с послеоперационной летальностью менее 1%, также

отмечается снижение «открытых» вмешательств с 2026 в 2013 г. до 1967 в 2014 г. [5]. Несмотря на широкое распространение и быстрое развитие эндоваскулярных методов лечения, они не всегда технически и экономически применимы [9].

До настоящего времени остаются ряд спорных вопросов в тактике ведения больных с аневризмой брюшного отдела аорты, в показаниях к открытой операции, выборе операционного доступа и ряде других проблем [8, 9].

Цель исследования — изучение ранних и поздних результатов модификации оперативных приемов резекции аневризмы брюшного отдела аорты с последующим замещением синтетическим протезом модифицированным способом.

Материал и методы. Под наблюдением находились 220 пациентов с аневризмами инфраренального отдела аорты, лечившихся на отделении сосудистой хирургии городской многопрофильной больницы № 2 Санкт-Петербурга в 2001–2008 г. Произведен анализ показаний к операции, некоторых оперативных приемов, ранних и поздних послеоперационных осложнений. Все больные условно разделены на две группы: старше и младше 70 лет. 140 из них выполняли резекционные операции [60 (43%) — в старшей группе и 80 (57%) — в младшей]. 80 (36,4%) пациентам вмешательство не выполняли. Причем только у 5 (6%) из них имелись абсолютные противопоказания к операции, у 75 (94%) — причиной отказа было личное желание. Из всех наблюдаемых больных женщин было 56 (25,5%), мужчин — 164 (74,5%). Период времени от момента выявления

Сведения об авторах:

Шломин Владимир Владимирович (e-mail: soshirurb2@mail.ru), Гусинский Алексей Валерьевич (e-mail: alexey100265@gmail.com), Гордеев Михаил Леонидович (e-mail: mlgordeev@mail.ru), Михайлов Игорь Валерьевич (e-mail: iv_mihailov@mail.ru), Рахматиллаев Тохир Бегмуратович (e-mail: toxir-aka@mail.ru), Шатравка Алексей Владимирович, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

Важенин Сергей Олегович (e-mail: servage@rambler.ru), Соловьев Алексей Викторович, Городская многопрофильная больница № 2, 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер. 5;

Майстренко Дмитрий Николаевич (e-mail: may64@inbox.ru), Генералов Михаил Игоревич (e-mail: Generalov_m@mail.ru), Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, 197758, Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, 70

аневризмы до операции в среднем длился $(10,1 \pm 1,2)$ мес. Размеры аневризматического мешка колебались от 5 см у мужчин и 4,5 см у женщин до 16 см в диаметре — в среднем $(7,3 \pm 0,33)$ см. У 13 больных аневризмы носили асимптомный характер, и диагноз был поставлен при обследовании по поводу других заболеваний, у 53 (24,09%) — отмечалась пульсация в животе, а у 37 (16,82%) — она сопровождалась болями. Из сопутствующих заболеваний имели место ишемическая болезнь сердца у 136 (61,82%) пациентов со стенокардией II ф.к.л., 29 (21,32%) из них ранее выполняли операции прямой реваскуляризации миокарда (при поражении трех артерий — аортокоронарное шунтирование) или стентирование коронарных артерий. Цереброваскулярной болезнью страдали 22 (10%) пациента, причем у 10 (45,45%) из них выявлен гемодинамически значимый стеноз сонных артерий и выполнена каротидная эндартерэктомия как первый этап вмешательства. У 93 (42,27%) больных имелась гипертоническая болезнь II и III стадии, у 34 (15,45%) — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Всем им в предоперационном периоде проводили противоязвенную терапию. Сахарный диабет был у 10 (4,55%) больных, хроническая почечная недостаточность — у 3 (1,36%), онкологическая патология — у 5 (2,27%). Для подтверждения диагноза использовали ультразвуковое дуплексное (триплексное) сканирование, рентгеноконтрастную аортографию и компьютерную томографию в ангиорежиме.

В отдаленном (до 5–7 лет) послеоперационном периоде удалось проследить судьбу 180 пациентов, 115 (63,89%) из которых были прооперированы и 65 (37,11%) — от вмешательств отказались. При отсутствии поздних осложнений больных обследовали клинически и ультразвуковыми методами. При наличии таковых выполняли аортоартериографию или компьютерную томографию в ангиорежиме.

Статистическую обработку полученных данных производили при помощи программного обеспечения Microsoft Office, на операционной системе Windows XP Home edition.

Результаты и обсуждение. Учитывая тяжесть сопутствующей патологии у пациентов пожилого возраста, предоперационную подготовку целесообразно было проводить в многопрофильном стационаре с привлечением различных специалистов. Накопленный опыт хирургического лечения аневризм брюшного отдела аорты позволил нам внести некоторые дополнения и изменения в традиционный широко применяемый способ резекции по Харди — Покровскому.

В сочетанное анестезиологическое пособие включали эпидуральную анестезию, которая позволяла уменьшить объем наркотических анальгетиков, а также проводить обезболивание в течение нескольких дней после вмешательства и бороться с послеоперационными парезами кишечника. В качестве доступа предпочтение отдавали расширенному разрезу по Робу [6], который обеспечивает достаточный обзор, не требует вскрытия брюшной полости и по сравнению с лапаротомией вызывает значительно менее

стойкие парезы кишечника. Этот доступ выполняли у 121 (86,43%) пациента. При вовлечении в процесс почечных артерий доступ расширяли до торакофренолюмботомии у 9 (6,43%) больных. У остальных пациентов доступ к аневризме осуществляли через полную срединную лапаротомию.

В качестве оперативного приема преимущество отдавали внешешковому способу резекции. При этом в отличие от метода Харди аневризматический мешок и заднюю стенку выделяли наиболее полно, а поясничные артерии перевязывали до его вскрытия. Этот прием позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю до 500–600 мл. Аорту в области проксимального анастомоза пересекали полностью. Сам анастомоз укрепляли манжетой, сформированной из дубликатуры синтетического протеза. Это позволяло устранить резидуальное расширение аорты (если таковое имелось) и значительно снизить вероятность развития ложной аневризмы проксимального анастомоза в будущем. В позднем послеоперационном периоде это осложнение наблюдали лишь у 3 (2,14%) пациентов. Иссечение аневризматического мешка старались выполнить после формирования дистальных анастомозов, что позволяло уменьшить время пережатия аорты, ишемии нижних конечностей, реперфузионный синдром и опасность тромбоза артерий дистального русла. У 87 (62,14%) пациентов при наличии любого ретроградного кровотока, отличного от пульсирующего из устья нижней брыжеечной артерии, последнюю имплантировали в протез. При вовлечении в процесс почечных артерий у 8 (5,71%) больных их вшивали в ствол протеза. Время ишемии почек не превышало 20 мин. Во время имплантации осуществляли перфузию почек через почечные артерии холодным физиологическим раствором натрия хлорида. В качестве синтетических трансплантатов использовали текстильные сосудистые протезы и трансплантаты из пористого политетрафторэтилена (ПТФЭ). У 106 (75,71%) больных выполнено бифуркационное протезирование, у 34 (24,29%) — линейное. При применении бифуркационного шунта дистальные анастомозы накладывали две хирургические бригады. Все это позволило существенно снизить время пережатия аорты до $(61,4 \pm 1,11)$ мин. Необходимость имплантации висцеральных ветвей на эти показатели существенно не влияла ($p > 0,05$). Длительность операции в среднем составила $(222,9 \pm 3,13)$ мин и в большей степени зависела от конституционных особенностей пациента, а также и от вида доступа.

Применение торакофренолюмботомии у пациентов с повышенным питанием иногда увеличивало время вмешательства до 6–7 ч.

В интраоперационном периоде не погиб ни один пациент. В раннем послеоперационном периоде умерли 5 (3,57%) больных от острой сердечно-сосудистой недостаточности. У 3 (2,14%) пациентов острое нарушение мозгового кровообращения носило преходящий характер и на фоне проводимого лечения неврологическая симптоматика быстро регрессировала. По-видимому, в связи с избирательной трансплантацией нижней брыжеечной артерии не отмечено некрозов левого фланга толстой кишки.

Ранние хирургические осложнения сводились к острым тромбозам бранши протеза — у 5 (3,57%) больных, кровотечениям из зоны дистального анастомоза бифуркационного протеза — у 3 (2,14%) и были устранены на повторных экстренных операциях. Общий койко-день пребывания больного в стационаре в среднем составил 26,3 сут. Предоперационный койко-день в среднем ($15,6 \pm 1,11$) сут во многом зависел от необходимости коррекции сопутствующих заболеваний. Послеоперационный койко-день — в среднем ($14,2 \pm 0,12$) сут определялся развившимися осложнениями. В период до 5–7 лет после операции умерли 26 (18,57%) пациентов, перенесших резекцию аневризмы брюшного отдела аорты. Причиной смерти являлись осложнения сопутствующих заболеваний. Один пациент погиб после резекции аневризмы проксимального анастомоза в раннем послеоперационном периоде от развившейся острой сердечно-сосудистой недостаточности. Летальность среди пациентов старше 70 лет и больных более «молодой» группы достоверно не отличалась. Аневризмы проксимального анастомоза у 3 (2,14%) больных и дистального анастомоза у 3 (2,14%) пациентов устраняли путем резекции с последующей дистальной реконструкцией. Тромбоз бранши протеза развился у 7 (5%) больных и был устранен тромбэктомией. У 3 (2,14%) человек наблюдали нагноение в области бранши протеза. У всех инфицированные протезы были удалены. У 1 пациента кровообращение в нижних конечностях было восстановлено путем обходного протезо-глубокобедренного шунтирования с проведением трансплантата вне зоны инфицирования через мышечную лакуну. Двум больным выполнена высокая ампутация нижней конечности.

В группе неоперированных больных кумулятивная смертность к концу периода наблюдения составила 100%. Причем у 45 (70%) пациен-

тов причиной смерти явился разрыв аневризмы. Достоверной корреляции между частотой разрыва и первоначальными размерами аневризматического мешка, а также сроками его наступления, не получено. Разрывались как сравнительно «небольшие», так и «гигантские» аневризмы. Как правило, провоцирующими факторами являлись подъёмы артериального и внутрибрюшного давления, а также тупые травмы живота.

Выводы. 1. При невозможности имплантации стент-графта пациенту с аневризмой брюшного отдела аорты должна быть выполнена открытая операция. Наблюдательно-выжидательная тактика, независимо от размеров дилатации и возраста пациентов, приводит к 100% летальности в течение 5–7 лет, причем у 70% больных смерть наступает в результате разрыва аневризмы.

2. Выживаемость пациентов в раннем послеоперационном периоде составляет 98,4%, а летальность в течение 5 лет после вмешательства не превышает 19% и связана с сопутствующей патологией. Достоверной разницы этих показателей в зависимости от возраста больных нет.

3. Разработанные доступы и оперативные приемы позволяют свести к минимуму риск ранних и поздних послеоперационных осложнений, таких как парезы кишечника, ишемия левого фланга толстой кишки, интраоперационная кровопотеря и формирование ложных аневризм проксимального анастомоза.

4. Поздние послеоперационные осложнения после резекции аневризмы брюшного отдела аорты и тактика их лечения существенно не отличаются от таковых при использовании синтетических протезов для лечения окклюзионных поражений аорты и подвздошных артерий.

5. С учетом большого числа сопутствующих заболеваний и пожилого возраста пациентов, страдающих аневризмами аорты, предоперационную подготовку и послеоперационную реабилитацию целесообразно проводить в многопрофильном стационаре с привлечением специалистов различных специальностей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дарлинг Р.К., Кордеро мл. Х.А., Чанг Б.Б. и др. Достижения в хирургическом лечении при разрыве аневризм брюшной аорты // *Ангиол. и сосуд. хир.* 2005. № 2. С. 30.
2. Казанчян П.О., Попов В.А., Бойков А.В. Ультразвуковые методы исследования в ранней диагностике аневризм брюшной аорты // *Ангиология сегодня.* 2000. № 7. С. 2–5.
3. Казанчян П.О., Попов В.А., Сотников П.Г. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация // *Ангиол. и сосуд. хир.* 2003. № 1. С. 84.

4. Леманев В.Л., Михайлов И.П., Кошелев Ю. М. и др. Хирургическое лечение больных с разрывом аневризмы брюшной аорты // Хирургия. 2004. № 5. С. 57–60.
5. Покровский А.В., Гонтаренко В.Н. Состояние сосудистой хирургии в России в 2011 г. // Ежегодный отчет Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. М., 2014. С. 38.
6. Седов В.М., Лебедев Л.В., Бабков А.А. и др. Хирургическое лечение аневризм брюшного отдела аорты // Учен. записки Санкт-Петербургск. гос. мед. ун-та им. акад. И.П.Павлова. 2001. № 2. С. 52–60.
7. Хубулава Г.Г., Сазонов А.Б. Хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты. СПб.: Наука, 2009. 159 с.
8. England A., McWilliams R.. Endovascular aortic aneurysm repair (EVAR) // Ulster Med. J. 2013. Vol. 82, № 1. P. 3–10.
9. Ketelsen D., Thomas C., Schmehl J. et al. Endovascular aneurysm repair of abdominal aortic aneurysms: standards, technical options and advanced indications // Fortschr. Röntgenstr. 2014. Vol. 186. P. 337–347.
10. Saratzis A., Mohamed S. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in the geriatric population // J. Geriatr. Cardiol. 2012. Vol. 9. P. 285–291.

Поступила в редакцию 22.01.2016 г.

V. V. Shlomin^{1,2}, A. V. Gusinskiy^{1,2}, M. L. Gordeev¹,
I. V. Mikhailov^{1,2}, D. N. Maistrenko³,
T. B. Rakhmatillaev^{1,2}, S. O. Vazhenin², A. V. Shatravka¹,
A. V. Solov'ev², M. I. Generalov³

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

¹ V.A. Almazov North-Western Federal Medical Research Center; ² Municipal multifield hospital № 2; ³ Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies, Saint Petersburg

The article analyzed the results of surgical treatment of 140 patients with surgery of abdominal aortic aneurism. The comparison group consisted of 80 patients with aortic aneurism more than 4,5 cm, who didn't undergo surgery. The conventional method of Khardi—Pokrovskiy resection was complemented by a number of surgical methods in these cases. The results of surgery were improved due to application of these methods. All the patients (100%), who didn't undergo surgery, passed away during 5 years, though 70% of them died because of aneurysm rupture. The early postoperative lethality was 5% in the main group, but 5-year survival was 81%.

Key words: *abdominal aortic aneurysm, surgical treatment, early and long-term results*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616-089-083.98:612.339

В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, М. В. Тимербулатов, Р. Н. Гареев, Р. А. Смыр

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЕГО МОНИТОРИНГА В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО (зав. — чл.-кор. РАН проф. В. М. Тимербулатов),
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа

Ключевые слова: *внутрибрюшная гипертензия, синдром интраабдоминальной гипертензии, декомпрессионная лапаротомия*

Введение. До настоящего времени только в единичных медицинских организациях проводят измерение внутрибрюшного давления (ВБД) и оценивают этот важный показатель функций организма или патологических процессов. В программах медицинских вузов и последипломной подготовки эти вопросы не являются предметом образовательного процесса. В последние два десятилетия в исследованиях, преимущественно зарубежных авторов, показана важная роль избыточного, особенно острого чрезмерного повышения ВБД, клинически значимые патологические эффекты которого принято называть синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), абдоминальным компартмент-синдромом (АКС) [1, 3, 10, 14, 15].

Ввиду разнообразия этиологических факторов, ведущих к повышению ВБД (воспалительные, деструктивные процессы, травмы, послеоперационные осложнения), его отрицательного влияния на функции пищеварительного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, мочевыделительную, центральную нервную системы, часто состояния внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) клинически не распознаются, хотя частота ВБГ (ВБД более 10 мм рт. ст.) колеблется в пределах 20% у терапевтических и у 30% хирургических больных и чаще выявляются при экстренной хирургической патологии — более чем у 40% [11, 14, 16]. При СИАГ отмечается высокая летальность и, по данным литературы [7, 11, 18], колеблется от 10 до 68% и выше.

В клинической практике наиболее часто используются не прямые методы измерения ВБД, основанные на измерении давления в просвете соседних полых органов (мочевом пузыре, желудка, матки, прямой кишки, системы нижней полой вены). Непрямой метод измерения с определением давления в мочевом пузыре предложен I. Krop и соавт. [13] в 1984 г. и считается «золотым стандартом». Для этого в мочевой пузырь вводят катетер Фолея и изотонический раствор натрия хлорида (решением согласительной комиссии по проблеме СИАГ — WSACS рекомендуемый объем 25 мл), измеряют давление, принимая за ноль уровень лонного сочленения. Существуют различные закрытые системы для измерения давления, они могут быть подключены к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizer), существуют устройства без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unometer, Unimedical) [2–5].

Материал и методы. Следует подчеркнуть, что брюшная полость представляет собой пространство с замкнутыми контурами и давление внутри этой полости определяется степенью натяжения её оболочки — мышечно-апоневротического каркаса живота. К примеру, мочевой пузырь ввиду своей эластичности является идеальной мембраной или диафрагмой, тонко воспринимающей незначительные колебания натяжения стенок живота в виде показателей внутрипузырного и внутрибрюшного давления. Измерение же ВБД в просвете других органов (прямая кишка, матка, желудок) подвержено большим погрешностям из-за влияния на уровень давления больших показателей собственного тонуса стенок.

Нами преимущественно использовался в условиях ОРИТ прибор ИИНД 500/75 «Тритон», монитор «Spiegelberg» (ФРГ), а для рутинных исследований на додиагностическом этапе — разработанный нами в клинике манометр (патент РФ № 140937, зарегистрирован 16 апреля 2014 г.). Прибор

Сведения об авторах:

Тимербулатов Виль Мамитович (e-mail: timervil@yandex.ru), Тимербулатов Шамиль Вилевич (e-mail: timersh@yandex.ru),

Тимербулатов Махмуд Вилевич (e-mail: timerm@yandex.ru), Гареев Рустем Назирович (e-mail: rusdoctor@mail.ru),

Смыр Руслан Александрович, кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО, Башкирский государственный медицинский университет, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

«Тритон» позволяет измерять и мониторировать давление до 75 мм рт. ст. Преимуществами данного отечественного устройства являются высокая точность, автономность системы питания, простота в управлении и удобный цифровой дисплей. Принцип работы монитора «Spiegelberg» основан на измерении давления, передаваемого с помощью воздушного столба по трубке, являющейся одновременно частью измерительного катетера, который устанавливается в измеряемой полости. На конце катетера имеется латексный баллончик, сообщающийся по воздушной трубке с измерительным манометром внутри монитора. Внутриполостное давление передается через тонкую систему баллончика, изменяя в нем объем и давление воздуха, которые регистрируются манометром.

Измерение ВБД (в мочевом пузыре) разработанным в нашей клинике манометром проводили после катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея. Мочевой пузырь опорожняли, вводили через катетер 25 мл 0,9% раствора хлорида натрия, его пережимали, к нему присоединяли манометр. Начальный конец трубки устанавливали на уровне средней подмышечной линии или лонного сочленения, а противоположный конец поднимали вертикально (перпендикулярно телу). Зажим с катетера снимали, после чего линейкой измеряли высоту столба жидкости от уровня начального конца трубки.

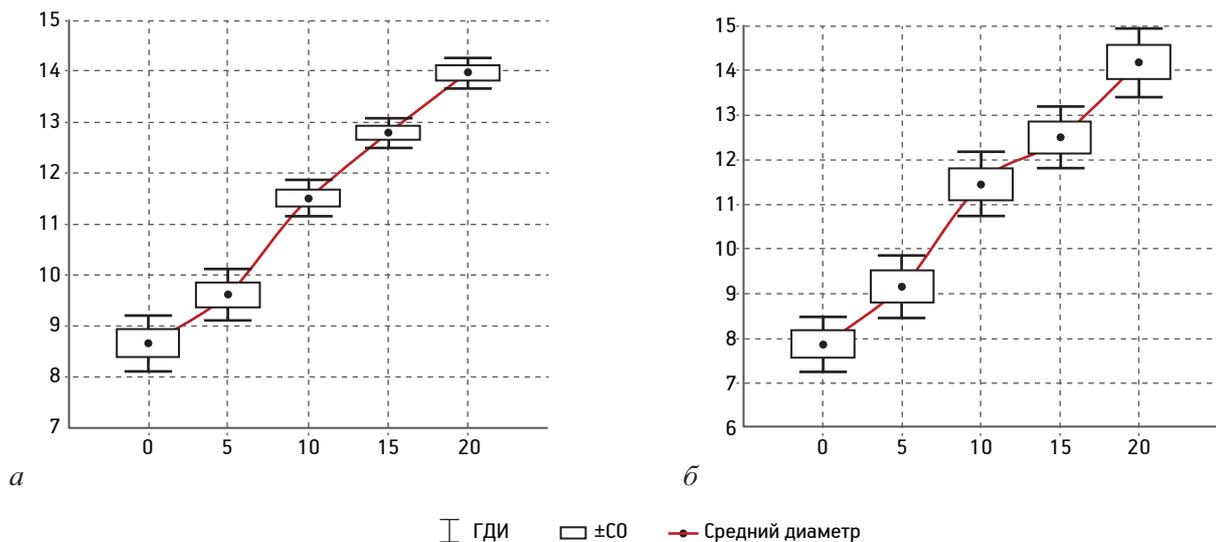
Иногда, как при выполнении лапароскопических вмешательств, может быть использован способ косвенного измерения ВБД (патент РФ № 2471412, зарегистрирован 10 января 2013 г.) катетером во влагалище прямой мышцы живота, когда проводят пункцию и установку катетера (можно для центральных вен) с боковыми отверстиями на конце, далее его присоединяют к манометру или устройству «Stryker» (США). Возможность такой регистрации и ее точность нами была подтверждена путем сопоставления субфасциального давления и ВБД при лапароскопии [8].

В клинической практике может быть использован неинвазивный метод оценки ВБД и его динамики по результатам измерения диаметра бедренных вен. Известен также метод

измерения ВБД с помощью катетера, установленного в нижнюю полую вену [17]. Во время плановых лапароскопических операций мы провели измерение диаметра правой и левой общих бедренных вен при помощи ультразвукового исследования при интраоперационных уровнях ВБД 0, 5, 10, 15 и 20 мм рт. ст., которые устанавливали инсуффлятором лапароскопа. Измерения проводили у 10 больных в возрасте 20–35 лет без кардиореспираторной патологии. В качестве результативного признака использовали диаметр общих бедренных вен и скорость кровотока в них. Данные обрабатывали с помощью однофакторной схемы параметрического дисперсного анализа [6, 9]. По мере повышения ВБД диаметр вен прогрессивно увеличивался пропорционально росту давления: при нулевом давлении диаметр вен составил, в среднем, $(8,6 \pm 0,8)$ мм, при максимальном давлении в 20 мм рт. ст. — $(13,9 \pm 0,47)$ мм ($p \leq 0,001$) (рисунк). Значимой была зависимость от уровня ВБД скорости кровотока в общих бедренных венах: для правой вены влияние фактора изменения давления на скорость кровотока составило 81% ($F=101$, $p \leq 0,0001$), для левой — 92% ($F=104$, $p \leq 0,0001$). Коэффициент корреляции изменения скорости кровотока с изменением давления составил 0,9 и 0,96 соответственно.

Нами проведено обследование 397 больных, из них у 197 была острая обтурационная толстокишечная непроходимость (ООН), у 200 — острый деструктивный панкреатит (ОДП). В основную группу были включены больные (201), которым лечебную тактику определяли с учетом показателей ВБД — 101 пациент с ООН и 100 — с ОДП. В группу сравнения (контроля) вошли 196 больных, которым лечение проводили по стандартной методике без учета значений ВБД — 96 человек с ООН и 100 — с ОДП. Больные в обеих группах были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести течения патологического процесса (табл. 1).

Результаты и обсуждение. Необходимо отметить, что ВБГ, СИАГ и АКС не синонимы, а патологические звенья одного, скорее всего, типового патологического процесса, обусловлен-



Изменение среднего диаметра правой (а) и левой (б) общей бедренной вены в зависимости от уровня внутрибрюшного давления.

ГДИ — границы доверительного интервала; CO — стандартная ошибка среднего значения. Линии аппроксимации последовательных изменений получены методом наименьших квадратов. По оси абсцисс — внутрибрюшное давление (мм рт. ст.); по оси ординат — диаметр общей бедренной вены (мм)

Таблица 1

**Распределение больных по степени
внутрибрюшной гипертензии**

Степень ВБГ	Основная группа (n=201)		Группа контроля (n=196)	
	ООН	ОДП	ООН	ОДП
I	43	52	47	50
II	28	24	23	26
III	18	16	16	15
IV	12	8	10	9
Всего	101	100	96	100

ного чрезмерным повышением внутриполостного, внутриорганного давления и включающего клинически значимые патологические эффекты (органный дисфункция и до развития полиорганной недостаточности — ПОН). Точные параметры ВБД, диапазон колебаний, продолжительность гипертензии, определяющие развитие СИАГ, АКС, не установлены, кроме того, пороговый уровень ВБД у разных больных колеблется и зависит от индивидуальных свойств конкретного организма [8].

Результаты наших исследований позволяют констатировать, что термин ВБГ свидетельствует о наличии у больного избыточного давления, превышающего среднефизиологический уровень ВБД (более 10 мм рт. ст.) без выраженной клинической манифестации, СИАГ — о развитии патологической продолжительной гипертензии с клинической манифестацией и органной дисфункцией, а АКС — крайний вариант СИАГ с развитием ПОН.

Необходимо отметить, что симптомы ВБГ не специфичны и присутствуют у большинства больных в критическом состоянии. Для подтверждения диагноза СИАГ и АКС рекомендуется проводить мониторинг ВБД каждые 2–4 ч, одновременно определяя уровень перфузионного давления в брюшной полости (АПД) [12]. На согласительной конференции в 2004 г. WSACS СИАГ было дано следующее определение: устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, регистрируемое, как

минимум, при стандартных измерениях с интервалом 4–6 ч. Критериями СИАГ считаются следующие признаки: ВБД более 15 мм рт. ст., ацидоз и наличие одного из следующих признаков и более: гипоксемия, повышение центрального венозного давления и(или) давления заклинивания лёгочной артерии, гипотония и(или) снижение сердечного выброса, олигурия, улучшение состояния после декомпрессии [12].

При подозрении на ВБГ использовали следующие методы исследования с оценкой их результатов (схема).

Оказалось, что при выявлении признаков нарушения со стороны органов дыхания, сердца, почек и при установлении повышения ВБД (более 10 мм рт. ст.), наличие синдрома ВБГ подтверждается при исследовании рН, лактата в крови, сатурации. Наличие развившегося СИАГ подтверждали значения ВБД более 16 мм рт. ст., а также — 3 признаков и более (см. схему). При сомнении осуществляли мониторинг ВБД в течение 2–6 ч. Кроме указанных критериев, для подтверждения развития СИАГ, особенно его тяжести, вычисляли абдоминальное перфузионное давление (АПД) — разницу между средним артериальным давлением (САД) и ВБД. АПД свидетельствует о степени ишемии органов брюшной полости. Прогностически неблагоприятные ситуации возникают при АПД менее 50 мм рт. ст., что отмечалось, как правило, при развитии крайней степени СИАГ—АКС.

При выборе лечебной тактики мы пользовались классификацией D.Meldrum и соавт. [16]: I степень ВБГ — ВБД составляет 10–15 мм рт. ст., II степень — 16–25 мм рт. ст., III степень — ВБД 25–35 мм рт. ст. и IV степень — ВБД более 35 мм рт. ст.

При I степени ВБГ придерживались консервативной терапии, включающей адекватную инфузию, традиционную терапию ООН и ОДП (декомпрессия кишечника, ингибиторы протеаз, антибактериальная терапия и др.). У всех больных удалось добиться нормализации ВБД или

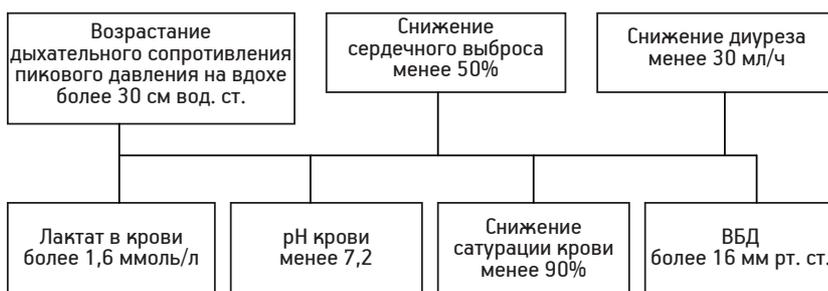


Схема диагностики при подозрении на ВБГ

не допустить его нарастания. 43 пациента с ООН были переведены в состояние «хронической непроходимости» и оперированы в сроки от 24 до 48 ч. При ОДП диагноз уточняли при компьютерной томографии, лапароскопии, микробиологическом исследовании. Экстренных хирургических вмешательств не потребовалось, из 52 больных в течение 3 нед

Таблица 2

Показатели летальности у больных

Степень ВБГ	Основная группа (n=201)		Группа контроля (n=196)	
	ООТН, %	ОДП, %	ООТН, %	ОДП, %
I	2,3 (1)*	1,9 (1)*	4,2 (2)*	2 (1)*
II	10,7 (3)	8,3 (2)*	21,7 (5)	15,3 (4)*
III	27,7 (5)	37,5 (6)	50 (8)	80 (15)
IV	75 (9)	75 (6)	90 (9)	88,8 (8)
Показатель летальности в группе	17,8 (18)	15 (15)	25 (24)	25 (25)

* Статистически незначимые показатели (p>0,05).

Примечание. В скобках — абсолютное число умерших.

у 5 из них было проведено пункционное лечение абсцессов I степени.

Для устранения СИАГ I степени в послеоперационном периоде в нашей клинике применяли разработанный способ лечения (патент РФ на изобретение № 2405460 от 10.12.2010 г.), включающий продлённую перидуральную анестезию, зондовую декомпрессию кишечника, и на фоне искусственной вентиляции легких — введение миорелаксанта в дозировке, достаточной, чтобы добиться максимального резервного объема брюшной полости. Для перидуральной блокады использовали 0,2% раствор ропивакаина со скоростью инфузии 6 мл/ч, а для управляемой миорелаксации — препарат неконкурентного типа — пиперкурония бромид в дозировке 70 мкг/кг. Вышеуказанный способ был эффективным у 49 из 53 больных. Четверым больным была выполнена лапаротомия.

При СИАГ II степени проводили консервативное лечение, включающее декомпрессию верхних и нижних отделов пищеварительного тракта (включая лазерную реканализацию опухолевого стеноза), инфузионную терапию (как правило, малообъёмную), мониторинг ВБД каждые 2–4 ч и других показателей в соответствии с диаметром общих бедренных вен. При нарастании ВБГ, снижении АД, росте уровня лактата в крови в течение 6–12 ч устанавливали показания к декомпрессивной лапаротомии. Консервативная терапия была успешной у 18 больных из 28 с ООТН и у 20 из 24 с ОДП. После консервативного лечения больные с ООТН подвергнуты хирургическому лечению в течение первых 12–24 ч, а больные с ОДП — миниинвазивным или открытым вмешательствам с учётом возникших осложнений.

У больных с ВБГ III степени после кратковременной подготовки устанавливали показания к декомпрессивной лапаротомии, а при ВБГ IV степени выполняли экстренную декомпрессивную лапаротомию параллельно с реанимационными мероприятиями.

Показатели летальности представлены в табл. 2, из которой следует, что существенным фактором, снижающим смертность, является выполнение экстренной декомпрессивной лапаротомии при ВБГ III и IV степени. Попытка консервативной терапии, откладывание экстренной лапаротомии даже на несколько часов, что было в группе контроля, резко снижают шансы на спасение больных.

Справедливость вышеуказанного подтверждается при оценке роли экстренной декомпрессивной лапаротомии расчётами отношения шансов (ОШ), 95% доверительного интервала (ДИ) в двух груп-

пах больных с ООТН и ОДП. Так, у больных с ООТН с ВБГ IV степени ОШ составило 3,0; 95% ДИ: 0,26–34,576 (p<0,001); при ВБГ III степени — ОШ 2,6; 95% ДИ 0,627–10,786 (p<0,001); у больных с ОДП с ВБГ IV степени — ОШ 2,66 (p<0,001); 95% ДИ 0,193–36,758; при ВБГ III степени — ОШ 6,66; 95% ДИ: 1,319–33,694 (p<0,001).

Следовательно, своевременно выполненная декомпрессивная лапаротомия при ВБГ III и IV степени (у части с ВБГ II степени при прогрессировании ВБГ) снижает летальность от 2,6 до 6,6 раз.

Выводы. 1. Необходимо отметить, что показатели летальности при развитии СИАГ, особенно III, IV степени, остаются исключительно высокими. Только немедленная декомпрессивная лапаротомия является спасительной операцией.

2. Экстренное оперативное вмешательство должно сопровождаться реанимационными мероприятиями.

3. Измерение и мониторинг ВБД должны стать рутинными, протокольными методами исследования у больных с тяжёлой абдоминальной патологией.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. 2003. № 12. С. 66–72.
2. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложнённой абдоминальным сепсисом // Белорусск. мед. журн. 2004. № 4. С. 45–49.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. Синдром абдоминальной компрессии // Consilium med. 2005. № 1. С. 20–25.
4. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации / Под ред. В.С.Савельева. Новосибирск: Сибирский успех, Партнеры Сибири, 2008. 32 с.

5. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В., Игнатенко О.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. // Инфекции в хир. 2007. № 3. С. 20–29.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
7. Стойко Ю.М., Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л. и др. Диагностика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом // Всероссийская конференция хирургов и XVII съезд хирургов Дагестана, посвященные 90-летию проф. Р.П. Аскерханова: Сб. науч. трудов. Т. 2. Махачкала, 2010. С. 49.
8. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б. Параметры объёма брюшной полости в условиях пневмоперитонеума // Эндоскоп. хир. 2010. № 5. С. 56–59.
9. Халфин А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. М.: ООО Бином-Пресс, 2008. 512 с.
10. Cheatham M.L. Intra-abdominal hyperstension and abdominal compartment syndrome // New. Horiz. 1999. № 7. P. 96–115.
11. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. P. 1747–1753.
12. Kopelman T., Harris C., Miller R. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma. 2000. Vol. 49. P. 744–749.
13. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg. 1984. Vol. 199. P. 28–30.
14. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opinion Crit. Care. 2000. № 6. P. 17–29.
15. Malbrain M.L., Chiummello D., Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // Crit. Care Med. 2005. Vol. 33. P. 315–322.
16. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore F.E. et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // Am. J. Surg. 1997. Vol. 174, № 6. P. 667–672.
17. Richardson, J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // J. Surg. Res. 1976. Vol. 20. P. 401–404.
18. Toens C., Schachtrupp A., Hoer J. et al. A porcine model of the abdominal compartment syndrome // Shok. 2002. Vol. 18, № 4. P. 316–321.

Поступила в редакцию 15.05.2016 г.

V.M.Timerbulatov, Sh.V.Timerbulatov,
M.V.Timerbulatov, R.N.Gareev, R.A.Smyr

CLINICAL VALUE OF MEASUREMENT OF INTRA- ABDOMINAL PRESSURE AND ITS MONITORING IN EMERGENCY SURGERY

Bashkir State Medical University, Ufa

The article presents an analysis of modern methods of the measurement, including classical and original methods and devices developed by the authors. The results of examination and treatment were analyzed in 397 patients with acute obturation intestinal obstruction and acute destructive pancreatitis, who had the abdominal compartment syndrome from I to IV degree. The authors showed that on-time decompressive laparotomy allowed the decrease of lethality from 25% to 15–17,8%.

Key words: *intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, decompressive laparotomy*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.345-006.6-089-06.577.486

С. Ф. Багненко¹, А. А. Захаренко¹, А. Н. Суворов², И. В. Шлык¹, О. А. Тен¹,
Ш. Р. Джамиллов, М. А. Беляев¹, А. А. Трушин¹, А. С. Натха¹, Д. А. Зайцев¹,
К. Н. Вовин¹, В. А. Рыбальченко¹

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко),

² ФБГНУ «Институт экспериментальной медицины» (врио дир. — проф. Е. В. Шайдаков), Санкт-Петербург

Ключевые слова: рак толстой кишки, кишечная микробиота, дисбактериоз

Введение. В настоящее время трудно недооценить роль влияния кишечной микробиоты на организм человека. С развитием технологий в области молекулярной генетики значительно изменились представления о качественном и количественном составе микроорганизмов.

По современным представлениям, абсолютное большинство (89%) в составе микробиоты здорового человека занимают микроорганизмы, относящиеся к двум крупным сообществам — бактероидам (Bacteroidetes) и фирмикутам (Firmicutes), каждое из которых состоит из множества родов. Бактероиды — группа анаэробных грамотрицательных бактерий трех классов (Bacteroidetes, Flavobacteria и Sphingobacteria). Фирмикуты — преимущественно грамположительные бактерии двух основных классов — бацилл и клостридий. К фирмикутам относятся стрептококки, стафилококки, лактобациллы, энтерококки и менее известные большинству врачей, но более многочисленные вейлонеллы, руминококки, зубактерии, пепто-стрептококки. Самые же распространенные фирмикуты — клостридии. Установлено, что общее количество всех бифидобактерий, которые

входят в семейство актиномицетов, обычно не превышает 5% от общего количества бактерий толстой кишки, а лактобацилл — не более 1%. [7]

В отечественной литературе достаточно много публикаций, в которых изучались особенности микробиоты толстой кишки у больных с колоректальным раком (КРР), в том числе применительно к хирургической практике. Большинство российских исследователей для определения состава микробиоты использовали бактериологический метод. В результате практически у всех пациентов выявлены различной степени нарушения микробиоценоза кишечника в виде снижения количества лакто- и бифидобактерий и роста условно-патогенной флоры [2, 4–6].

Несмотря на современные возможности хирургии и интенсивной медицины, небольшое число осложнений после операций, соблюдение протоколов ранней реабилитации пациентов, сохраняется определённый процент осложнений, ведущую роль в патогенезе которых играет кишечная микрофлора (абдоминальный сепсис, антибиотикоассоциированные колиты, несостоятельности кишечных анастомозов) [3, 9].

Предложены множество путей коррекции кишечных дисбиозов — от назначения зубиотиков и пробиотиков до фекальной трансплантации,

Сведения об авторах:

Багненко Сергей Фёдорович (e-mail: bagnenko_spb@mail.ru), Захаренко Александр Анатольевич (e-mail: 9516183@mail.ru), Шлык Ирина Владимировна (e-mail: irina_shlyk@mail.ru), Тен Олег Андреевич (e-mail: ten888oleg@mail.ru), Джамиллов Шерали Раджабалиевич (e-mail: scherali88@mail.ru), Беляев Михаил Алексеевич (e-mail: 8628926@mail.ru), Трушин Антон Александрович (e-mail: anton.trushin@rambler.ru), Натха Александр Сергеевич (e-mail: natkhaas@gmail.com), Зайцев Данила Александрович (e-mail: nu_ngr@mail.ru), Вовин Кирилл Николаевич (e-mail: kirill.vovin@mail.ru), Рыбальченко Виталий Александрович (e-mail: vitaliirybalchenko@yandex.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8;

Суворов Александр Николаевич (e-mail: alexandr_suvorov1@hotmail.com), Институт экспериментальной медицины, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 12

однако все они пока не вошли в стандарты оказания медицинской помощи, и их эффективность недостаточно изучена [1, 9].

Большая часть современных научных работ посвящены изучению возможной роли микробиоты в канцерогенезе рака толстой кишки и разработке подходов к терапии рака посредством восстановления естественного микробиоценоза. Дополнительно ведется поиск микробиологических маркеров в качестве средств ранней диагностики рака толстой кишки [8, 10]

С другой стороны — мало публикаций, в которых с помощью современных генетических методов исследования отслежено состояние толстокишечной микробиоты у больных с КРР до и после операции.

В связи с этим цель исследования — поиск корреляций между состоянием кишечной микробиоты и характером осложнений, локализацией опухоли, проводимой периоперационной антибиотикопрофилактикой.

Материал и методы. Проведённое исследование по характеру относится к проспективному сравнительному. Изучена микробиота кишечника у 38 больных с КРР. Среди них женщин оказалось несколько больше, чем мужчин, — 55,5 (n=21) и 44,5% (n=17) соответственно. Большую часть пациентов (73%) составили люди пожилого и старческого возраста. В исследование включены все пациенты, которым проводили хирургическое вмешательство с диагнозом «рак толстой кишки». Исключали пациентов с отдалёнными метастазами.

Опухоль локализовалась у 40% (n=15) больных в правых отделах толстой кишки, у 26% (n=10) — в области ректосигмоидного перехода, у 18% (n=7) — в прямой кишке и у 16% (n=6) — в левой половине ободочной кишки. У всех пациентов опухоль верифицирована как аденокарцинома (табл. 1).

У 37% (n=14) больных опухоль стенозировала просвет кишки (просвет непроходим для колоноскопа диаметром 1 см и имелась клиническая картина субкомпенсированных нарушений кишечной проходимости) с признаками паратуморозного инфильтрата. Неоадьювантная химиолучевая

терапия проведена 4 (57%) из 7 больных раком прямой кишки.

Предоперационная подготовка кишечника включала бесшлаковую диету в течение 7 сут перед операцией. Пациентам с опухолями прямой кишки назначали очистительные клизмы вечером и утром перед операцией. Солевые слабительные не применяли.

Все пациенты были прооперированы в плановом порядке.

Оперативные вмешательства стандартного объёма проведены лапароскопическим доступом у 66% (n=25) пациентов, 34% (n=13) — хирургическое вмешательство выполнено «открытым» способом. Оперативные вмешательства в объёме передней резекции прямой кишки с тотальной мезоректумэктомией сопровождалась обязательным выведением привентивной трансверзостомы (табл. 2).

Всем больным проводили антибиотикопрофилактику. Наиболее часто применяемая схема: интраоперационно — ампицид 1 г, послеоперационно — трифамокс 1,5 г 3 раза в день в течение 3 сут. У 7 пациентов к данной схеме добавляли метронидазол 400 мг 2 раза/сут, преимущественно из-за признаков паратуморозного воспаления.

У всех пациентов изучена микрофлора кишки за 7 сут до операции и на 10-е сутки после операции. Взятие, транспортирование и хранение каловых масс проводили в строгом соответствии с методическими рекомендациями «Взятие, транспортировка, хранение клинического материала для ПЦР (полимеразная цепная реакция) диагностики», разработанными ФБГУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (М., 2012). Контейнер с материалом доставляли в лабораторию и хранили до начала исследования при температуре 2–8 °С. Время от взятия материала до начала исследования не превышало 48 ч.

Использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с применением набора реагентов «КОЛОНОФЛОР», который включает: смесь для ПЦР-амплификации, специфичную для ДНК всех бактерий (общая бактериальная масса); смеси для амплификации, специфичные для каждого выявляемого вида (или группы) бактерий (перечень выявляемых микроорганизмов приведен в табл. 3).

Таблица 2

Объём и способ хирургических вмешательств

Характер операции	Лапароскопическая	Открытая
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	2	1
Передняя резекция прямой кишки с тотальной мезоректумэктомией	7	2
Правосторонняя гемиколэктомия	9	6
Левосторонняя гемиколэктомия	5	1
Операция Гартмана	2	3
Всего	25	13

Таблица 1

Характеристика пациентов по локализации опухоли

Локализация опухоли	Число пациентов	%
Рак правых отделов ободочной кишки	15	40
Рак ректосигмоидного отдела толстой кишки	10	26
Рак прямой кишки	7	18
Рак левых отделов ободочной кишки	6	16
Всего	38	100

Таблица 3

**Перечень выявляемых микроорганизмов
и каналы детекции результатов амплификации**

№ пробиры	Название смеси для амплификации	
	FAM	HEX
1	Общая бактериальная масса	—
2	Lactobacillus spp.	—
3	Bifidobacterium spp.	—
4	Escherichia coli	—
5	Bacteroides fragilis group	—
6	Faecalibacterium prausnitzii	—
7	Klebsiella pneumoniae	Klebsiella oxytoca
8	Candida spp.	Staphylococcus aureus
9	Escherichia coli enteropathogenic	—
10	Enterococcus spp.	—
11	Bacteroides thetaiotaomicron	—
12	Clostridium difficile	Clostridium perfringens
13	Proteus spp.	—
14	Enterobacter spp./ Citrobacter spp.	—
15	Fusobacterium nucleatum	—
16	Salmonella spp.	Shigella spp.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов исследования показал, что изменения в качественном и количественном составе микрофлоры до и после операции выявлены у всех пациентов (табл. 4). Преимущественно изменения характеризуются повышением общей бактериальной массы, количества Lactobacillus spp. и Bifidobacterium spp., значительным анаэробным дисбалансом и прогрессирующим увеличением количества условно-патогенной флоры. До операции у 87% больных повышена общая бактериальная масса, у 95% — Lactobacillus spp., у 97% — Bifidobacterium. У 32% больных выявлен анаэробный дисбаланс, преимущественно за счет значительного (у 89%) повышения Bacteroides fragilis group. У половины пациентов до операции увеличено количество Escherichia coli, у 71% — Enterobacter spp. Из условно-патогенной флоры у 63% выявлен высокий уровень Escherichia coli enteropathogenic, у каждого третьего повышено содержание Fusobacterium spp. и Clostridium perfringens. Clostridium difficile обнаружена у 8% пациентов до операции.

В послеоперационном периоде обращает внимание нарастание анаэробного дисбаланса, который диагностирован у 63% пациентов. При

Таблица 4

**Динамика видов кишечных микроорганизмов
в периоперационном периоде**

Показатель		До операции		После операции	
		n	%	n	%
Общая бактериальная масса	↑	33	87	29	97
Lactobacillus spp.	↑	36	95	29	97
Bifidobacterium spp.	↑	37	97	26	87
Escherichia coli	↑	19	50	21	70
Bacteroides fragilis group	↑	34	89	20	67
Соотношение Bacteroides fragilis/ Faecalibacterium prausnitzii (анаэробный дисбаланс)	↑	12	32	19	63
Enterobacter spp.	↑	27	71	28	93
Escherichia coli enteropathogenic	↑	24	63	22	73
Fusobacterium spp.	+	13	34	5	17
Clostridium perfringens	+	12	32	3	10
Klebsiella oxytoca	↑	7	18	6	20
Klebsiella pneumoniae	↑	5	13	11	29
Clostridium difficile	+	3	8	10	26
Citrobacter spp.	↑	5	13	6	20
Enterococcus spp.	↑	4	10	7	23
Proteus vulgaris	↑	2	5	2	7
Candida spp.	↑	1	3	2	7
Staphylococcus aureus	↑	1	3	3	10

Примечание. ↑ — повышенное количество; + — наличие бактерий.

этом количество Lactobacillus spp., Bifidobacterium и Bacteroides fragilis group оставалось повышенным или нормализуется. Обращает внимание увеличение пациентов с повышенным содержанием Escherichia coli (у 70%), Enterobacter spp. (у 93%), Escherichia coli enteropathogenic (у 73%). Практически у каждого третьего больного после операции выявлен повышенный уровень Clostridium difficile, Klebsiella pneumoniae, Citrobacter spp. и Enterococcus spp.

Многофакторный анализ показал отсутствие статистически значимой зависимости выявленных изменений в микрофлоре от пола и возраста пациентов, объема и способа оперативных вмешательств, наличия опухолевого стеноза и инфильтрата ($p \leq 0,05$).

Статистически значимыми оказались повышенный уровень Lactobacillus spp., Bifidobacterium и Bacteroides fragilis group у всех категорий пациентов, что несколько расходится с данными известных публикаций. Достоверно

чаще диагностировался анаэробный дисбаланс в послеоперационном периоде, особенно после антибиотикопрофилактики и терапии. Достоверно чаще диагностированы *Clostridium difficile* и *Clostridium perfringens* у пациентов с опухолями правого фланга толстой кишки ($p \leq 0,05$).

Послеоперационные осложнения возникли у 5 больных (13,2%): у 1 — абсцесс малого таза (инфицированная гематома), у 2 — воспаление послеоперационной раны и у 2 — несостоятельности анастомоза (6%). Летальных исходов не было. Обращает на себя внимание, что все пациенты оперированы лапароскопически. Двум из них была проведена предоперационная химиолучевая терапия.

Детальный анализ изменений в составе микрофлоры у осложнённых больных показал тенденцию к нормализации повышенных значений *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* и *Bacteroides fragilis* group. При этом больше, чем у остальных пациентов, нарастал анаэробный дисбаланс, за счёт доминирования условно-патогенной микрофлоры, оценить значимость конкретных видов которой не представляется возможным из-за малого количества наблюдений (табл. 5).

Следует отметить, что бифидобактерии и лактобациллы, которые большинство авторов рассматривают в качестве индикаторов

нормального состояния микробиоценоза кишечника, у пациентов с колоректальным раком были повышены как до-, так и в послеоперационном периоде. Через 1 мес после операции у 34% ($n=13$) пациентов присутствовали признаки синдрома раздражённой толстой кишки, у большинства из которых в послеоперационном периоде было диагностировано наличие *Clostridium difficile*. Данный факт потребовал проведение декантомицинации энтеротропными антибиотиками и назначение пробиотиков.

Затронутая нами проблема крайне актуальна в настоящее время. Существуют множество публикаций, в которых проводится подробный анализ толстокишечной микробиоты у онкоколопроктологических больных и практически сразу предлагается способ коррекции выявленных изменений обычно путём комбинации эу- и пробиотика. Несмотря на это, в повседневной работе хирурга проблема дисбиозов остаётся «тёмной лошадкой». В стандарты оказания специализированной медицинской помощи больным хирургического профиля и всем категориям пациентов с КРР не включен ни один метод анализа состояния микрофлоры толстой кишки ни до, ни после операции.

Результаты нашего исследования несколько противоречат данным литературы. Установлено повышенное содержание лакто- и бифидофлоры,

Таблица 5

Периоперационная динамика кишечных микроорганизмов у больных (1–5) с послеоперационными осложнениями

Показатель	1-й		2-й		3-й		4-й		5-й	
	До	После								
Общая бактериальная масса	↑	↑	N	↑	↑	N	N	↓	↑	↑
<i>Lactobacillus</i> spp.	↑↑	↑	↑	N	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	N
<i>Bifidobacterium</i> spp.	↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	N	↑	↑
<i>Escherichia coli</i>	N	↑	↑	↑↑	N	↑	↑	↓	↑	↑
<i>Bacteroides fragilis</i> group	↑	↑↑	↑	↑↑	↑	↓	↑	↓	↑	N
Соотношение <i>Bacteroides fragilis</i> / <i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	N	N	N	↑	N	0	↑	↑↑	↑	↑↑
<i>Enterobacter</i> spp.	N	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
<i>Escherichia coli</i> enteropathogenic	N	↑	↑	↑	N	↑	↑	0	↑	↑
<i>Fusobacterium</i> spp.	0	0	↑	0	0	0	↑	0	↑	0
<i>Clostridium perfringens</i>	0	0	↑	0	↑	0	↑	0	0	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	N	↑	N	N	N	N	N	N	N	N
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	N	N	N	N	N	N	↑	N	N	N
<i>Clostridium difficile</i>	0	0	0	↑	0	0	0	0	0	↑
<i>Citrobacter</i> spp.	N	N	N	N	↑	N	↑	N	N	N
<i>Enterococcus</i> spp.	N	↑	N	N	N	N	N	N	N	N
<i>Proteus vulgaris</i>	N	N	N	N	N	N	↑	N	N	N
<i>Candida</i> spp.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
<i>Staphylococcus aureus</i>	N	N	N	N	N	N	↑	N	N	N

Примечание. ↑ — повышенное количество; ↑↑ — значительно повышенное количество; 0 — отсутствие бактерий; N — нормальное значение.

причем как до, так и после операции. У единичных пациентов они были на нижней границе нормы. Практически у всех больных диагностирован анаэробный дисбаланс, преимущественно за счет повышения количества бактериоидов и условно-патогенной микрофлоры. Количественный и качественный состав условно-патогенных микробов также отличался от описанных в других работах. Особенно интересен анализ послеоперационной картины кишечного микробиоценоза. У каждого третьего больного преимущественно с опухолями правого фланга толстой кишки выявлена *S. difficile* и множество других условно-патогенных микробов. При этом, если повышение выявляемости *S. difficile*, энтерококков, энтеробактера и энтеропатогенной кишечной палочки в послеоперационный период можно объяснить проводимой антибиотикотерапией, то уменьшение числа *S. perfringens* или фузобактерий требует дополнительного осмысления.

Исследование ставит вопросы, на которые обязательно необходимо найти ответы. Где граница между повышенным количеством условно-патогенных микроорганизмов и инфекцией? Требуется ли предоперационная деконтаминация условно-патогенной микрофлоры? Следует ли персонализировать антибиотикопрофилактику с учётом изменений в микробиоте? В чем состоит место и значимость эу- и пробиотиков в периоперационном периоде с учётом полученных результатов?

По данным нашего исследования, тяжело сказать о роли дисбиоза в возникших осложнениях. Но очевидно, что состояние микрофлоры перед выпиской больного из стационара требует контроля. У каждого третьего больного диагностировано повышенное содержание условно-патогенных микроорганизмов. Развитие дисбиоза влияет на качество жизни этих пациентов, что требует динамического наблюдения и коррекции в амбулаторных условиях.

Выводы. 1. Больным раком толстой кишки целесообразно выполнение анализа кала на микробиоту до и после хирургического вмешательства.

2. При дооперационном повышении количества условно-патогенной микрофлоры необходимо проводить деконтаминацию энтеротропными антибиотиками или персонализировать антибиотикопрофилактику с обязательным послеоперационным контролем и амбулаторным лечением.

3. В профильных врачебных сообществах необходимо рассмотреть вопрос о включении анализа кишечной микробиоты до и после операции в стандарты медицинской помощи.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агейченко А. В., Калущий П. В., Медведева О. А. и др. Влияние поликомпонентных пробиотиков на состав микробиоценоза кишечника при экспериментальном дисбиозе // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 2015. № 4. С. 80–84.
2. Афанасьева З. А., Старостина М. А., Губаева М. С. и др. Биоценоз кишечника у больных колоректальным раком // Практ. мед. 2012. № 12. С. 97–99.
3. Ерюхин И. А., Гельфанд Б. Р., Шляпников С. А. Хирургические инфекции: Руководство для врачей / Под ред. И. А. Ерюхина. СПб.: Питер, 2003. 864 с.
4. Жуков В. И., Перепадя С. В., Зайцева О. В. и др. Исследование профиля микробиоценоза кишечника у больных колоректальным раком // Украинск. мед. альманах. 2010. № 2. С. 146–148.
5. Жуков В. И., Перепадя С. В., Зайцева О. В. и др. Особенности микробиоценоза кишечника у больных колоректальным раком // Пробл. мед. 2010. № 1. С. 8–9.
6. Захаренко А. А., Суворов А. Н., Шлык И. В. и др. Нарушения микробиоценоза кишечника у больных колоректальным раком и способы их коррекции // Колопроктология. 2016. № 2. С. 48–56.
7. Суворов А. Н., Симаненков В. И., Сундукова З. Р. и др. Способ получения аутопробиотика на основе *Enterococcus faecium*, представителя индигенной микрофлоры кишечника хозяина // Вестн. Росс. акад. мед. наук. 2013. № 2. С. 56–62.
8. Borges-Canha M., Portela-Cidade J. P., Dinis-Ribeiro M. et al. Role of colonic microbiota in colorectal carcinogenesis: a systematic review // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2015. Vol. 107, № 11. P. 659–671.
9. Lopez J., Grinspan A. Fecal microbiota transplantation for inflammatory bowel disease // Gastroenterol. Hepatol. 2016. Vol. 12, № 6. P. 374–379.
10. Wang X., Huycke M. M. Colorectal cancer: role of commensal bacteria and bystander effects // Gut. microbes. 2015. Vol. 6, № 6. P. 370–376.

Поступила в редакцию 09.09.2016 г.

S. F. Bagnenko¹, A. A. Zakharenko¹, A. N. Suvorov²,
I. V. Shlyk¹, O. A. Ten¹, Sh. R. Dzhamilov, M. A. Belyaev¹,
A. A. Trushin¹, A. S. Natkha¹, D. A. Zaitsev¹, K. N. Vovin¹,
V. A. Rybal'chenko¹

PERIOPERATIVE CHANGES OF COLON MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH COLON CANCER

¹ I. P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University;
² Institute of Experimental Medicine, Saint-Petersburg

The colon microflora was investigated by PCR method in real time before and after planned operation in 38 patients with colon cancer. A multifactor analysis showed absence of statistically significant dependence of revealed changes in microflora from sex, age of patients, volume and method of surgery, presence of tumor stenosis and infiltrate. An anaerobic imbalance was often registered in postoperative period, especially after antibiotic prophylaxis and therapy. *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* were often detected in patients with tumor of the right part of colon ($p < 0,05$). The irritable colon syndrome was noted in 34% ($n=13$) patients after one month. Clostridial infection was revealed in majority of these cases. The authors recommend to perform the microbiota analysis before and after surgery.

Key words: colon cancer, intestinal microbiota, disbacteriosis, colitis, colorectal cancer

© С. Н. Щаева, Д. В. Нарезкин, 2016
УДК 616.345/351-006.6:615.036

С. Н. Щаева, Д. В. Нарезкин

РЕЗУЛЬТАТЫ ОКАЗАНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСЛОЖНЕННЫМ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ В СТАЦИОНАРАХ ОБЩЕЙ ЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ

ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава Российской Федерации
(ректор — проф. И. В. Отвагин)

Ключевые слова: *осложненный колоректальный рак, одноэтапные и многоэтапные операции*

Введение. Согласно статистическим данным, ежегодно в мире регистрируются до 1 360 600 новых случаев колоректального рака (КРР). По этой причине погибают 700 тыс. человек в год [6, 12, 14]. В течение последних 10 лет в России наблюдается неуклонный рост КРР, который занимает одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний [1, 2, 5, 6, 11, 14]. В 2014 г. диагностированы 62 тыс. новых случаев, из них 25% КРР IV стадии [6].

Неспецифичность ранней симптоматики КРР, длительное бессимптомное течение, недостаточная онкологическая настороженность врачей и поздняя диагностика приводят к тому, что 50–89% больных поступают в хирургические стационары с осложненным течением заболевания [1–4, 7–10, 13, 16–21].

Лечебный процесс пациентов с ургентными осложнениями рака толстой кишки представляет определенные трудности. Больше число пациентов с данной патологией составляют люди пожилого и старческого возраста, имеющие сопутствующую патологию, которая ухудшает их общее состояние и значительно снижает возможности проводимого лечения [3, 7–9, 15]. Высокая частота диагностических ошибок и позднее обращение пациентов за медицинской помощью способствуют несвоевременной госпитализации при наличии выраженной запущенности как основного патологического процесса, так и его осложнений, что ухудшает исход заболевания.

Цель исследования — определить основные факторы, повлиявшие на выбор объема оператив-

ного вмешательства при ургентных осложнениях КРР.

Материал и методы. Изучены сведения о 1098 больных с ургентными формами КРР, которые в период с 2001 по 2013 г. были пролечены на территории Смоленска и Смоленской области и внесены в базу данных областного популяционного ракового регистра. Таким образом, данная информация представлена по материалам ОГБУЗ «Клинической больницы скорой медицинской помощи», Городской клинической больницы № 1, Смоленской областной клинической больницы, Смоленского областного клинического диспансера, а также — Центральных районных больниц Смоленской области. После тщательного анализа полученных данных стало необходимым выявить зависимость объема проводимого оперативного лечения от ряда факторов, основными из которых явились: 1) пол и возраст пациентов; 2) сроки госпитализации от момента развития осложнения; 3) общее состояние пациентов в момент госпитализации в стационар; 4) сопутствующая патология; 5) промежуток времени с момента поступления до хирургического вмешательства; 6) локализация злокачественного новообразования; 7) местно-распространенный характер роста опухоли; 8) наличие или отсутствие регионарного метастазирования; 9) тип ургентного осложнения КРР. Для выявления этой зависимости применялся программный пакет Statistica 8.0.

Результаты и обсуждение. Исходя из анализа данных, полученных в ходе проведенного исследования, больные по характеру ургентных осложнений были распределены следующим образом (*табл. 1*).

Распределение больных по полу и возрасту представлено в *табл. 2*. Среди больных с КРР, поступивших по экстренным показаниям в стационары общей лечебной сети Смоленска и Смоленской области, большинство были женщины — 54,4% (n=597), мужчины составили 45,6% (n=501). По данным нашего исследования, среди больных старше 50 лет было 96,2% женщин и

Сведения об авторах:

Щаева Светлана Николаевна (e-mail: shaeva30@mail.ru), Нарезкин Дмитрий Васильевич (e-mail: upotv@smolgmu.ru), Смоленский государственный медицинский университет, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28

Таблица 1

Распределение больных с колоректальным раком (КРР) по характеру urgentных осложнений

Urgentные осложнения	Частота осложнений	
	абс. число	%
Острая кишечная непроходимость	667	60,7
Кишечное кровотечение	240	21,9
Перфорация опухоли	81	7,4
Перифокальное воспаление	56	5,1
Сочетанные осложнения	54	4,9
Всего	1098	100

91,6% мужчин. Согласно данным проведенного нами исследования, большее число пациентов с urgentными осложнениями рака толстой кишки имели III и IV стадию заболевания (табл. 3).

У людей пожилого и старческого возраста одноэтапные оперативные вмешательства проводили реже, чем в более молодом возрасте. Так, хирургические операции в объеме одноэтапных хирургических вмешательств выполнены у 78,4% больных до 50 лет, у 62% — от 50 до 59 лет, у 63,8% — от 60 до 69 лет, у 53,4% — от 70 до 79 лет и у 31,2% старше 80 лет. Кроме того, у мужчин с осложненным КРР отмечена большая частота одноэтапных операций по сравнению с женщинами: 64,1% у мужчин и 52,3% — у женщин.

Также установлено, что объем проведенных хирургических вмешательств зависел от сроков госпитализации с момента развития осложнения и уменьшался при удлинении последних. Удаление опухоли на первом этапе проведено у 71,1% больных, госпитализированных до 24 ч, и у 49,6% — позднее 24 ч от момента развития осложнения КРР ($p < 0,05$). Объем и характер операции определялся и общим состоянием пациентов. Данная зависимость представлена в табл. 4, из которой следует, что из 1098 больных с urgentными осложнениями КРР (46,4%) госпитализированы в тяжелом состоянии и в состоянии средней степени тяжести 42,2%.

Таблица 3

Распределение больных с urgentными осложнениями КРР в зависимости от стадии заболевания

Классификация TNM (7-е издание)	Локализация C-18 (n=677)	Локализация C-19 (n=80)	Локализация C-20 (n=341)
Стадия IIC (n=228)			
T4bN0M0	139	16	73
Стадия IIIB (n=322)	197	23	102
T3N1M0 (n=111)	68	8	35
T4aN1M0 (n=152)	93	11	48
T3N2aM0 (n=59)	36	4	19
Стадия IIIC (n=404)	246	29	129
T4aN2aM0 (n=47)	29	3	15
T3N2bM0 (n=56)	34	4	18
T4aN2bM0 (n=68)	41	5	22
T4bN1M0 (n=161)	98	12	51
T4bN2M0 (n=72)	44	5	23
Стадия IV (n=144)	95	12	37
M1a (n=119)	83	8	28
M1b (n=25)	12	4	9

Большая частота паллиативных операций при поступлении больных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии (25 и 58,2%) связана с наличием местно-распространенного злокачественного процесса и наличием отдаленных метастазов.

Одноэтапные хирургические вмешательства, выполненные пациентам при различных urgentных осложнениях КРР, представлены в табл. 5.

Таблица 2

Характеристика больных с urgentными осложнениями КРР по полу и возрасту

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Общее число больных	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
25–44	22	4,4	26	4,4	48	4,4
45–59	130	25,9	148	24,8	278	25,3
60–74	268	53,5	277	46,4	545	49,6
75–90	81	16,2	146	24,4	227	20,7
Всего	501	100	597	100	1098	100

Таблица 4

Характер ургентных хирургических вмешательств в зависимости от тяжести общего состояния пациентов с осложненным раком толстой кишки

Общее состояние пациентов	Одноэтапные операции		Многоэтапные операции				Симптоматические операции		Итого	
	абс. число	%	с удалением опухоли на первом этапе		с удалением опухоли на втором этапе		абс. число	%	абс. число	%
			абс. число	%	абс. число	%				
Удовлетворительное	59	100	—	—	—	—	—	—	59	100
Средней степени тяжести	253	54,6	166	35,9	—	—	44	9,5	463	100
Тяжелое	52	10,2	158	31,0	172	33,8	127	25,0	509	100
Крайне тяжелое	—	—	13	19,4	15	22,4	39	58,2	67	100
Всего пациентов	364	33,2	337	30,7	187	17,0	210	19,1	1098	100
В том числе:										
с наличием отдаленных метастазов	15	10,4	6	4,2	2	1,4	121	84,0	144	100
с отсутствием отдаленных метастазов	349	36,6	331	34,7	185	19,4	89	9,3	954	100

Таблица 5

Частота одноэтапных вмешательств при осложненном КРР в зависимости от общего состояния больных

Характер осложнений	Общее состояние										Итого	
	удовлетворительное		среднетяжелое		тяжелое		Итого		Другие операции		Итого	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Острая кишечная непроходимость	14	2,1	78	11,7	12	1,8	104	15,6	563	84,4	667	100
Кишечное кровотечение	31	12,9	165	68,7	9	3,8	205	85,4	35	14,6	240	100
Перфорация опухоли	—	—	4	4,9	1	1,2	5	6,1	76	93,9	81	100
Перифокальное воспаление	12	21,4	2	3,6	13	23,2	27	48,2	29	51,8	56	100
Сочетанные осложнения	2	3,7	4	7,4	17	31,5	23	42,6	31	57,4	54	100
Всего пациентов	59	5,4	253	23,1	52	4,7	364	33,2	734	66,8	1098	100

Необходимо отметить, что среди всех хирургических вмешательств в связи с urgentными осложнениями КРР многоэтапные операции с удалением опухоли на первом этапе составили 30,7%, а с удалением опухоли на втором этапе — 17% (табл. 6, 7). Больше их количество выполнено по поводу острой кишечной непроходимости — 32,7%, а одноэтапные операции по той же причине произведены в 15,6% наблюдений. Кроме того, из общего числа пациентов с многоэтапными операциями 10,6% находились в тяжелом состоянии (см. табл. 6).

Число паллиативных хирургических вмешательств, в зависимости от вида urgentных осложнений КРР, отражено в табл. 8. Необходимо отметить, что выбор объема операции у данного контингента больных зависел не только от тяжести общего состояния, но и от распространенности опухолевого процесса, которая и определяла показания к выполнению данного вида операций. Больше число из них было произведено пациентам в тяжелом (11,6%) и крайне тяжелом (3,5%) состояниях. Кроме того, следует подчеркнуть, что тяжесть общего состояния больных была связана с наличием таких осложнений, как перфорация опухоли, перифокальное воспаление и наличие сочетанных осложнений.

Выбор оперативного лечения зависел и от наличия сопутствующей патологии. При наличии сопутствующей патологии одноэтапные хирургические

Таблица 6

Частота многоэтапных вмешательств с удалением опухоли на первом этапе при осложненном КРР в зависимости от общего состояния больных

Характер осложнения	Общее состояние						Другие операции		Итого	
	среднетяжелое		тяжелое		крайне тяжелое		абс. число	%	абс. число	%
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%				
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Острая кишечная непроходимость	143	21,5	71	10,6	4	0,6	449	67,3	667	100
Кишечное кровотечение	14	5,8	15	6,3	2	0,8	209	87,1	240	100
Перфорация опухоли	4	4,9	54	66,7	2	2,5	21	25,9	81	100
Перифокальное воспаление	3	5,4	13	23,2	1	1,8	39	69,6	56	100
Сочетанные осложнения	2	3,7	5	9,3	4	7,4	43	79,6	54	100
Всего пациентов	166	15,1	158	14,4	13	1,2	761	69,3	1098	100

Таблица 7

Частота многоэтапных вмешательств с удалением опухоли на втором этапе при осложненном КРР в зависимости от общего состояния больных

Характер осложнения	Общее состояние						Другие операции		Итого	
	тяжелое		крайне тяжелое		Итого		абс. число	%	абс. число	%
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%				
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Острая кишечная непроходимость	163	24,4	8	1,2	171	25,6	496	74,4	667	100
Кишечное кровотечение	-	-	-	-	-	-	-	-	240	100
Перфорация опухоли	-	-	-	-	-	-	-	-	81	100
Перифокальное воспаление	8	14,3	3	5,3	11	19,6	45	80,4	56	100
Сочетанные осложнения	1	1,9	4	7,4	5	9,3	49	90,7	54	100
Всего пациентов	172	15,7	15	1,3	187	17,0	911	83,0	1098	100

Таблица 8

Число паллиативных вмешательств при осложненном КРР в зависимости от общего состояния больных

Характер осложнения	Общее состояние						Другие операции		Итого			
	среднетяжёлое		тяжёлое		крайне тяжёлое		абс. число	%	абс. число	%		
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%						
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%		
Острая кишечная непроходимость	32	4,8	109	16,4	33	4,9	174	26,1	493	73,9	667	100
Кишечное кровотечение	-	-	2	0,8	2	0,8	4	1,6	236	98,4	240	100
Перфорация опухоли	-	-	12	14,9	4	4,9	16	19,8	65	80,2	81	100
Перифокальное воспаление	-	-	1	1,8	-	-	1	1,8	55	98,2	56	100
Сочетанные осложнения	12	22,2	3	5,6	1	-	15	27,8	39	72,2	54	100
Всего пациентов	44	4,0	127	11,6	39	3,5	210	19,1	888	80,9	1098	100

вмешательства производили в 54,3% наблюдений, при отсутствии — в 83,6% ($p < 0,05$).

При анализе нашего материала установлено, что время с момента поступления до выполнения операции не влияло на ее характер, так как во всех группах больных практически в одинаковом числе случаев были выполнены хирургические вмешательства с удалением опухоли на первом этапе (58,4% — операции выполнены до 6 ч, 52,8% — от 6 до 12 ч и 55,1% — позже 12 ч от момента поступления в стационар).

Выбор хирургического лечения при urgentных осложнениях КРР во многом зависел от локализации опухоли. Частота операций с удалением опухоли на первом этапе была гораздо меньше при злокачественных новообразованиях прямой кишки по сравнению с другими отделами толстой кишки. Так, при локализации опухоли в правой половине толстой кишки данные хирургические вмешательства выполнены в 65,4% наблюдений, в поперечной ободочной кишке — в 62,5%, в левой половине — в 63,2% и при раке прямой кишки — только в 32,6% ($p < 0,05$).

Наличие местно-распространенного злокачественного процесса ($n=339$) существенно влияло на выбор хирургической тактики при осложненном КРР. Частота оперативных вмешательств с удалением опухоли на первом этапе сокращалась при увеличении степени инвазии стенки кишки. Так, у 100% пациентов с инвазивным опухолевым ростом в слизистый, подслизистый и мышечный слой произведен данный вид операций, при наличии инвазии на все слои кишечной стенки — у 65,9% распространении на соседние органы и ткани — у 21,3% ($p < 0,05$).

Также было выявлено, что при наличии регионарного метастазирования КРР частота оперативных вмешательств с удалением опухоли на первом этапе уменьшалась. Когда лимфогенные метастазы отсутствовали ($n=228$), хирургические вмешательства с удалением опухоли на первом этапе выполнены у 86,7% пациентов, при наличии ($n=870$) — только у 51,3% ($p < 0,05$).

Вид осложнений рака толстой влиял на выбор оперативной тактики. Так, при наличии кишечного кровотечения и перифокального воспаления отмечена большая частота одноэтапных операций — в 85,4 и 48,2% наблюдений соответственно ($p < 0,05$). Кроме того, при перфорации опухоли чаще (в 74,1%) выполняли многоэтапные операции с удалением опухоли на первом этапе

Значительные трудности представляет выбор оптимальной хирургической тактики и наиболее адекватных видов оперативного вмешательства [1–4, 6–10, 13, 15]. По литературным данным, по этому поводу не существует единого мнения. Многие хирурги [3, 8, 10, 16–18] — сторонники одноэтапных резекций толстой кишки с опухолью. С другой стороны — часть авторов полагают рациональным проведение многоэтапных оперативных вмешательств. При этом на первом этапе рекомендуют формирование колостом или обходных межкишечных анастомозов, следующим этапом — проведение радикальной операции [4, 9, 19, 20]. Важное значение в сложившейся ситуации приобретает опыт оперирующего хирурга именно в онкохирургии, что позволяет провести оптимальную оценку степени инвазии опухолью соседних органов и тканей, а также при необходимости выполнить сложное комбинированное хирургическое вмешательство.

Более углубленное исследование группы больных с urgentными осложнениями КРР, которым выполнено хирургическое

вмешательство, показало, что наиболее частыми операциями в стационарах г. Смоленска при urgentных осложнениях КРР были оперативные вмешательства с удалением опухоли на первом этапе. Вероятно, это связано с необходимостью проведения радикального оперативного вмешательства, которое должно обеспечить больному удовлетворительные функциональные результаты. В стационарах Смоленской области чаще проводили паллиативные оперативные вмешательства (98,4%) с последующей госпитализацией пациентов в городские стационары, что связано с технической обеспеченностью районных стационаров и внедренными стандартами оказания медицинской помощи в системе Обязательного медицинского страхования. При наличии отдаленных метастазов злокачественного новообразования в стационарах г. Смоленска преобладали симптоматические хирургические вмешательства (обходные межкишечные анастомозы, колостомии), паллиативные операции с удалением первичной опухоли составили 4,2% наблюдений.

Вывод. Частота одноэтапных операций и хирургических вмешательств с удалением опухоли на первом этапе уменьшалась у женщин, у больных пожилого и старческого возраста, с увеличением сроков поступления в стационар от момента развития осложнения, у больных в тяжелом и крайне тяжелом состояниях, при наличии тяжелой сопутствующей патологии, локализации злокачественного новообразования в прямой кишке, выраженном местном распространении опухоли, наличии регионарных метастазов рака, острой кишечной непроходимости и сочетанных осложнениях КРР.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Багненко С. Ф., Беляев А. М., Васильев С. В., Захаренко А. А. Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии (о проекте Национальных клинических рекомендаций) // Вестн. хир. 2015. № 3. С. 76–80.
- Багненко С. Ф., Беляев А. М., Захаренко А. А. Неотложная онкология — пути решения проблемы // Вестн. хир. 2014. № 6. С. 75–79.
- Брюсов П. Г., Малахов Ю. П. Эволюция подходов к хирургическому лечению больных раком ободочной кишки, осложненным обтурационной кишечной непроходимостью // Росс. онкол. журн. 2004. № 3. С. 4–7.
- Воробьев Г. И., Одарюк Т. С. Выбор объема и метода операции при кишечной непроходимости. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994. С. 35–43.
- Воробьев Г. И., Одарюк Т. С. Рак толстой кишки. Основы колопроктологии / Под ред. Г. И. Воробьева. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. С. 330–345.
- Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 г. М.: МНИОИ им. П. А. Герцена, 2015. 236 с.

- Одарюк Т. С., Воробьев Г. И., Шельгин Ю. А. Хирургия рака прямой кишки. М.: Дедалус, 2005. 256 с.
- Пахомова Г. В., Подловченко Т. Г., Утешев Н. С. Неотложная хирургия ободочной кишки. М.: Миклош, 2009. 96 с.
- Пугаев А. В., Ачкасов Е. Е. Обтурационная опухолевая кишечная непроходимость. М.: ПРОФИЛЬ, 2005. 224 с.
- Ханевич М. Д., Манихас Г. М., Лузин В. В. и др. Выбор хирургической тактики при толстокишечной непроходимости. СПб.: Аграф+, 2008. 136 с.
- Черниковский И. Л. Мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении резектабельного рака прямой кишки // Практ. онкол. 2015. № 2. С. 66–77.
- Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2006 г. М.: Наука, 2008. С. 384.
- Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Левчук А. Л. и др. Сочетание осложненных форм рака толстой кишки: клиника, диагностика, хирургическая тактика // Вестн. экспер. и клин. хир. 2011. № 4. С. 641–646.
- Шельгин Ю. А. Рак толстой кишки. Справочник по колопроктологии / Под ред. Ю. А. Шельгина, Л. А. Благодарного. М.: Литтерра, 2014. С. 229–267.
- Яицкий Н. А., Седов В. М., Васильев С. В. Опухоли толстой кишки. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 376 с.
- Alvarez-Perez J. A., Baldonado-Cernuda R. F. et al. Risk factors in patients older than 70 years with complicated colorectal carcinoma // Cir. Esp. 2006. № 1. P. 36–41.
- Coco C., Verbo A., Manno A. et al. Impact of emergency surgery in the outcome of rectal and left colon carcinoma // World J. Surg. 2006. № 11. P. 1458–1464.
- Mandava N., Kumar S., Pizzi W. F. et al. Perforated colorectal cancer // Dis. Colon. Rectum. 1996. № 12. P. 1409–1414.
- Merkel S., Meyer C., Paradopoulos T. et al. Urgent surgery in colon carcinoma // Zetrabl. Chir. 2007. № 1. P. 16–25.
- Rudra K. M., Charles A. M. Surgical management of obstructed and perforated colorectal cancer: still debating and unresolved issues // Colorectal Cancer. 2013. № 6. P. 573–584.
- Tsai H. L., Hsieh J. S., Yu F. J. et al. Perforated colonic cancer presenting as intra-abdominal abscess // Int. J. Colorectal Dis. 2007. № 1. P. 15–19.

Поступила в редакцию 12.08.2016 г.

S. N. Shchaeva, D. V. Narezkin

TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH COMPLICATED COLORECTAL CANCER IN ORDINARY HOSPITAL AND HOSPITAL ON REGIONAL LEVEL

Smolensk State Medical University

The article analyzed the results of surgical treatment of 1098 patients with urgent complications of colon cancer (acute intestinal obstruction, enterorrhagia, perforation, perifocal inflammation) in patients from Smolensk and Smolensk Region at the period from 2001 to 2013. The volume of surgical intervention depended on the age of patients, terms of hospital admission from the moment of complication development, common condition of patients, presence of severe accompanying pathology, localization of malignant tumor, presence of locally advanced process, regional metastasis, kind of urgent complication.

Key words: complicated colorectal cancer, one-stage and multistage operations

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.728.2-007.17-089.28/29

В. А. Шильников¹, В. А. Неверов^{1, 2}, А. О. Денисов¹, И. И. Шубняков¹

ОПТИМИЗАЦИЯ ДЛИНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

¹ ФГБУ «Российский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена» Минздрава РФ (дир. — проф. Р. М. Тихилов);

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ (ректор — проф. О. Г. Хурцилава), Санкт-Петербург

Ключевые слова: длина конечности, эндопротезирование тазобедренного сустава, оптимизация

Введение. Как известно, разница в длине нижних конечностей приводит к определенным компенсаторно-приспособительным изменениям со стороны опорно-двигательного аппарата человека со всеми негативными проявлениями, начиная от психоэмоционального состояния больных, заканчивая стойкими анатомо-функциональными нарушениями [3–5].

В ходе операции эндопротезирования тазобедренного сустава не всегда удается полностью устранить укорочение нижней конечности, а иногда это делать даже нежелательно, так как существует вероятность появления побочных эффектов в виде болевого синдрома в оперированной конечности и поясничном отделе позвоночника, ограничение амплитуды движения в суставе, что приводит, в конечном счете, к снижению «качества жизни» [8, 10].

Вместе с тем, вопросам оптимизации коррекции длины оперируемой конечности среди множества различных проблем эндопротезирования тазобедренного сустава уделяется недостаточно пристальное внимание.

Цель исследования — оценка эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава

у пациентов с различными вариантами коррекции длины нижней конечности и выявление факторов, влияющих на результат.

Материал и методы. В ходе настоящего исследования проведен анализ результатов лечения 93 больных, оперированных в 2013–2014 гг., с исходным укорочением длины конечности на величину более 3 см. Разница в длине конечностей, в среднем, составляла 5 см (3–12 см). Среди них: 64 (68,9%) пациента были с дисплазией тазобедренного сустава (тип В, С по Hartofilakidis), 8 (1%) — с ложным суставом, 15 — с асептическим некрозом головки бедренной кости (IV степени по FICAT), 6 — с посттравматическим коксартрозом в сочетании с центральным или задним вывихом головки бедра.

Измерение длины конечностей проводили согласно принятым в ортопедии способам, дифференцируя относительную или абсолютную длину с функциональным удлинением или укорочением. Все пациенты в зависимости от величины укорочения одной из нижних конечностей были разделены на 3 группы (табл. 1).

Результаты оценивали до и через 12 мес после первичной операции эндопротезирования тазобедренного сустава с помощью шкалы Харриса и специально разработанной анкеты «Согласования результатов восстановления длины конечностей при эндопротезировании тазобедренного сустава», в которой отражали свои ключевые ожидания от операции — восстановление амплитуды движений и выравнивание длины ног. Полученные данные обрабатывали с использованием статистических методов в программной среде Statistica 10.0 for Windows.

Сведения об авторах:

Шильников Виктор Александрович (e-mail: vreden11@rambler.ru), Денисов Алексей Олегович (e-mail: med-03@yandex.ru), Шубняков Игорь Иванович (e-mail: shubnyakov@mail.ru), Российский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена, 195427, Санкт-Петербург, ул. Акад. Байкова, 8;

Неверов Валентин Александрович (e-mail: 5507974@mail.ru), Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Таблица 1

**Группы пациентов с разницей длины
нижних конечностей**

Группы	Укорочение (см)	Общее число больных (%)	Женщины	Мужчины
1-я	3–4 (3,6±0,41)	69 (74)	38	31
2-я	4,1–5 (4,68±0,31)	16 (17)	10	6
3-я	Более 5 (5,9±0,82)	8 (9)	7	1

Результаты и обсуждение. В ходе исследования выявлены 3 варианта результатов коррекции длины конечности после эндопротезирования тазобедренного сустава: сохранение укорочения конечности, полное восстановление длины конечности (выравнивание) и избыточное удлинение конечности (табл. 2).

Сохранилось укорочение нижней конечности у 16 (17%) оперированных больных (2-я и 3-я группа), причиной которого являлись высокий риск тракционного повреждения бедренного и седалищного нервов, ригидность параартикулярных тканей, наличие грубых послеоперационных рубцов. Оценка по шкале Харриса отдаленных результатов эндопротезирования составила, в среднем, 80 баллов.

Полное устранение укорочения было достигнуто у 70 (75,5%) обследованных больных. Оценка по шкале Харриса была ниже и составила, в среднем, 78 баллов. Практически все пациенты этой группы были в той или иной степени удовлетворены результатами лечения, однако, было отмечено, что при большем исходном укорочении конечности баллы по Харрису в послеоперационном периоде ниже. Причем, основными показателями, снижающими общую оценку, являлись значительное ограничение амплитуды движений в тазобедренном суставе и наличие болей, чаще всего по передней поверхности бедра.

Из обследованных нами больных избыточное удлинение оперированной конечности было выявлено у 7 (7,5%) пациентов. Средняя величина избыточного удлинения после операции составила (1,67±0,6) см, а суммарная с учетом его исходного укорочения — от 3 до 5 см (в среднем 4,5 см). Оценка по шкале Харриса составила 68 баллов, причем, основными критериями, снизившими этот показатель, явились болевой синдром и ограничение амплитуды движения в прооперированном суставе.

Таким образом, было отмечено, что восстановление длины конечности при эндопротезировании тазобедренного сустава на величину более 3 см и с длительным сроком заболевания сустава (более

3 лет) сопровождается ограничением амплитуды движений и снижением эффективности операции.

В результате анализа «Анкеты ожиданий» выявлено следующее соотношение пожеланий до операции: 45 (48%) пациентов были за выравнивание длины конечности, 40 (43%) — за восстановление амплитуды движения и 8 (9%) — не смогли однозначно отдать предпочтение тому или иному параметру. Проведенный опрос 78 ранее оперированных пациентов в срок более 1 года, которым было устранено или практически устранено укорочение конечности (за исключением пациентов с избыточным удлинением), показал, что если бы им был дан выбор между амплитудой движения и длиной конечности, то 42 (54%) пациента предпочли бы подвижность сустава, 30 (38%) — выравнивание длины конечностей и 6 (8%) — не определились в предпочтениях.

Согласно ранее проведенным нами исследованиям, некорректное удлинение нижней конечности практически у 50% пациентов вызывает болевой синдром различной локализации [6]. Учитывая полученные результаты при эндопротезировании тазобедренного сустава с укорочением конечности на величину более 3 см, следует иметь в виду, что не всегда устранение укорочения конечности может дать положительный результат. Поэтому перед операцией необходимо проанализировать все факторы, которые могут оказать на это влияние: 1) величина исходного укорочения — чем она больше, тем труднее и травматичнее будет операция и

Таблица 2

Результаты изменения длины конечности после операции

Вариант изменения длины конечности	Длительность заболевания (лет)	Разница длины ног до операции (см)	Разница длины ног после операции (см)
Сохранение укорочения, n=16 (17%)	42,3 (7–72)	>4 (4,97±0,82)	Укорочение на 2–3 (2,3±0,46)
Выравнивание, n=70 (75,5%)	12,7 (4–26)	3–4 (3,5±0,84)	0
Удлинение, n=7 (7,5%)	4,6 (0,5–8)	3–4 (3,7±0,76)	Удлинение на 1–2 (1,67±0,6)

тем более будет выражено натяжение мягких тканей; 2) давность существования укорочения, так как в данной ситуации возможно формирование стойкой компенсаторно-приспособительной реакции с необратимыми изменениями со стороны опорно-двигательного аппарата в виде перекоса таза, искривления позвоночника, ретракции мышечно-связочного аппарата и стереотипа движений [2]; 3) возраст пациента, как известно, с возрастом постепенно снижаются многие свойства организма: меняется мышечный тонус, уменьшается амплитуда движений в суставах, утрачивается способность человека к адаптации в новых условиях существования, трудно осваиваются упражнения по восстановительному лечению и т.д., поэтому, чем больной старше, тем меньше вероятность в условиях восстановления длины конечности нормализовать амплитуду движения в суставе, обеспечивающую элементарные приемы по самообслуживанию; 4) ранее перенесенные операции на тазобедренном суставе, после которых образуются грубые рубцовые ткани в области сустава, значительно ограничивающие подвижность сустава при удлинении конечности; 5) индивидуальная ригидность и пластичность тканей, которые влияют на подвижность суставов, известно, что от 15 до 25% людей способны выполнять движения в объеме, несколько превышающем среднестатистические показатели, данное состояние принято обозначать как гипермобильность суставов. Противоположностью этому является ограничение подвижности в суставах, обусловленное повышенной ригидностью мягких тканей (капсула сустава, повышенный мышечный тонус, жесткость сухожильно-связочного аппарата). Соответственно амплитуда движения в прооперированном суставе, сопровождающаяся удлинением конечности у этих пациентов, будет снижена; 6) фактор, способный вызвать осложнение при устранении укорочения конечности во время эндопротезирования тазобедренного сустава, является неврологическим статусом. Как уже говорилось, при длительно существующем укорочении формируются стойкие компенсаторные изменения, в первую очередь со стороны позвоночника, что способствует появлению неврологических расстройств. Возникают взаимосвязанные изменения позвоночника и нижних конечностей, известные как коксовертебральный синдром. Среди неврологических осложнений ведущее место занимают невралгии седалищного и бедренного нервов разной степени выраженности.

Выводы. 1. Некорректное удлинение нижней конечности в ходе эндопротезирования приводит к хромоте, чувству дискомфорта, натяжению мышц, что, в конечном счете, вызывает болевой синдром.

2. С целью обеспечения оптимального результата эндопротезирования тазобедренного сустава целесообразно использовать критерии прогнозирования выравнивания длины конечности: 1) продолжительность заболевания; 2) наличие последствий ранее перенесенных операций; 3) половая принадлежность, возраст; 4) степень ригидности тканей; 5) выраженность коксовертебрального синдрома и сколиотической деформации.

3. При предоперационном планировании рекомендуется проводить анализ подвижности не только в больном, но и в здоровых суставах, что поможет получить информацию о ригидности и гипермобильности параартикулярных тканей и спрогнозировать полноту восстановления движения. Для этого можно использовать метод Бейтона, оценивающий способность обследуемого выполнить 5 движений под определенным углом [1, 7].

4. Для профилактики тракционного повреждения седалищного или бедренного нервов применяют характерное исследование для выявления симптома Ласега [9]. Если выявляется положительный симптом, то вероятность их тракционного повреждения во время эндопротезирования тазобедренного сустава и особенно сопровождающегося удлинением конечности резко возрастает.

5. Как показывает практика, далеко не всегда следует добиваться полного восстановления длины оперируемой конечности, которую тем более можно компенсировать с помощью обуви. Особенно это актуально для людей пожилого и старческого возраста, для которых процесс реабилитации в условиях значительного изменения или восстановления длины конечности становится очень сложным, а иногда и невыполнимым. Куда более важным для них, чем одинаковая длина ног, является восстановление амплитуды движения в суставе, которое обеспечивает возможность полноценного самообслуживания, безболезненную опорно-двигательную функцию сустава, а значит, и более высокое качество жизни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беленький А.Г. Лечение гипермобильного синдрома // Русск. мед. журн. 2005. № 24. С. 1602–1606.
2. Вакулenco В.М. Концепция ведения больных коксартрозом на фоне дегенеративно-дистрофического поражения

- пояснично-крестцового отдела позвоночника // Травма. 2008. № 1. С. 6–12.
3. Ершов Э.В. Диагностика и коррекция деформаций позвоночного столба больных с односторонним укорочением нижней конечности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курган, 2007. 30 с.
 4. Малахов О.А., Кожевников О.В. Неравенство длины нижних конечностей у детей (клиническая картина, диагностика, лечение): Руководство для врачей. М., 2008. С. 6–43.
 5. Проценко В.Н. Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция). Запорожье: Изд-во Зап. гос. инженерной акад., 2000. 160 с.
 6. Шильников В.А., Тихилов Р.М., Денисов А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматол. и ортопед. России. 2008. № 2. С. 106–109.
 7. Charpel A., Marks R. The benign joint hypermobility syndrome // New Zealand J. Physiotherapy. 1999. Vol. 27. P. 9–22.
 8. Clark C. R. et al. Leg-length discrepancy after total hip arthroplasty // J. Am. Acad. Ortho. Surg. 2006. Vol. 14. P. 38–45.
 9. Devillé W.L., van der Windt D.A., Dzaferagić A. et al. The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs // Spine. 2000. Vol. 25. P. 1140–1147.
 10. McCaw S.T., Bates B.T. Biomechanical implications of mild leg length inequality // Brit. J. Sp. Med. 1991. Vol. 25. P. 10–13.
- Поступила в редакцию 15.06.2016 г.
- V.A.Shil'nikov¹, V.A.Neverov^{1, 2}, A.O.Denisov¹,
I.I.Shubnyakov¹

OPTIMIZATION OF LENGTH OF LOWER EXTREMITIES IN HIP REPLACEMENT

¹ R.R.Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics; ² I.I.Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg

An analysis of results of endoprosthesis was made in 93 patients with initial shortening of lower extremity more than 3 cm. There were revealed the main factors influencing on the result and developed the criteria of prediction of adjustment of extremity length such as assessment of duration of the disease, presence of implications of earlier performed operations, sex, age, degree of tissue rigidity, evidence of hip-spine syndrome and scoliosis.

Key words: *extremity length, hip replacement, optimization*

© М. П. Королёв, Р. Г. Аванесян, Е. А. Михайлова, 2016
УДК 616.37-002.4-06:616.37-002.3-003.4-089.48

М. П. Королёв^{1, 2}, Р. Г. Аванесян^{1, 2}, Е. А. Михайлова^{1, 2}

ТРАНССЕЛЕЗЁНОЧНОЕ МИНИИНВАЗИВНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ АБСЦЕССОВ И ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИХ КИСТ ХВОСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии (зав. — проф. М. П. Королёв),

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ;

² СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» (главврач — засл. врач РФ проф. О. В. Емельянов)

Ключевые слова: трансселезеночное дренирование, панкреонекроз, абсцессы и кисты поджелудочной железы, миниинвазивное лечение

Введение. Острый панкреатит является одним из самых распространенных заболеваний органов брюшной полости. Этиология острого панкреатита разнообразна. Ведущими этиологическими факторами являются злоупотребление алкоголем и патология желчных путей, реже встречаются другие причины, такие как травмы поджелудочной железы, системные и аутоиммунные заболевания [1, 2]. Деструктивный панкреатит и панкреонекроз — тяжелые осложнения течения панкреатита, летальность при инфицированных формах которых, по данным разных авторов, достигает 60% [1]. Деструктивные панкреатиты часто осложняются развитием забрюшинных абсцессов и постнекротических кист.

Согласно последним рекомендациям, на первом этапе хирургического лечения забрюшинных панкреатогенных абсцессов и кист применяются чрескожные миниинвазивные дренирования под ультразвуковым контролем. Для ультразвуковой навигации необходимо наличие акустического окна, которое позволяет отследить при сканировании весь путь иглы — от поверхности кожи до жидкостного образования. Ультразвуковое окно должно быть безопасным, т. е. в зоне сканиро-

вания между кожей и объектом дренирования не должно быть крупных сосудов, нервов, кишки и, желательнее, отсутствие на пути манипулятора хорошо кровоснабжаемых органов. При дренировании забрюшинных абсцессов наиболее безопасным доступом является внебрюшинный, однако, это не всегда возможно. В таких ситуациях используют трансбрюшинные доступы, которые могут быть как внеорганные, так и трансорганные. При локализации абсцессов или кист в области хвоста поджелудочной железы часто единственным путем проведения дренажа остается селезенка. В литературе упоминания о выполненных трансселезеночных дренированиях встречаются крайне редко [3, 4]. Риск возможного внутрибрюшного кровотечения и вероятность его поздней диагностики приводят к ограниченному применению данного метода дренирования. Трансселезеночное проведение дренажа достаточно опасно, однако, при отсутствии другого, безопасного акустического окна транскутанное трансселезеночное дренирование менее травматично по сравнению с открытым дренированием.

Учитывая редкость этой применяемой методики, отсутствие систематизированного подхода к профилактике осложнений, нами разработано миниинвазивное трансселезеночное вмешательство при жидкостных скоплениях в области хвоста поджелудочной железы.

Сведения об авторах:

Королёв Михаил Павлович (e-mail: korolevmp@yandex.ru), Аванесян Рубен Гарриевич (e-mail: av-ruben@yandex.ru),

Михайлова Елена Анатольевна (e-mail: mihaylova.lena@mail.ru), кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии,

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2; Городская Мариинская больница, 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56

Материал и методы. С 2006 г. по настоящее время в СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница» 97 пациентам с инфицированными кистами или абсцессами хвоста поджелудочной железы были выполнены миниинвазивные дренирующие операции, из которых 11 выполнены перкутаным трансселезеночным доступом. У 58 больных при локализации полости в области хвоста поджелудочной железы дренаж установлен внеоргано (*рис. 1*) Наиболее безопасными из трансорганных доступов являются трансгастральный и транспеченочный, в 24 наблюдениях мы применяли данные пути дренирования полостей. Но при абсцессах, исходящих из хвоста поджелудочной железы, они не всегда реализуемы. В клинике в подобных ситуациях применяли чреспротоковый путь дренирования жидкостного скопления в области хвоста поджелудочной железы или трансселезеночное проведение дренажа. Транспротоковый путь дренирования полости инфицированной кисты хвоста поджелудочной железы мы применяли у 4 пациентов. Недостатком чреспротокового дренирования являются следующие факторы: 1) не всегда полость абсцесса или кисты связана с протоком; 2) при узком протоке пункция и внутрипросветные манипуляции затруднены и не всегда выполняются. В подобных ситуациях мы использовали трансселезеночный путь проведения дренажа в полость абсцесса или кисты.

У 6 больных трансселезеночное дренирование было выполнено без дренирования поддиафрагмального пространства. Однако мы заметили, что, несмотря на отсутствие свободной жидкости в брюшной полости при контрольном УЗИ, выполняемом через 15, 30, 45 мин после дренирования, практически все пациенты в течение 1 сут отмечают боль под левой лопаткой, что связано с поступлением небольшого количества жидкости или крови под левый купол диафрагмы из раны селезенки или из полости абсцесса. С целью эвакуации подтекающей крови и патологического содержимого при трансселезеночном дренировании, для своевременной диагностики кровотечения и объективного контроля за его темпом нами был разработан и внедрен в практику метод чрескожного трансселезеночного дренирования, при котором производится одномоментная установка двух дренажей (приоритетная справка № 2015157496 от 31.12.2015 г.). Первый дренаж устанавливали для транскутанного дренирования левого поддиафрагмального пространства с целью непрерывного объективного контроля за возможным кровотечением из селезенки и дренирования брюшной полости. Второй — для транскутанного трансселезеночного дренирования полости

жидкостного образования в области хвоста поджелудочной железы. По такому методу было произведено дренирование абсцессов хвоста поджелудочной железы в 5 наблюдениях.

Методика заключается в следующем: в асептических условиях в операционной под общей анестезией иглой Chiba 22 G под ультразвуковым контролем пунктировали левое поддиафрагмальное пространство (*рис. 2, а*). Через просвет иглы вводили водорастворимое контрастное вещество (76% урографин в разведении 1:2 с изотоническим раствором натрия хлорида объемом 20–50 мл). При условии визуализации контрастного вещества в поддиафрагмальном пространстве при рентгенологическом контроле через просвет иглы заводили проводник с мягким кончиком (проводник Коупа) (см. *рис. 2, б*).

После того, как получено подтверждение нахождения проводника в поддиафрагмальном пространстве, по нему по методу Сельдингера проводили набор фасциальных бужей, причем наружный из бужей имеет просвет под стандартный проводник 0,38 дюйма. После проведения по наружному бужу стандартного проводника данного диаметра по этому проводнику устанавливали дренаж диаметром 8–12 Fg с фиксирующимся концом. Затем с помощью УЗИ определяли трансселезеночное акустическое окно. Выполняли дренирование жидкостного образования с помощью системы «стиллет-катетер» дренажами 8,5–10,2 Fg (см. *рис. 2, в*). Необходимо исключить повторные проколы селезенки, соблюдая принцип один прокол — одно дренирование. После дренирования оценивали характер полости и её содержимое, контрастировали полость абсцесса (см. *рис. 2, г*). Дренаж позиционировали в полости жидкостного образования фиксирующим кольцом. В послеоперационном периоде осуществляли непрерывный контроль характера, количества и скорости отхождения отделяемого по дренажам. Через 3–5 дней после дренирования полость кисты или абсцесса промывали раствором антисептика, при этом ежедневно с целью профилактики закупорки или инкрустации просветы дренажей, как основного, так и контрольного, промывали физиологическим раствором натрия хлорида в объеме до 2–3 мл.

Результаты и обсуждение. Из 11 пациентов, которым операцию выполняли перкутаным трансселезеночным доступом, у 10 излечение было достигнуто только миниинвазивным дренированием. Одному больному

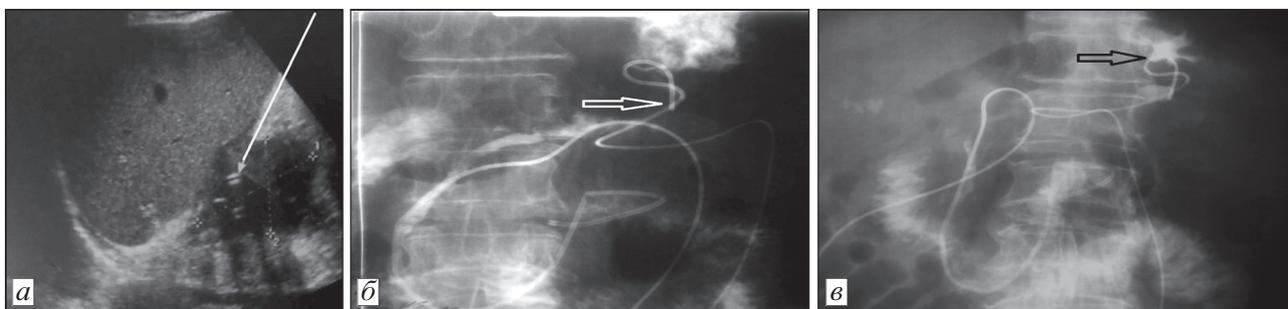


Рис. 1. Чрескожное, чрезбрюшинное, внеоргано дренирование полости абсцесса хвоста поджелудочной железы (объяснение в тексте).

а — УЗИ брюшной полости, путь проведения дренажа под висцеральной поверхностью селезенки (стрелка); б — рентгенограмма брюшной полости, дренаж в полости кисты (стрелка); в — рентгенограмма брюшной полости, парадренажная остаточная полость после дренирования (стрелка)

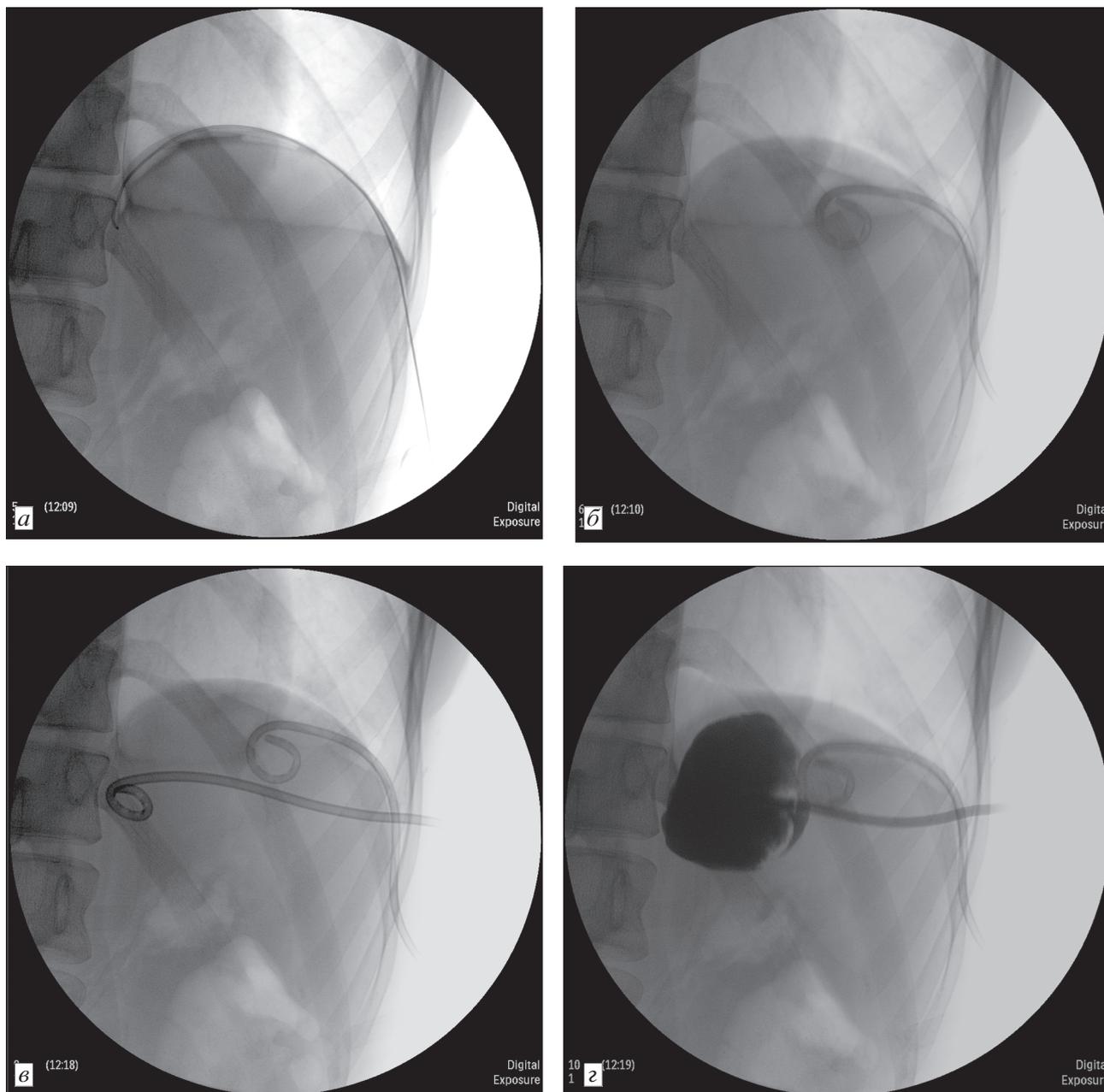


Рис. 2. Этапы чрескожного трансселезеночного дренирования жидкостных образований в области хвоста поджелудочной железы (рентгенограммы брюшной полости) (объяснение в тексте).

а — стандартный U-образный проводник диаметром 0,38 дюйма в левом поддиафрагмальном пространстве;

б — установлен контрольный (страховочный) дренаж в левое поддиафрагмальное пространство;

в — трансселезеночное дренирование абсцесса хвоста поджелудочной железы; г — контрастирование полости абсцесса

потребовался переход на открытую операцию в связи с кровотечением из аррозированной селезеночной артерии. Таким образом, у 90,91% пациентов лечение ограничилось только миниинвазивным вмешательством.

Применение разработанного способа трансселезеночного дренирования абсцессов и кист хвоста поджелудочной железы, при котором одновременно устанавливается контрольный дренаж в левое поддиафрагмальное пространство,

позволяет практически в режиме реального времени диагностировать возможное внутрибрюшное кровотечение из селезенки, через которую осуществляли дренирование путем оценки характера отделяемого по дренажу. Нами установлено, что после применения контрольного дренирования поддиафрагмального пространства больные не отмечают интенсивных болей в левой половине живота и под левой лопаткой, с первого же дня пациенты активны, не требуют постельного

режима. Непрерывная оценка темпа возможного кровотечения позволяет оценить эффективность гемостатической терапии и при необходимости перейти к традиционному хирургическому лечению. Кроме того, своевременная эвакуация крови из брюшной полости по уже установленному дренажу позволяет избежать образования отграниченных скоплений крови и дальнейшего возможного инфицирования гематомы.

Контрольный дренаж из поддиафрагмального пространства удаляли через 3–7 дней, при полном отсутствии поступления содержимого и после контрольного ультразвукового исследования. Дренажи из полости кисты или абсцесса извлекали в сроки от 2 до 7 нед. Критериями для удаления дренажей служили: 1) отсутствие полости жидкостного образования при контрольных инструментальных исследованиях; 2) отсутствие патологического отделяемого из полости; 3) нормализация показателей при лабораторном исследовании крови; 4) достижение клинического улучшения — купирование воспалительных явлений, связанных с инфицированной полостью; 5) отсутствие связи полости с протоковой системой поджелудочной железы при рентгенологическом исследовании.

Летальности при трансселезеночном дренировании полости кисты или абсцесса хвоста поджелудочной железы не было.

Выводы. 1. Разработанный способ позволяет расширить показания для чрескожного дренирования жидкостных образований хвоста поджелудочной железы у пациентов, у которых единственным возможным доступом для миниинвазивного чрескожного дренирования является трансселезеночный.

2. Это позволит чаще применять методику чрескожного трансселезеночного катетерного дренирования жидкостных образований в области хвоста поджелудочной железы, избегая более травматичных открытых методов дренирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. 264 с.
2. Ягупова А.А., Корниенко Е.А., Лобода Т.Б., Фаина С.А. Новый диагноз в детской практике: аутоиммунный панкреатит // Педиатрия. 2013. № 4. С. 48–55.
3. Deurdulian C., French N. Ultrasound guided intervention in the abdomen and pelvis: review from A to Z // Ultrasound Clinics. 2014. Vol. 9, № 4. P. 793–820.
4. Van Sonnenberg E., Wittich G.R., Casola G. et al. Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases // Radiology. 1989. Vol. 170, № 3. P. 757–761.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

M. P. Korolyov, R. G. Avanesyan, E. A. Mikhailova

TRANSSPLENIC DRAINAGE OF ABSCESSES AND POSTNECROTIC CYSTS OF TAIL OF PANCREAS

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University; ² Municipal Mariinskiy Hospital, Saint-Petersburg

The authors designed and introduced into practice the method of percutaneous transsplenic drainage with single-stage installation of two drainages. The developed method allowed extension of indications for percutaneous drainage of liquid formations in the area of tail of pancreas in patients, whose the only possible way of mini-invasive percutaneous drainage was the transsplenic way. The method gives an option to apply this technique of percutaneous transsplenic catheter drainage of liquid formations in the area of tail of pancreas avoiding the more traumatic open methods of drainage.

Key words: *transsplenic drainage, pancreatonecrosis, abscesses and cysts, pancreas, mini-invasive treatment*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.351-089.87

Э. А. Каливо¹, Г. М. Манихас¹, М. Д. Ханевич¹, М. Х. Фридман¹, Г. Н. Хрыков²

МЕТОД «СКРЫТОЙ КОЛОСТОМИИ» ПРИ НИЗКИХ ПЕРЕДНИХ РЕЗЕКЦИЯХ ПРЯМОЙ КИШКИ

¹ ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер» (главврач — проф. Г. М. Манихас);

² ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» (нач. — проф. А. Н. Бельских), Санкт-Петербург

Ключевые слова: колоректальный рак, низкая передняя резекция прямой кишки, несостоятельность анастомоза, протективная колостома

Введение. Актуальность проблемы лечения рака прямой кишки обусловлена стойкой тенденцией к увеличению числа заболевших. Так, по данным ВОЗ, заболеваемость раком прямой кишки возрастает за год, в среднем, на 1%. Это привело к тому, что в настоящее время в мире ежегодно регистрируются около 1 млн новых случаев колоректального рака. В России заболеваемость раком прямой кишки составляет среди мужчин 11 случаев, а среди женщин — 7,1 на 100 000 населения.

С начала 70-х годов XX столетия прослеживается тенденция к увеличению удельного веса сфинктеросохраняющих операций. Так, по данным литературы [11], в 90-е годы на долю таких вмешательств приходилось 68,5%, а к настоящему времени объем этих операций составляет 87,9%.

Основной проблемой низких передних резекций прямой кишки (НПРПК) является несостоятельность колоректального анастомоза, частота которой колеблется от 2,5 до 28,6%, при этом клинически значимой она становится у 3–21% пациентов [2, 3, 5, 7, 9, 13, 17]. Ежегодно в мировой литературе публикуются статьи, в которых проводятся ретроспективный анализ и поиск факторов, влияющих на развитие несостоятельности прямокишечного анастомоза. Согласно имеющимся данным [3], достоверными факторами риска являются: низкий уровень расположения анастомоза (менее 5 см от ануса), предоперационная химиолучевая терапия, сердечно-сосудистые

заболевания, объем гемотрансфузии, мужской пол.

В современной мировой практике НПРПК, как правило, заканчивается формированием протективной трансверзо(илео-)стомы, частота которой, по данным голландских авторов [12], составляет 70%, а в некоторых клиниках достигает 100%. Основной целью двустольной стомы является временное отключение колоректального анастомоза от пассажа кишечного содержимого. При несостоятельности прямокишечного анастомоза хорошо ушитая тазовая брюшина и адекватное дренирование пресакрального пространства вместе с протективной колостомой позволяют избежать угрожающих для жизни осложнений и не требуют релапаротомии и разобщения анастомоза.

Тем не менее, вопрос о целесообразности формирования протективных стом до сих пор остается в фокусе внимания. Из числа многих проведенных исследований имеются единичные данные [8, 14, 18], свидетельствующие о том, что выключение анастомозированного участка прямой кишки способствует снижению частоты несостоятельств анастомоза. Большинство работ демонстрируют, что формирование протективной стомы только нивелирует клинические проявления несостоятельности и позволяет избежать фатальных последствий [6, 10]. Противники «профилактических» стом указывают на возможность развития осложнений, связанных как с ее формированием, так и с ликвидацией [7, 14]. Среди такого разнообразия мнений представляют интерес публикации итальянских авторов, в которых представлен опыт формирования «призрачных» илеостом (Ghost-ileostomy) [15, 16].

Сведения об авторах:

Каливо Эдуард Антонович (e-mail: kalivo@mail.ru), Манихас Георгий Моисеевич (e-mail: goronkod@zdrav.spb.ru),

Ханевич Михаил Дмитриевич, Фридман Михаил Хаймович (e-mail: mfridman@mail.ru), Городской клинический онкологический диспансер, 198255, Санкт-Петербург, пр. Ветеранов, 56;

Хрыков Глеб Николаевич (e-mail: ghrykov@mail.ru), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

В эпоху лапароскопических методик в проспективном одноцентровом исследовании греческих авторов [19] отмечается, что данный способ позволяет избежать формирования безосновательных илеостом и более полно использовать все преимущества малоинвазивных методов хирургии. В отечественной литературе нами обнаружено только 2 обзора по данной проблеме и ни одного практического исследования [1, 4].

Цель работы — представить оригинальный метод «скрытой колостомии» как способ лечения несостоятельности колоректального анастомоза по факту её возникновения при НПРПК.

Материал и методы. С середины 90-х годов в нашей клинике отмечается неуклонный рост сфинктеросохраняющих операций при раке прямой кишки. На начальных этапах НПРПК всегда заканчивалась формированием протективной двустольной трансверзостомы, реже — терминальной илеостомы. Однако, анализируя соотношение частоты развития несостоятельств прямокишечного анастомоза к количеству сформированных протективных кишечных стом, мы отметили, что в 91% случаев протективная коло(илео)стома была сформирована «напрасно». Это приводит к материальным затратам по обеспечению стомированного пациента средствами ухода, психологической травме, а также к значительным затратам и риску осложнений при выполнении восстановительной операции. В связи с этим с 2010 г. мы изменили подход к идее протективной колостомии и сузили показания к ней. Если позволяют анатомо-конституциональные особенности пациента (отсутствие ожирения, мобильная поперечная ободочная кишка), надежно ушита тазовая брюшина, адекватно дренировано пресакральное пространство, то можно применить метод «скрытой колостомии».

Методика. Во время мобилизации прямой кишки лирообразный разрез тазовой брюшины выполняли с учётом возможности восстановления её целостности при завершении операции. Как правило, это удаётся всегда и не нарушает принципов абластики. После формирования прямокишечного анастомоза пресакральное пространство дренировали через промежность полихлорвиниловым или силиконовым дренажем, восстанавливали целостность тазовой брюшины. В результате этого зона анастомоза отграничивается от свободной брюшной полости. В средней трети поперечную ободочную кишку освобождали от возможных сращений и спаек, мобилизовали от большого сальника и желудочно-ободочной связки (рисунки, а).

Под кишку заводили тонкий латексный или полихлорвиниловый турникет (диаметром 2–3 мм). Проверяли её мобильность путем тракции через лапаротомную рану за турникет (см. рисунок, б). При этом кишка должна свободно и без натяжения достигать уровня кожи. После этого кишку возвращали обратно в брюшную полость. Оба конца турникета выводили между швов лапаротомной раны наружу и фиксировали к кожным лигатурам (см. рисунок, в).

Состояние анастомоза контролировали по характеру отделяемого из пресакрального дренажа, температурной реакции, лабораторным показателям. При неосложненном течении послеоперационного периода турникет свободно извлекали на 8–10-е сутки. При появлении признаков несостоятельности анастомоза снимали по 5 швов с кожи и апоневроза (см. рисунок, г) и вытягивали петлю поперечной

ободочной кишки за турникет, который меняли на более плотный накожный ретрактор, надёжно фиксирующий колостому в ране (см. рисунок, д, е).

Чаще всего развитие несостоятельности анастомоза происходит на 5–7-е сутки после операции. К этому сроку спаечный процесс в брюшной полости имеет рыхлый характер, что ни разу не помешало свободно вывести поперечную ободочную кишку в рану. Важным преимуществом является и тот факт, что данную манипуляцию можно выполнять в условиях перевязочной без применения наркоза. Адекватное обезболивание достигали комбинацией внутримышечного введения промедола и эпидуральной анестезии. Поэтому эпидуральный катетер удаляли не ранее 7-го дня послеоперационного периода.

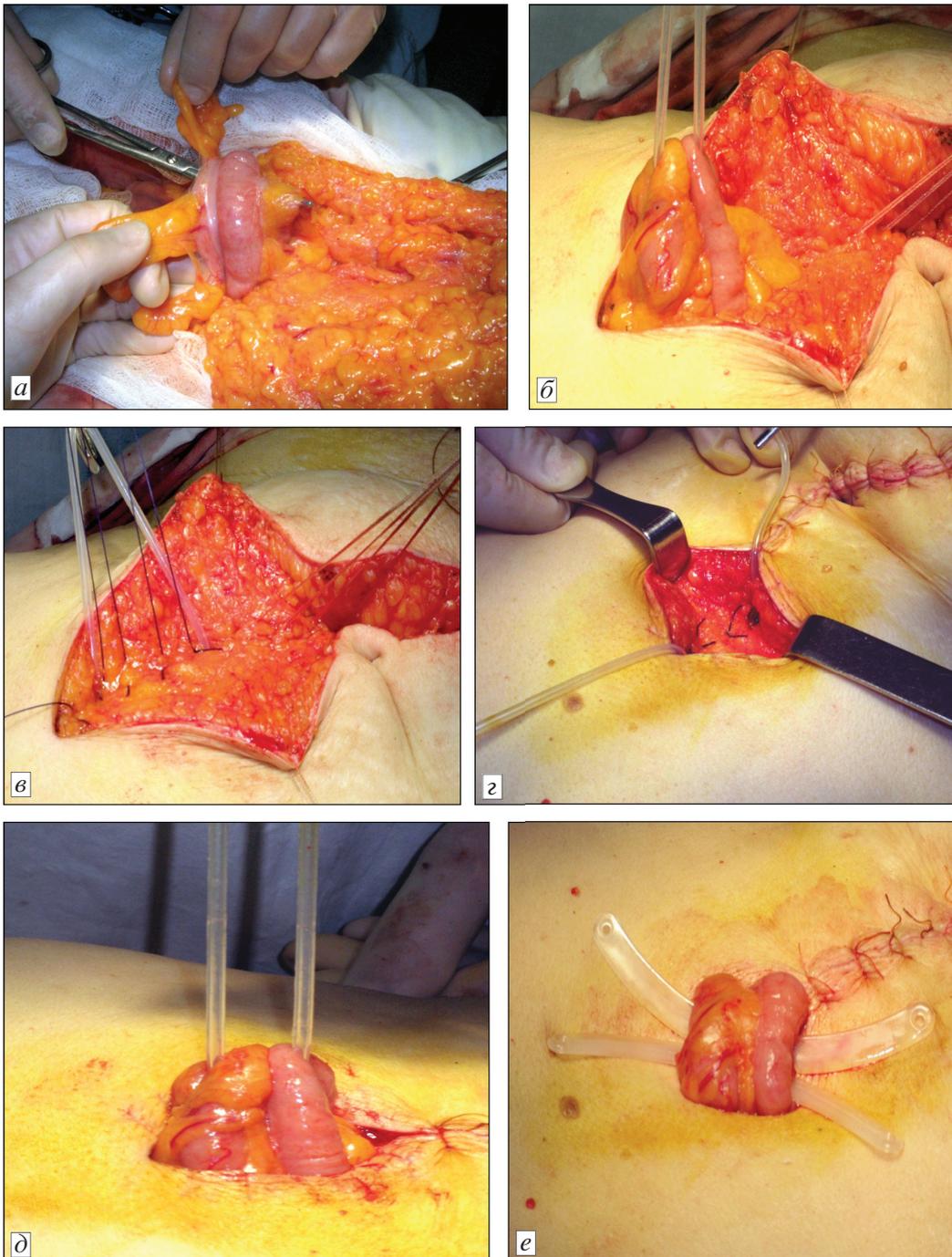
Лечение самой несостоятельности занимает около 2 нед. Схема лечения включает инфузионную детоксикационную терапию, введение антибиотиков широкого спектра действия, санационные промывания пресакрального пространства через промежностный дренаж. Кроме этого, в течение первых 2 сут через вновь сформированную трансверзостому возможно промывное очищение левой половины толстой кишки. Лаваж осуществляли через заведённый в колостому зонд с обязательным контролем за объемом вытекаемого через пресакральный дренаж раствора. За время лечения несостоятельности колостомы надёжно срасталась с передней брюшной стенкой, что позволяло при выписке убрать накожный ретрактор, рассечь заднюю стенку колостомы и получить полноценную двустольную стому, полностью отграничивающую колоректальный анастомоз от кишечного содержимого.

Аналогичным методом с помощью превентивного турникета возможно формирование петлевой илеостомы с расположением её в нижнем углу лапаротомной раны. Технически данный способ является еще более простой задачей вследствие мобильности тонкой кишки.

Метод «скрытой колостомии» возможен и при лапароскопических вмешательствах. Основная трудность возникает при ушивании тазовой брюшины, однако использование самофиксирующих монопонтей типа V-Loc значительно облегчает эту задачу. В качестве места для «скрытой стомы» можно использовать один из троакарных доступов или минилапаротомный разрез, через который извлекался препарат.

Результаты и обсуждение. С использованием метода «скрытой колостомии» нами оперированы 67 больных. Всем пациентам выполняли НПРПК по поводу рака с формированием анастомоза на расстоянии 3–8 см от ануса. У 6 (8,9%) пациентов возникла несостоятельность прямокишечного анастомоза, диагностированная на 4–7-е сутки. Без типичной релапаротомии была сформирована отсроченная двустольная трансверзостомы с использованием превентивного турникета по вышеописанной методике. Дальнейшее лечение прошло без дополнительных осложнений.

Послеоперационный койко-день составил 17,6. Средний срок до восстановительной операции по закрытию колостомы составил 2 мес. Операции выполняли после полного стихания воспалительного процесса. Факт заживления прямокишечного свища подтверждался контроль-



Этап (а–е) выполнения «скрытой колостомии» при низких передних резекциях прямой кишки (объяснения в тексте)

ной ректоскопией и проктографией. Пациенты были успешно оперированы повторно. Всем им выполнено восстановление непрерывности толстой кишки из локального параколостомического доступа.

Таким образом, используя вышеописанную методику, мы избегали «напрасных» колостом, приводящих к психологической травме, социальным проблемам и значительным материальным затратам. Нет необходимости в обеспечении

пациентов средствами ухода (калоприемники, защитные пасты и т.п.), приема их стома-терапевтом и врачами поликлиники, выплат по листку временной нетрудоспособности, а также расходов на повторную госпитализацию и оперативное лечение. Следует учитывать и риски осложнений, связанных с восстановительной операцией.

Полученные результаты совпадают с данными зарубежных авторов по опыту применения «при-

зрачных» илеостом [15, 16]. Однако предлагаемый нами метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, наличие колостомы предпочтительнее илеостомы по частоте развития парастомальных осложнений и тяжести водно-электролитных расстройств. Во-вторых, не требуется дополнительный разрез в правой подвздошной области для извлечения тонкой кишки. В-третьих, наш метод позволяет применить лаваж левой половины ободочной кишки для проточной санации зоны несостоятельности анастомоза.

Экстраполируя потенциально сэкономленную сумму на всех больных, перенесших за один год НППК, можно добиться значительного экономического эффекта, который составляет 5,5–6 млн руб. в 60-кочном отделении.

Выводы. 1. Число сформированных протективных коло(илео)стом при НППК в 11 раз превышает количество развившихся несостоятельностью прямокишечных анастомозов.

2. Метод «скрытой колостомии» с использованием превентивного турникета позволяет избежать формирования «напрасных» стом, а также помогает просто и эффективно лечить пациентов при несостоятельности прямокишечного анастомоза.

3. Метод «скрытой колостомии» позволяет добиться значительного экономического эффекта и улучшения социальной реабилитации онкологических пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Алексеев М.В., Шелыгин Ю.А., Рыбаков Е.Г. Методы профилактики несостоятельности колоректального анастомоза (обзор литературы) // Колопроктология. 2015. № 4. С. 46–56.
- Попов Д.Е. Факторы риска несостоятельности колоректальных анастомозов у больных раком прямой кишки // Колопроктология. 2014. № 2. С. 48–56.
- Царьков П.В., Ермаков Д.Ф., Тулина И.А. Факторы риска развития несостоятельности аппаратного анастомоза после выполнения передней низкой резекции прямой кишки // Пироговская хирургическая неделя: Материалы форума. СПб., 2010. С. 416–417.
- Черданцев Д.В., Поздняков А.А., Шпак В.В. и др. Несостоятельность колоректального анастомоза. Современное состояние проблемы // Колопроктология. 2015. № 4. С. 57–64.
- Asteria C.R., Gagliardi G., Pucciarelli S. et al. Anastomotic leaks after anterior resection for mid and low rectal cancer: survey of the Italian of Colorectal Surgery // Techniques in coloproctology. 2008. Vol. 12, № 2. P. 103–110.
- Bell S.W., Walker K.G., Rickard M.J. et al. Anastomotic leakage after curative anterior resection results in a higher prevalence of local recurrence // Brit. J. Surg. 2003. Vol. 90, № 10. P. 1261–1266.
- Buchs N.C., Gervaz P., Bucher P. et al. Lessons learned from one thousand consecutive colonic resections in a teaching hospital // Swiss Med. Wkly. 2007. Vol. 137, № 17–18. P. 259–264.
- Bugiantella W., Rondelli F., Mariani L. et al. Traditional lateral ileostomy versus percutaneous ileostomy by exclusion probe for the protection of extraperitoneal colorectal anastomosis // Eur. J. Surg. Oncol. 2014. Vol. 40, № 4. P. 476–483.

- Caulfield N.H., Hyman anastomotic leak after low anterior resection. A spectrum of clinical entities // JAMA. 2013. Vol. 148, № 2. P. 177–182.
- Chude G.G., Rayate N.V., Patris V. et al. Defunctioning loop ileostomy with low anterior resection for distal rectal cancer: should we make an ileostomy as a routine procedure? A prospective randomized study // Hepatogastroenterology. 2008. Vol. 55, № 86–87. P. 1562–1567.
- Chuha E.W., Seow-Choen F. Outcomes for abdominoperineal resections are not worse than those of anterior resections // Dis. Colon Rectum. 2006. Vol. 49, № 1. P. 41–49.
- Den Dulk M., Marijnen C.A., Collette L. et al. Multicentre analysis of oncological and survival outcomes following anastomotic leakage after rectal cancer surgery // Brit. J. Surg. 2009. Vol. 96, № 9. P. 1066–1075.
- Kanellos A., Pramateftakis M.G., Vrakas G. et al. Anastomotic leakage following low anterior resection for rectal cancer // Tech. Coloproctol. 2010. Vol. 14, № 1. P. 35–37.
- Lefebure B., Tuech J.J., Bridoux V. et al. Evaluation of selective defunctioning stoma after low anterior resection for rectal cancer // Int. J. Colorectal. Dis. 2008. Vol. 23, № 3. P. 283–288.
- Mari F.S., Di Cesare T., Novi L. et al. Does ghost ileostomy have a role in the laparoscopic rectal surgery era? A randomized controlled trial // Surg. Endosc. 2015. Vol. 29, № 9. P. 2590–2597.
- Mori L., Vita M., Razzetta F. et al. Ghost ileostomy in anterior resection for rectal carcinoma: is it worthwhile? // Dis Colon Rectum. 2013. Vol. 56, № 1. P. 29–34.
- Park J.S., Choi G.S., Kim S.H. et al. Multicenter analysis of risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic rectal cancer excision: the Korean Laparoscopic Colorectal Surgery Study Group // Ann. Surg. 2013. Vol. 257, № 4. P. 665–671.
- Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A. et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer // Brit. J. Surg. 2005. Vol. 92, № 2. P. 211–216.
- Taflampas P., Christodoulakis M., Tsiftis D.D. Anastomotic leakage after low anterior resection for rectal cancer: facts, obscurity, and fiction // Surg. Today. 2009. Vol. 39, № 3. P. 183–188.

Поступила в редакцию 13.05.2016 г.

E.A. Kalivo¹, G.M. Manikhas¹, M.D. Khanevich¹,
M.Kh. Fridman¹, G.N. Khrykov²

METHOD OF «HIDDEN COLOSTOMY» IN LOW ANTERIOR RESECTIONS OF RECTUM

¹ Municipal clinical oncologic dispensary, Saint-Petersburg;
² Department of faculty surgery named after S.P.Fedorov,
S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg

The authors present their experience, methodology and advantages of the method of «hidden colostomy» in treatment of anastomotic leakage after low anterior resection of rectum. The operations using the method of «hidden colostomy» were performed on 67 patients. All the patients underwent the low anterior resection of rectum operation concerning cancer with anastomosis formation at the distance of 3–8 cm from anus. The leakage of rectal anastomosis was revealed in 6 (8,9%) patients. A delayed double-barrel transverse stoma using preventive turnpike was formed in surgical dressing room without typical relaparotomy according to described method. Continuity of large intestine was restored in all patients during 2 months after operation. The method of «hidden colostomy» allowed doctors to avoid formation of vain protective intestinal stoma. This method helped to treat patients in a very simple and effective way in case of leakage of colorectal anastomosis.

Key words: colorectal cancer, low anterior resection of rectum, leakage of anastomosis, protective colostoma

© Н. А. Баженова, В. А. Шорников, 2016
УДК 616.37-002.4-06:616.37-003.4-089

Н. А. Баженова¹, В. А. Шорников²

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИХ КИСТАХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ ГБУЗ «Больница скорой медицинской помощи» (главврач — А. И. Хейфец); ² ГБУЗ «Республиканская больница им. В. А. Баранова» (главврач — Э. В. Шандалович), г. Петрозаводск

Ключевые слова: киста, поджелудочная железа, хирургическое лечение, дренирование

Введение. За последние годы резко возросла заболеваемость острым панкреатитом, особенно — его деструктивными формами. В настоящее время среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит составляет 5–10% и занимает 3-е место, уступая по частоте лишь острому аппендициту и холециститу [6–8, 11, 14]. Общая летальность при остром панкреатите достигает 30–80% при увеличении числа деструктивных и осложненных форм заболевания.

Одним из часто встречающихся осложнений являются постнекротические кисты поджелудочной железы. Острый панкреатит осложняется формированием кисты у 11–18% больных [2–4, 10] и даже — у 50–60% [1, 5, 9, 12, 13].

Цель исследования — анализ диагностики и лечения постнекротических кист поджелудочной железы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 155 пациентов, находившихся на лечении с кистами поджелудочной железы.

Мужчин было 114 (73,5%), женщин — 41 (26,5%). Возраст пациентов варьировал от 17 до 72 лет. Наиболее часто панкреатит, осложненный формированием кист, выявлялся в возрасте от 30 до 39 лет — у 55 (35,3%) пациентов. В этиологическом отношении у 4 (2,6%) пациентов развитию кисты поджелудочной железы способствовала травма,

128 (82,5%) — перенесли ранее острый панкреатит, у 23 (14,9%) — этиологический фактор выявить не удалось.

118 (76,1%) пациентов поступили по срочным показаниям. Всем больным в приемном покое проводили стандартный набор диагностических исследований: клинический анализ крови, анализ мочи с определением уровня амилазы, биохимический анализ крови (с обязательным определением уровня амилазы), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. При остром панкреатите и выявлении кисты поджелудочной железы важную роль в дальнейшей тактике играла информация о локализации, размерах кисты и степени сформированности ее стенки. Данной категории пациентов первоначально назначали дезинтоксикационную, спазмолитическую, анальгетическую, антибактериальную терапию. 37 (23,9%) пациентов поступили в плановом порядке с уже установленным диагнозом для определения дальнейшей тактики лечения.

По локализации постнекротических кист у 47 (30,3%) пациентов они располагались в головке поджелудочной железы, у 26 (16,7%) — в теле железы, у 51 (32,9%) — в хвосте. У 31 (20,1%) больного имели место несколько кист с различной локализацией. По количеству: 1 киста наблюдалась у 113 (72,9%) пациентов, 2 кисты — у 23 (14,8%), 3 кисты и более — у 19 (12,3%). Размеры кист поджелудочной железы варьировали от 0,5 до 28 см. Малые кисты (до 5 см) диагностированы у 55 (35,5%) больных, средние (от 5 до 10 см) — у 70 (45,2%), большие (от 10 до 20 см) — у 29 (18,7%), гигантские (более 20 см) — у 1 (0,6%). 113 (72,9%) пациентов имели уже сформированные постнекротические кисты. Степень сформированности кисты оценивали по толщине стенки кисты и длительности заболевания.

42 (27,1%) больных имели несформированные кисты малых размеров, 30 (19,3%) из них получали консервативную терапию, остальным 12 (7,7%) — производили пункцию кисты с аспирацией ее содержимого (они имели кисту более

Сведения об авторах:

Баженова Нина Александровна (e-mail: ninok17@yandex.ru), Больница скорой медицинской помощи, 185031, г. Петрозаводск, ул. Кирова, 40;
Шорников Владимир Андреевич, Республиканская больница им. В. А. Баранова, 185019, г. Петрозаводск, ул. Пирогова, 3

5 см в диаметре с локализацией в теле или в хвосте поджелудочной железы).

Результаты и обсуждение. Верификацию диагноза кисты поджелудочной железы и ее осложнений проводили на основании комплексного обследования пациентов. Всем больным были выполнены УЗИ, спиральная компьютерная томография брюшной полости (СКТ) — у 90 (58,1%), фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) — у 47 (30,3%), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) — у 9 (5,8%). Эффективность УЗИ составила 96,8%, СКТ — 98,5%. УЗИ брюшной полости использовали как скрининговый метод. СКТ выполняли для уточнения состояния желчного пузыря и желчных протоков, паренхимы поджелудочной железы. Данный метод диагностики позволял уточнить информацию о размерах поджелудочной железы, расширении главного панкреатического протока, получить более детальную информацию о наличии и характеристиках кистозных образований в проекции железы. Показанием для выполнения ЭРХПГ служила механическая желтуха, которая проявлялась как клинически, так и была подтверждена результатами УЗИ. При установлении патологии протоковой системы ЭРХПГ заканчивали выполнением эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ). Проведение ЭРХПГ позволяло получить более подробную информацию о состоянии желчных путей. Рубцовая стриктура большого дуоденального сосочка была выявлена у 3 (1,9%) пациентов и завершилась выполнением ЭПСТ. У 4 (2,6%) больных в связи с имеющейся стриктурой протока поджелудочной железы выполняли эндоскопическую вирсунготомию.

67 (43,2%) пациентам осуществили дренирование кисты поджелудочной железы под УЗИ-контролем. У 29 (18,7%) из них дренаж был удален в настоящую госпитализацию. Показаниями для удаления дренажа служили следующие факторы: 1) отсутствие отделяемого по дренажу в течение нескольких дней и лихорадки; 2) отсутствие связи с протоковой системой поджелудочной железы при фистулографии; 3) при УЗИ или СКТ брюшной полости в динамике киста не визуализировалась. 32 (20,6%) пациентам дренаж был оставлен на амбулаторный этап лечения. Таким больным рекомендовали учитывать количество и характер отделяемого по дренажу и плановую госпитализацию через 1–2 мес для решения вопроса об удалении дренажа. У 6 (3,8%) пациентов после выполнения фистулографии выявлена связь кисты с главным панкреатическим протоком,

размеры кисты не уменьшались, поэтому поставлены показания к оперативному лечению. Всего же фистулография после дренирования кисты выполнена 48 (30,9%) пациентам, у 42 (27,1%) из них связи с протоковой системой не выявлено.

Всего оперированы 46 (29,7%) больных. Неосложненные кисты поджелудочной железы были диагностированы у 25 (16,1%) из них, осложненные — у 21 (13,5%). Наружное дренирование кисты выполнено 12 (7,7%) пациентам, внутреннее дренирование путем формирования цистоеюноанастомоза на отключенной по Ру кишке с формированием Брауновского соустья — 23 (14,8%), путем наложения цистогастроанастомоза — 3 (1,9%) и продольная панкреатоюностомия — 6 (3,8%) больным. Резекция хвоста поджелудочной железы сделана 2 (1,3%) пациентам (таблица).

Среди осложнений были: кровотечение в полость кисты — у 6 (3,8%) пациентов, нагноение кисты поджелудочной железы — у 5 (3,2%), механическая желтуха — у 8 (5,1%), перитонит вследствие разрыва кисты — у 1 (0,6%), стеноз выходного отдела желудка — у 1 (0,6%). У 3 (1,9%) больных при развитии кровотечения в полость кисты предпринимали попытку эмболизации кровоточащего сосуда.

Показанием к применению различных вариантов внутреннего дренирования кисты поджелудочной железы являлось наличие однокамерных сформированных кист, расположенных в головке поджелудочной железы. Однако окончательно вопрос о формировании того или иного вида цистодигестивного анастомоза принимали интраоперационно. В ситуациях, когда не было возможности наложить соустье с тощей кишкой, прибегали к цистогастротомии. Наружное дренирование кист использовали у пациентов с нагноившимися кистами и развитием кровотечения в полость кисты. Продольную пан-

Виды оперативных вмешательств и среднее пребывание больных в стационаре

Виды оперативного вмешательства	Количество больных		Среднее пребывание в стационаре, сут
	абс. число	%	
Наружное дренирование	12	7,7	31,6
Внутреннее дренирование	26	16,8	24
Продольная панкреатоюностомия	6	3,8	20,2
Резекция хвоста поджелудочной железы	2	1,3	73,5

креатоеюностомии мы использовали у пациентов с кистами поджелудочной железы и калькулезным панкреатитом, с нарушением проходимости главного панкреатического протока и его расширением более 6 мм. Резекция хвоста поджелудочной железы выполнена при множественных и рецидивных кистах поджелудочной железы.

Летальный исход наступил у 1 оперированного пациента, поступившего в тяжелом состоянии с кистой поджелудочной железы, осложненной кровотечением в ее полость. Выполнена эндоваскулярная эмболизация кровоточащего сосуда, во время неё произошла миграция спирали в верхнюю брыжеечную артерию, что привело в дальнейшем к некрозу тонкой кишки и летальному исходу. Выполнили резекцию тонкой кишки с остановкой кровотечения и наружным дренированием кисты.

Летальный исход имел место у 2 (2,02%) неоперированных больных: у одного — смерть наступила от ТЭЛА, у второго — от полиорганной недостаточности на фоне текущего деструктивного панкреатита с развитием вторичной двусторонней пневмонии.

Выводы. 1. У 7,1% больных с кистами поджелудочной железы развились осложнения в виде кровотечения в полость кисты, воспалительного процесса.

2. При неосложненных кистах, не сообщающихся с протоковой системой поджелудочной железы, возможно лечение с помощью пункций и эвакуации содержимого под УЗИ-контролем.

3. При сообщении полости кисты с протоковой системой поджелудочной железы показано внутреннее дренирование кисты с помощью цистоюноанастомоза.

4. При кистах поджелудочной железы, осложненных нагноением содержимого, необходимо наружное дренирование.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Рухляда Н.В. Хронический панкреатит. СПб.: Питер, 2000. 416 с.
- Белокуров Ю.Н., Уткин А.К., Жохов В.К. Лечение больных с кистами поджелудочной железы // Международная конференция «Новые технологии в диагностике и в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны». М., 1995. С. 78–79.
- Данилов М.В., Буриев И.М., Глабай В.А. Дифференциальная диагностика и хирургическая тактика при кистозных поражениях поджелудочной железы // *Анналы хир. гепатол.* 1999. № 2. С. 153–154.
- Курыгин А.А., Смирнов А.Д., Перегудов С.И. Хирургическое лечение кист поджелудочной железы // *Хирургия.* 1998. № 3. С. 10–13.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: ООО «Бином-Пресс», 2004. 304 с.
- Пугачев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М.: Профиль, 2007. 336 с.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. 240 с.
- Сахов В.Д., Мануйлов А.М., Власова Н.В., Бочкарева И.В. Некротический панкреатит, протоколы лечения // *Анналы хир. гепатол.* 2005. № 1. С. 107–110.
- Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. М.: Медпресс-информ, 2003. 224 с.
- Egidio A., Schein M. Acute pancreatitis complicated pancreatic pseudocysts // *World J. Surg.* 1992. Vol. 16, № 1. P. 141–145.
- Kingsnorth A., O'Reilly D. Acute pancreatitis // *BMJ.* 2006. № 332. P. 1072–1076.
- Kloppel G. Progression from acute to chronic pancreatitis. A pathologist's view // *Surg. Clin. North Am.* 1999. Vol. 79. P. 801–814.
- Pezzullo L.S., Di Filippo B., Barone G. et al. Our experience in the management of pancreatic pseudocysts // *Hepatogastroenterol.* 1990. Vol. 37, № 3. P. 324–326.
- Siriwardena A.K., Mason J.M., Balachandra S. et al. Randomised, double blind, placebo controlled trial of intravenous antioxidant (n-acetylcysteine, selenium, vitamin C) therapy in severe acute pancreatitis // *Gut.* 2007. № 56. P. 1439–1444.

Поступила в редакцию 10.02.2016 г.

N.A. Bazhenova¹, V.A. Shornikov²

SURGICAL STRATEGY AND TREATMENT OF POSTNECROTIC CYSTS OF PANCREAS

¹ Hospital of emergency care; ² Republican hospital named after V.A. Baranov, Petrozavodsk

The results of diagnostics and treatment were analyzed in 155 patients. Low-invasive drainage of cyst was made under control of ultrasound in 67 patients. The external drainage was carried out in 12 patients, internal drainage with cystojejunostomy — in 23, cystogastroanastomosis — in 3, sleeve pancreatojejunostomy — in 6, resection of the tail of pancreas — in 2. The authors considered that it is important to have the differentiated approach to different methods of operative treatment of cysts of the pancreas according to their localization, size and degree of wall formation.

Key words: *cyst, pancreas, surgical treatment, drainage*

© В. И. Помазкин, Г. А. Зобнина, 2016
УДК 618.348-007.21-089.844

В. И. Помазкин, Г. А. Зобнина

ВЫБОР СПОСОБА ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ КОРОТКИХ ПРАВЫХ ОТДЕЛАХ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

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

Ключевые слова: ободочная кишка, восстановительные операции, короткие культы кишки

Введение. Показания к расширенным операциям на левой половине толстой кишки могут возникать достаточно часто. Расширенные первичные левосторонние гемиколэктомии с удалением всей левой половины ободочной и большей части поперечной ободочной кишки применяются при множественных и распространенных опухолях, осложненной дивертикулярной болезни с обширным распространением дивертикулов по ободочной кишке, а также при некоторых формах ее воспалительных заболеваний. Необходимость подобных вмешательств нередко может возникнуть при повторных операциях на толстой кишке после ранее выполненной ее резекции в связи с рецидивом онкологического процесса или возникновением новых патологических изменений, требующих оперативной коррекции.

В этих ситуациях могут возникать затруднения при формировании прямого колоректального анастомоза, вследствие большого расстояния между оставшейся частью ободочной кишки и прямой кишкой. Еще большие трудности могут быть при восстановительных операциях после обширных обструктивных резекций дистальной части толстой кишки, заканчивающихся формированием колостомы вследствие осложненного течения заболеваний, либо вследствие осложнений предыдущего оперативного вмешательства.

Одним из вариантов восстановления целостности кишечного тракта при оставшихся коротких правых отделах ободочной кишки является расширение операции за счет их удаления, фактически переводя таким образом расширенную левостороннюю гемиколэктомию в субтотальную

колэктомию с наложением илеоректоанастомоза. Очевидным недостатком полного удаления ободочной кишки является частое возникновение диареи, обусловленное постоянным и неритмичным поступлением содержимого подвздошной кишки в прямую кишку, что снижает качество жизни пациентов и может приводить к серьезным гомеостатическим нарушениям. Безусловно, более предпочтительным вариантом для профилактики развития послеоперационной диареи является сохранение оставшихся правых отделов ободочной кишки с илеоцекальным клапаном, обеспечивающим их резервуарную функцию.

Цель исследования — оценка возможностей и результатов различных вариантов восстановления пассажа по кишечному тракту при коротких оставшихся правых отделах ободочной кишки.

Материал и методы. В работу включены результаты лечения 41 пациента, оперированных в течение 2008–2015 гг. Из них было 15 мужчин и 26 женщин. Средний возраст пациентов составил 62,1 года.

Критериями включения в исследование являлась необходимость восстановления целостности толстой кишки после удаления левой ее половины и всей или большей части поперечной ободочной кишки. Прямая кишка была сохранена у всех больных. Критериями исключения являлись исходные тяжелые колонные и проктогенные запоры, а также неудовлетворительная удерживающая функция анальных сфинктеров.

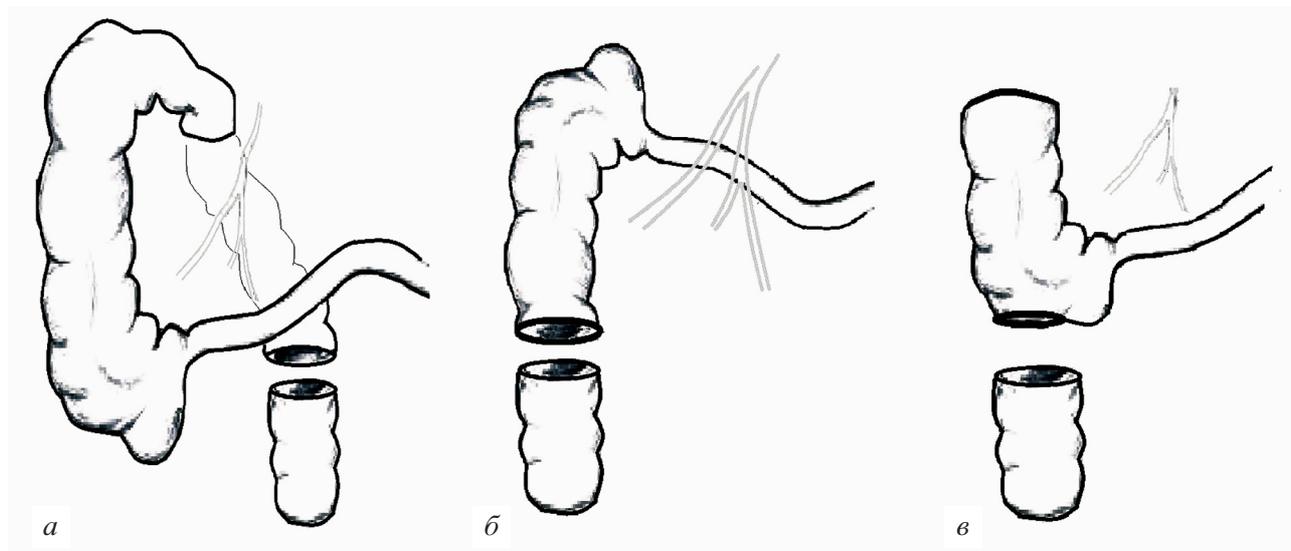
Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от варианта выполнения восстановительного оперативного вмешательства.

В 1-й группе выполняли низведение в малый таз мобилизованных правых отделов ободочной кишки с проведением их через окно в бессосудистой зоне брыжейки подвздошной кишки и наложением изоперистальтического колоректального анастомоза «конец в конец» (рисунки, а).

Во 2-й группе осуществляли операцию по Deloyers, включающую в себя полную мобилизацию оставшейся правой

Сведения об авторах:

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



Варианты восстановительных операций при коротких правых отделах ободочной кишки.

а — трансбрыжеечное низведение толстой кишки; *б* — операция по Deloyers; *в* — операция с антиперистальтическим цекоректоанастомозом

части толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки с их поворотом на 180° против часовой стрелки во фронтальной плоскости и наложением изоперистальтического колоректального анастомоза (см. рисунок, б).

В 3-й группе производили ограниченную мобилизацию оставшихся правых отделов ободочной кишки с ушиванием ее дистальной части и наложением антиперистальтического цекоректоанастомоза (см. рисунок, в).

Патологические состояния с распределением их по группам больных, являющиеся показанием для восстановления пассажа по толстой кишке, показаны в *табл. 1*. Наибольшее число пациентов имели сформированную одностольную асцендо- или трансверзостому после ранее выполненной расширенной обструктивной левосторонней гемиколэктомии. Средний интервал между первичным и восстановительным оперативным вмешательством у стомированных пациентов составил 5,5 мес.

К моменту выполнения восстановительного повторного оперативного вмешательства или восстановительного этапа первичной операции у всех пациентов нижние брыжеечные

и средние ободочные сосуды были пересечены и лигированы после выполнения расширенной резекции дистальной части ободочной кишки.

Вариант трансбрыжеечного низведения в малый таз правой половины ободочной кишки с наложением изоперистальтического колоректального анастомоза удалось выполнить только у 12 больных. Преимущественно его выполняли при первичных расширенных резекциях толстой кишки, вследствие того, что возникали ряд условий для выполнения этого вмешательства: 1) достаточная длина оставшихся отделов с сохранением проксимальной части поперечной ободочной кишки; при отсутствии остатков ободочной кишки выше печеночного изгиба выполнить подобный маневр не удалось; 2) возможность максимальной мобилизации низводимых отделов с рассечением оставшихся фиксирующих связок кишки с достаточной эластичностью ее самой и ее брыжейки; это условие очень часто встречало трудности при восстановительных повторных операциях вследствие грубого рубцово-спаечного процесса в брюшной полости; 3) возможность мобилизации кишки с сохранением

Таблица 1

Патология толстой кишки, являющаяся показанием к восстановительной операции

Характер патологии толстой кишки	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=14)	3-я группа (n=15)
Первичная расширенная левосторонняя гемиколэктомия при множественных опухолях ободочной кишки	8	3	1
Первичная расширенная левосторонняя гемиколэктомия при осложненной дивертикулярной болезни толстой кишки	2	1	1
Резекция толстой кишки в связи с выявлением метастатических опухолей	1	2	—
Болезнь Крона толстой кишки, осложненная множественными стриктурами	—	1	1
Сформированная одностольная асцендо- или трансверзостома после ранее выполненных расширенных обструктивных резекций толстой кишки	1	7	12

адекватного кровотока с учетом его большого разнообразия в правых отделах ободочной кишки; это касалось как артериального, так и венозного кровоснабжения.

В нашей серии больных наличие непостоянной правой ободочной артерии, как правило, негативно сказывалось на возможности мобилизации, так как сохранение ее создавало ограниченную подвижность кишки, а пересечение от места ее отхождения от подвздошно-ободочной артерии, несмотря на попытку сохранения краевого сосуда, приводило к ишемическим нарушениям в остатках поперечной ободочной кишки. У 3 пациентов нарушение адекватного кровоснабжения возникало при неразвитости полноценных венозных коллатералей после мобилизации низводимых отделов.

Отсутствие хотя бы одного из этих условий являлось прогностически неблагоприятным фактором для неосложненного послеоперационного периода. При отсутствии условий для трансбрыжеечного низведения правых отделов в малый таз, что встречалось чаще при повторных восстановительных операциях, вмешательство осуществляли по второму или третьему варианту. Общим для них являлись удаление остатков поперечной ободочной кишки при их наличии с сохранением слепой и большей части восходящего отдела ободочной кишки или частичная резекция восходящей ободочной кишки с ликвидацией колостомы. Основным источником питания являлись подвздошно-ободочные сосуды, обеспечивающие хорошее кровоснабжение до верхней трети восходящего отдела. Длина его культы выше верхнего края илеоцекального угла в этих группах составляла от 8 до 15 см.

При операции по Deloyers возникала необходимость, помимо полной мобилизации правых отделов ободочной кишки, выделения терминального отдела подвздошной кишки с подвздошно-ободочными сосудами для возможности полного поворота на 180° без нарушения кровотока. Фактически ось вращения проходила через точку, расположенную в месте отхождения подвздошной ободочной артерии от верхней брыжеечной артерии. В 5 наблюдениях при повторных вмешательствах такой маневр встретил серьезные затруднения вследствие рубцово-спаечных изменений брыжейки подвздошной кишки. У 4 больных затруднения выполнения этой операции возникли при сочетании короткой культы восходящего отдела и ограниченной длины подвздошно-ободочных сосудов с невыраженностью межсосудистых коллатералей, что ограничивало мобилизацию кишки для низведения ее в малый таз.

Выполнение третьего варианта оперативного вмешательства с ограниченной мобилизацией оставшихся отделов ободочной кишки, низведением слепой кишки в малый таз и наложением цекоректоанастомоза удавалось у всех больных. Этот вариант выполнения операции оставался единственным возможным в самых сложных ситуациях при отсутствии условий для выполнения других способов восстановления целостности толстой кишки.

Результаты и обсуждение. Ранние послеоперационные осложнения показаны в *табл. 2*. Несостоятельность колоректального анастомоза наблюдалась у 1 (8,3%) пациента в группе с трансбрыжеечным низведением толстой кишки и у 1 (7,1%) больного после операции по Deloyers. Характерной особенностью этого вмешательства являлось более частое возникновение

длительного пареза кишечного тракта, критерием которого мы считали задержку стула и газов, сброс по назогастральному зонду большого количества отделяемого более 3 сут после операции. У 1 пациента в этой группе потребовалась релапаротомия с устранением спаечной кишечной непроходимости. Подобное осложнение возникло у 1 больного 1-й группы.

Общая послеоперационная летальность составила 2,4%. Умер 1 больной в группе с трансбрыжеечным низведением правых отделов ободочной кишки с несостоятельностью колоректального анастомоза.

Отдаленные результаты оценивали в сроки от 4 до 12 мес после операции (*табл. 3*). В группе с операцией по Deloyers 1 пациентка через 3 мес оперирована со спаечной кишечной непроходимостью. Повторные операции, связанные с нарушением функции анастомоза в отдаленный период, не потребовались ни у одного из больных.

При оценке отдаленных функциональных результатов не было выявлено грубых функциональных нарушений, приводящих к значительному изменению образа жизни, инвалидизации пациентов. Периодические боли спазматического характера, требующие приема спазмолитиков, отмечали 2 (16,6%) больных в 1-й группе и 2 (14,2%) пациента во 2-й группе. Средняя частота дефекации в сутки была наименьшей (2,3 раза в сутки) при трансбрыжеечном низведении толстой кишки, что очевидно было связано с сохранением большей ее части у пациентов этой группы. Во 2-й и 3-й группе средняя частота дефекаций существенно не отличалась, составляя 3,8 и 3,9 раза в сутки соответственно. Относительно нечастые эпизоды диареи у пациентов в этих группах

Таблица 2

Ранние послеоперационные осложнения

Характер осложнения	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=14)	3-я группа (n=15)
Несостоятельность колоректального анастомоза	1	1	–
Послеоперационная спаечная кишечная непроходимость	1	1	–
Инфильтрат брюшной полости	–	1	1
Длительный парез кишечного тракта	2	5	1
Послеоперационная пневмония	–	1	–
Нагноение раны	–	–	1

Таблица 3

Функциональные результаты в отдалённом послеоперационном периоде

Симптомы	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=14)	3-я группа (n=15)
Частые периодические боли в животе	1	3	–
Периодические императивные позывы на дефекацию	1	3	1
Частое ощущение вздутия живота	–	1	1
Средняя частота стула в сутки	2,3	3,8	3,9
Чувство неполного опорожнения кишечника при дефекации	1	2	–
Значение гастроинтестинального индекса качества жизни, баллы	118,3±9,4	93,2±12,1	105,2±7,6

легко поддавались коррекции приемом противодиарейных средств (лоперамид).

Для изучения качества жизни пациентов использовали определение гастроинтестинального индекса качества жизни (ГИКЖ) [3]. Анкета для его оценки состоит из 36 вопросов и предназначена для изучения как общего уровня качества жизни, так и его отдельных компонентов, включая функцию «верхних» и «нижних» отделов желудочно-кишечного тракта. Максимально возможное значение ГИКЖ составляет 144 балла.

Наилучшее значение ГИКЖ было в группе с трансбрыжеечным низведением ободочной кишки, составляя (118,3±9,4) балла. При наложении цекоректального анастомоза значение индекса соответствовало (105,2±7,6) баллам. Несколько худший результат — (93,2±12,1) балла был во 2-й группе после выполнения операции по Deloyers. Мы связываем это с большим числом пациентов в этой группе с императивными позывами на стул и чувством недостаточного удовлетворения после дефекации.

Сохранение правых отделов толстой кишки с илеоцекальным клапаном позволяет избежать выраженной диареи, препятствует развитию толстокишечной флоры в тонкой кишке за счет сохранения естественного антирефлюксного механизма, не приводит к нарушению всасывания воды, желчных кислот, витаминов, электролитов за счет сохранения терминального отдела подвздошной кишки. Выбор операций, по нашему опыту, фактически определялся анатомическими условиями их выполнения. Наилучшие функциональные результаты, как и ожидалось, были достигнуты при трансбрыжеечном низведении в малый таз сохраненной максимальной части оставшихся отделов толстой кишки с наложением наиболее физиологичного прямого изоперистальтического колоректального анастомоза [6]. Однако такие операции удавались в основном при первичных вмешательствах на толстой кишке.

При выполнении восстановительных повторных операций неизбежно приходится сталкиваться

с рубцово-спаечным процессом в брюшной полости, с вовлечением как петель кишки, так и ее брыжейки. Это достаточно часто вызывало затруднения и при операции по Deloyers, требующей полной мобилизации оставшихся отделов ободочной и подвздошной кишки, а иногда и необходимости удлинения брыжейки последней, увеличивая риск ишемических нарушений [1, 2, 4].

Способ наложения антиперистальтического цекоректального анастомоза, предложенного L. Sarli [5] при субтотальной колэктомии при лечении кологенных запоров, позволяет значительно упростить технику выполнения операции, не приводя к возможным сосудистым нарушениям и не создавая предпосылок для возникновения послеоперационных осложнений. По нашему опыту, эта операция была выполнима при любом состоянии брюшной полости при повторных операциях, любых размерах оставшихся отделов толстой кишки и особенностях брыжейки подвздошной кишки, и кровоснабжения илеоцекального угла. При оценке отдаленных результатов формирования цекоректального анастомоза они оказались даже несколько лучшими, чем при операции по Deloyers, что, вероятно, связано с сохранением естественного положения кишки и отсутствием перегибов брыжейки.

Выводы. 1. Дифференцированный подход к выполнению восстановительных операций при коротких правых отделах ободочной кишки позволяет добиться оптимальных непосредственных и хороших отдаленных функциональных результатов.

2. В сложных ситуациях при невозможности низведения правых отделов ободочной кишки в малый таз с созданием прямого колоректального анастомоза возможна их ограниченная мобилизация с наложением антиперистальтического цекоректоанастомоза.

3. Функциональные результаты наложения антиперистальтического цекоректального

анастомоза сопоставимы с наложением изоперистальтического колоректального анастомоза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Яремчук А.Я. и др. Способ дислокации илеоцекального отдела кишечника и восходящей ободочной кишки // Вестн. хир. 1989. № 1. С. 126–127.
2. Deloyers L. La bascule du colon droit permet sans exception de conserver le sphincter anal après les colectomies étendues du transverse et du colon gauche (rectum y compris) // Lyon. Chir. 1964. Vol. 60. P. 404–413.
3. Eypach E. et al. Gastrointestinal quality of life index: development, validation and application of a new instrument // Brit. J. Surg. 1995. Vol. 82. P. 216–222.
4. Perrier G., Peillon C., Testart J. Modifications à apporter au procédé de Deloyers afin de réaliser une anastomose caeco-rectale sans torsion du pédicule vasculaire // Ann. Chir. 1999. Vol. 53. P. 254.
5. Sarli L. et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecorectal anastomosis // Tech. Coloproctol. 2002. Vol. 6. P. 23–26.
6. Sileri P. et al. Retroileal trans-mesenteric colorectal anastomosis // World Surg. Proced. 2013. Vol. 3. P. 25–28.

Поступила в редакцию 17.02.2016 г.

V.I.Pomazkin, G.A.Zobnina

CHOICE OF THE METHOD OF RECOVERY OPERATION IN SHORT RIGHT PARTS OF THE COLON

Sverdlovsk regional clinical psychoneurological hospital for war veterans, Yekaterinburg

The results of treatment were analyzed in 41 patients (the mean age 62,1 years old). Overall postoperative lethality consisted of 2,4%. The best functional results were reached in transmesenteric bringing down of the right parts of colon to small pelvis with isoperistaltic colorectal anastomosis. However, an application of this operation demands the presence of certain anatomic conditions. Limited mobilization of the right colon with antiperistaltic cecorectal anastomosis is feasible under any conditions.

Key words: *colon, recovery operation, short stumps of intestine*

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.351-007.44-073.4-089

А. Г. Хитарьян, Р. Н. Завгородняя, К. А. Дульеров, Д. В. Стагниев,
С. А. Ковалёв, А. С. Болоцков

СОНОЭЛАСТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕКТОЦЕЛЕ

НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный» ОАО «РЖД»
(главврач — канд. мед. наук О. И. Нахрацкая), г. Ростов-на-Дону

Ключевые слова: соноэластография, ректоцеле, диагностика, хирургическое лечение

Введение. Несмотря на постоянное совершенствование способов хирургического лечения ректоцеле развитие, рецидивов болезни происходит с частотой от 5,0 [3] до 27,3% [6] и имеет тенденцию к повышению. Данное обстоятельство можно объяснить трудностями своевременной диагностики ректоцеле, несовершенством хирургических методов лечения и проблемой сопутствующей патологии органов малого таза. Учитывая постоянный рост продолжительности жизни, увеличение доли женщин пожилого возраста, а также тенденцию к омоложению дебюта ректоцеле, высокую частоту рецидивов после хирургического лечения [5], необходимо применение высокотехнологичных методов диагностики и лечения ректоцеле.

В арсенале хирурга на сегодняшний день при диагностике ректоцеле у женщин имеются большое число клинических, функциональных и лучевых методов исследования. Каждый из них выполняет свою прикладную задачу, обеспечивая комплексную информацию для клинициста о структуре и функции всех компонентов стенок и внутренних органов малого таза. В последние годы эксплуатация современных ультразвуковых сканеров, позволяющих оценивать эластичность ткани, вызвала закономерный интерес к использованию соноэластографии (СЭГ) при оценке функционального состояния мышц промежности у женщин с тазовым пролапсом [8]. Физической основой СЭГ является оценка эластичных харак-

теристик тканей по степени деформации при небольшой механической компрессии датчиком и лоцировании ультразвуковой волны. В результате врач получает информацию о плотности исследуемой патологической ткани [1]. Возможности СЭГ сейчас активно изучают в онкологии при диагностике опухолевых образований в железистых органах [4]. Однако вопросам диагностики тазового пролапса и ректоцеле с помощью СЭГ посвящены единичные работы [7]. Отечественные же публикации по применению соноэластоперинеографии практически отсутствуют.

Перспективное направление в хирургии ректоцеле связано с правильным выбором тактики лечения в зависимости от морфофункционального состояния мышц и соединительнотканых структур тазового дна [2]. Число работ, посвященных сравнительному анализу эффективности различных подходов к пластике тазового дна, недостаточны, что подчеркивает актуальность проведения разработок в этом направлении.

Цель работы — оптимизация диагностики и хирургической тактики лечения ректоцеле. Для достижения этой цели мы поставили две задачи: во-первых, установить диагностическую ценность трансвагинальной соноэластоперинеометрии в комплексном исследовании функционального состояния мышц промежности для определения оптимальной тактики оперативного лечения и особенностей послеоперационной реабилитации; во-вторых, сравнить ближайшие и отдаленные результаты пластик ректоцеле из трансвагинального доступа с выполнением леваторопластики и кольпорафии и пластики ректоцеле из комбинированного доступа.

Сведения об авторах:

Хитарьян Александр Георгиевич (e-mail: khitaryan@gmail.com), Завгородняя Раиса Николаевна (e-mail: zavgorodnia@bk.ru), Дульеров Кирилл Андреевич (e-mail: dulierov@mail.ru), Стагниев Дмитрий Вячеславович (e-mail: stagniev@mail.ru), Ковалёв Сергей Александрович (e-mail: koseal@mail.ru), Болоцков Александр Сергеевич (e-mail: stefandoc@yandex.ru), Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный, 344011, г. Ростов-на-Дону, ул. Варфоломеева, 92а

рованного трансвагинального и трансректального доступа.

Материал и методы. Клиническую часть работы проводили на базе хирургического отделения Дорожной клинической больницы на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД», а также хирургических и гинекологических отделений Республиканской больницы г.Нальчика с 2007 по 2013 г. Были оперированы 87 женщин, страдающих ректоцеле II–III степени. Возраст больных колебался от 31 до 70 лет, в среднем, составив $(62,3 \pm 1,9)$ года. Длительность заболевания, в среднем, была $(28,3 \pm 1,5)$ лет. Критерии включения больных в исследование: ректоцеле II–III степени. Критерии исключения: передний тазовый пролапс, цистоцеле, урогенитальные инфекции, онкологические заболевания органов брюшной полости, грыжи брюшной стенки.

В зависимости от тактики хирургического лечения больные были разделены на две группы. В 1-й группе (38 женщин) при хирургическом лечении из трансвагинального доступа выполняли леваторопластику и кольпорафию. Во 2-й группе (49 больных) пластику ректоцеле осуществляли из комбинированного трансвагинального и трансректального доступа с сакроспинальной фиксацией купола влагалища, кольпорафии, дополненной трансректальной «11-часовой» мукопексией на высоту до 5 см от зубчатой линии.

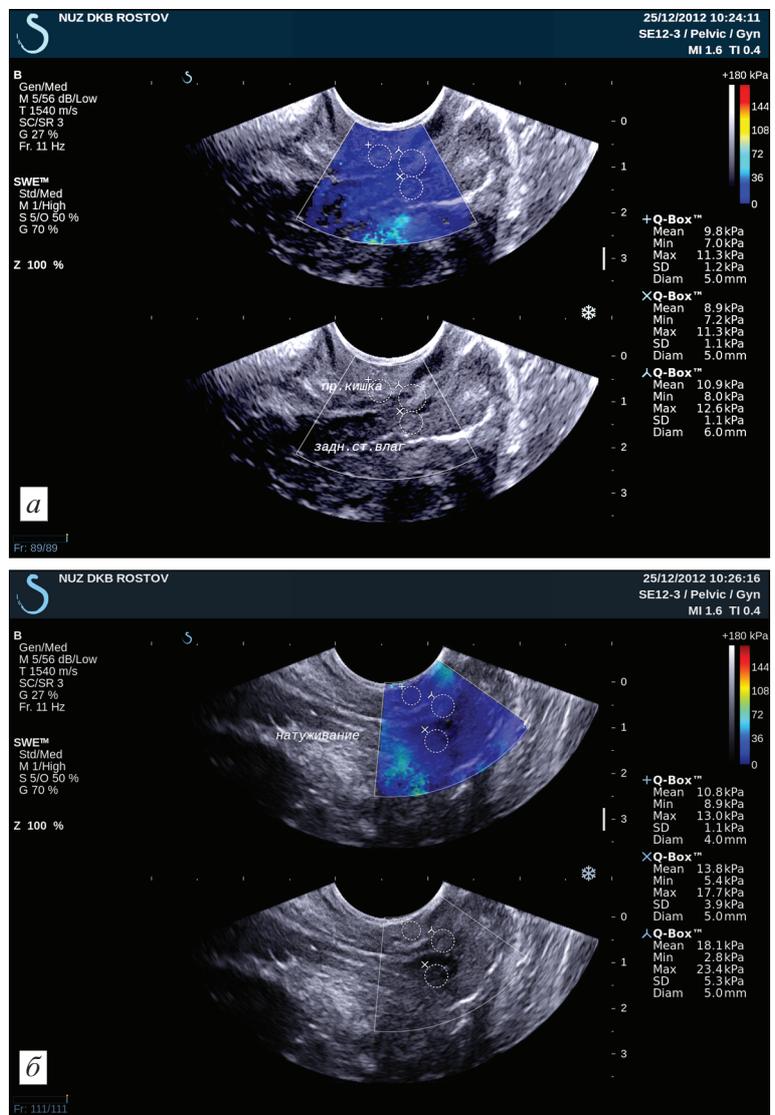
Всем пациенткам проводили предгоспитальное обследование, включающее клинический осмотр, мануальное гинекологическое и проктологическое исследование, эвакуаторную рентгеновскую проктодефекографию, дополнительно — тоноперинеометрию в покое и при напряжении, трансвагинальную СЭГ зоны наружного анального сфинктера и мышц, поднимающих задний проход, до и после натуживания, МРТ органов малого таза.

При эвакуаторной рентгеновской проктодефекографии уточняли наличие и степень ректоцеле. При дефекографии выпячивание прямой кишки от 2 до 4 см свидетельствовало о II степени и более 4 см — о III степени ректоцеле.

СЭГ промежности выполняли с помощью аппарата AIXPLORER «SuperSonic Imagine» (Япония) с использованием датчика SE (12–3МГц). Биофизической основой метода являлось изменение ультразвуковой жесткости мышц тазового дна в покое и при напряжении. В результате получали объективное эластографическое изображение, где эластичность или плотность ткани кодировалась цветовыми полями. Эластичность ткани количественно определяли на основе скорости распространения в ней сдвиговой волны. Карта с цветовым кодированием в красной цветовой гамме демонстрировала плотную ткань, характеризующуюся высокими показателями (кПа). Мягкую ткань с низкими показателями изображали в голубой цветовой гамме. Отсутствие сократимости мышцы свидетельствовало о мышечных дегенеративно-дистрофических изменениях. Трансвагинальная СЭГ леваторных мышц в покое и при максимальном натуживании

показала, что у здоровых женщин, а также при пролапсе I–II степени тяжести по POP-Q, градиент жесткости указанных структур тазового дна составлял от 4 до 6 кПа. У пациенток с выраженным тазовым пролапсом III–IV степени данный градиент не превышал 1–2 кПа либо отсутствовал полностью, что указывает на их дегенеративно-дистрофические изменения. На рисунке представлена СЭГ пациентки в покое и при функциональной пробе с натуживанием.

При перинеометрии измеряли силу сокращения мышц промежности по величине прироста давления при напряжении мышц тазовой диафрагмы с помощью влагалищного датчика перинеометра «Peritron 9600» (Австралия). При этом уточняли степень недостаточности тонического усилия мышц промежности. Значения градиента давления 5–20 мм рт. ст. отражали умеренную недостаточность, волевое сжатие мышц промежности, при котором давление повышалось на 5 мм рт. ст. и менее, расценивали как выраженную недостаточность



Соноэластограмма ректовагинальной зоны пациентки Г., 61 год, с ректоцеле II степени в покое (а) и при функциональной пробе с натуживанием (б). Сниженный градиент эластографической жесткости промежности

тазового дна. В норме прирост давления на 20–50 мм рт. ст. и выше, в среднем ($37,2 \pm 5,3$) мм рт. ст., свидетельствовал об отсутствии недостаточности тазового дна. Значения градиента давления 5–20 мм рт. ст., в среднем ($12,6 \pm 2,7$) мм рт. ст., отражали умеренную морфофункциональную недостаточность. Волевое сжатие мышц промежности, при котором давление повышалось на 5 мм рт. ст. и менее, в среднем ($2,6 \pm 0,7$) мм рт. ст., свидетельствовало о выраженной слабости мышц.

Для оценки симптомов заболевания до и после операции был использован опросник PFDI (Pelvic Floor Distress Inventory), рекомендованный для применения в клинической практике при тазовом пролапсе. Поскольку ректоцеле является проявлением заднего тазового пролапса, то в работе были использованы отдельные подкатегории PFDI — CRADI (ColoRectal-Anal Distress Inventory) и POPDI (Pelvic Organ Prolapse Distress Inventory).

По подкатегории CRADI (ColoRectal-Anal Distress Inventory) была проведена оценка отдельных симптомов расстройств кишечника и прямой кишки, а по подкатегории POPDI (Pelvic Organ Prolapse Distress Inventory) — симптомокомплекса, сопровождающего пролапс органов малого таза. CRADI включает 4 шкалы, характеризующие: 1-я — обструктивные симптомы, 2-я — симптомы недержания кала и газов, 3-я — ирриативные симптомы, 4-я — симптомы ректоцеле. POPDI объединяет 3 шкалы: 1-я — описывает общие симптомы пролапса, 2-я — характеризует симптомы пролапса, патогномичные для опущения передней стенки влагалища, 3-я — описывает симптомы, характерные для опущения задней стенки влагалища. На каждый вопрос пациентка может дать один из четырех вариантов ответа, характеризующего степень выраженность данного симптома. Выраженность симптома ранжируют следующим образом: 1 балл — «нисколько», 2 балла — «несколько», 3 балла — «умеренно», 4 балла — «значительно». В каждой шкале суммируют общее число баллов, находят среднее значение баллов, разделив сумму на количество вопросов. Затем среднее число баллов по каждой шкале умножают на 25. Баллы по категориям находят путем их суммирования по соответствующим шкалам.

Размах суммы баллов категории POPDI находится от 0 до 300 и по категории CRADI — от 0 до 400. Чем больше число полученных баллов, тем большее беспокойство доставляет данный симптом пациентке.

Нами ранжированы баллы по категориям и шкалам опросника PFDI для оценки отдаленных функциональных результатов лечения тазового пролапса у женщин. По отдельным шкалам CRADI, POPDI при сумме баллов в диапазоне от 80 до 100 делается вывод об ухудшении функционального состояния больных. Сумма баллов 60–79 ранжируется как функциональное состояние без перемен, 40–59 — как улучшение, 20–39 — как хороший результат и 0–19 — как отличный функциональный результат. При суммарной оценке категории POPDI пользуются следующей схемой: 240–300 баллов — ухудшение состояния, 180–239 — состояние без перемен, 120–179 — улучшение, 60–119 — хороший результат и 0–59 — отличный функциональный результат лечения. При ранжировании результатов лечения по категории CRADI используется следующая система баллов: 320–400 — ухудшение состояния, 240–319 — состояние без перемен, 160–239 — улучшение, 80–159 — хороший результат и 0–79 — отличный функциональный результат.

Отдаленные анатомические и функциональные результаты оперативного лечения ректоцеле качественно оценивали как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. «Хороший» результат — при отсутствии рецидива ректоцеле и заднего пролапса по классификации POP-Q, отсутствии жалоб на снижение качества жизни и дискомфорта, связанного с моторно-эвакуаторной функцией прямой кишки, «удовлетворительный» — при отсутствии рецидива ректоцеле и заднего пролапса, отсутствии жалоб на снижение качества жизни, но имело место наличие дискомфорта при дефекации, «неудовлетворительный» — рецидив ректоцеле, жалобы, снижающие качество жизни, дискомфорт при дефекации.

У наших пациенток на фоне основного процесса имела сопутствующая патология прямой кишки: хронический геморрой II–IV стадий — у 49 (56,3%), трещины анального канала — у 16 (18,4%), полипы прямой кишки — у 3 (3,4%), а также сочетанная патология прямой кишки — у 12 (13,8%). Основными жалобами больных были боли в прямой кишке (у 25,3%), боли в области малого таза (у 34,5%), чувство неполного опорожнения прямой кишки после акта дефекации (у 87,4%), выпадение задней стенки прямой кишки (у 74,7%), зуд и жжение во влагалище (у 17,2%), необходимость ручного пособия после акта дефекации (у 55,2%), диспарения (у 13,8%) и недержание мочи (у 4,6%).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладного программного обеспечения Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение. В 1-й группе больных ректоцеле II степени наблюдали у 17 (44,7%), а III степени — у 21 (55,3%). Во 2-й группе пациенток ректоцеле II степени было выявлено у 21 (42,9%), а III степени — у 28 (57,1%). Таким образом, по степени основного заболевания больные двух групп не отличались.

Перинеометрия позволила уточнить степень выраженности функциональной недостаточности тазового дна. У больных 1-й группы умеренную морфофункциональную недостаточность мышц тазового дна наблюдали у 15 (39,5%) из них, а выраженную — у 23 (60,5%). Во 2-й группе умеренная морфофункциональная недостаточность мышц тазового дна имела у 20 (40,8%) женщин, а выраженная — у 29 (59,2%). Из 23 больных 1-й группы с выраженной функциональной недостаточностью мышц тазового дна у 19 (82,6%) наблюдалось ректоцеле III степени. Из 29 пациенток 2-й группы с выраженной функциональной недостаточностью мышц тазового дна ректоцеле III степени было у 22 (75,9%).

В 1-й группе нормальный градиент эластографической жесткости наблюдали у 7 (18,4%) пациенток, сниженный — у 15 (39,5%), а у 16 (42,1%) — он отсутствовал. Из общего числа больных 1-й группы со сниженным эластографическим градиентом промежности при функциональной пробе с натуживанием с ректоцеле II степени имели 7 (46,7%), ректоцеле III

Число баллов по подкатегориям опросника PFDI в клинических группах больных (M±m)

Показатель	1-я группа (n=38)	2-я группа (n=49)	p
POPDI 1	64,5±3,7	69,2±2,7	0,189
POPDI 2	62,4 ±2,0	63,8±1,6	0,423
POPDI 3	68,5±3,3	65,9±2,8	0,692
POPDI сумма	194,2±6,1	198,2±4,2	0,672
CRADI 1	68,3±3,3	65,7±2,8	0,698
CRADI 2	73,0±2,0	75,9±1,3	0,312
CRADI 3	79,3±3,2	74,8±4,6	0,398
CRADI 4	74,7±3,2	65,4±3,4	0,011
CRADI сумма	294,9±5,5	292,6±4,4	0,346

степени — 8 (53,3%) больных. Из 16 больных 1-й группы с отсутствием градиента плотности при натуживании у 13 (81,3%) было ректоцеле III степени.

Во 2-й группе больных нормальный градиент эластографической жесткости наблюдали у 5 (10,2%), сниженный — у 20 (40,8%), у 24 (49%) — он отсутствовал. Из общего числа пациенток 2-й группы со сниженным эластографическим градиентом промежности при функциональной пробе с натуживанием пациентов с ректоцеле II степени было 8 (40%), с ректоцеле III степени — 12 (60%). Из 24 больных 2-й группы с отсутствием градиента плотности при натуживании у 15 (62,5%) имелось ректоцеле III степени. Таким образом, с повышением степени выраженности ректоцеле градиент эластографической жесткости при натуживании прогрессивно снижался. У больных с ректоцеле III степени в 1-й группе отсутствие градиента эластографической жесткости наблюдали у 61,9% больных, а во 2-й группе — у 53,6%. Нормального прироста жесткости промежности при натуживании при ректоцеле III степени практически не было.

Исходное количество баллов у больных по двум подкатегориям опросника PFDI с оценкой доверительной вероятности представлено в табл. 1.

Сравнительный анализ травматичности оперативного лечения ректоцеле в двух группах пациенток выявил следующие особенности. Длительность операции в 1-й группе составила (50,5±1,6) мин, во 2-й группе — (62,8±1,2) мин, т. е. длительность операции во 2-й группе была достоверно продолжительнее на 24,4% (p<0,05). Объем кровопотери при операции в 1-й группе составил (120,4±4,9) мл, а во 2-й группе — достоверно выше (p<0,05) и составил (139,1±5,2) мл. У всех оперированных повреждения органов малого таза при операции отсутствовали. Самочувствие больных в послеоперационный период было сходным в двух группах. В ранний послеоперационный период у 1 (2,6%) больной 1-й группы и у 2 (4,1%) — 2-й группы отмечена гематома промежности, гнойно-септические осложнения отсутствовали. Средняя длительность периода госпитализации составила в 1-й группе (4,1±0,6) дня, а во 2-й — (4,4±0,5) дня.

Отдаленные результаты лечения были прослежены в сроки от 12 мес до 5 лет после операции (медиана 3,6 года). В 1-й группе «хороший» результат наблюдали у 18 (47,4%) больных, «удовлетворительный» — у 14 (36,8%) и «неудовлетворительный» — у 6 (15,8%). Во 2-й группе «хороший» результат был отмечен у 37 (75,5%) пациенток, «удовлетворительный» — у 12 (24,4%),

неудовлетворительный результат отсутствовал. Таким образом, во 2-й группе частота хороших результатов была выше (p=0,02) по сравнению с 1-й группой. У пациенток с удовлетворительными результатами лечения дополнительно назначали комплекс лечебной физкультуры. У всех 6 пациентов 1-й группы с неудовлетворительными отдаленными результатами имелась III степень ректоцеле. Таким образом, при ректоцеле III степени выполнение сакроспинальной фиксации купола влагалища, кольпорафии, дополненной трансректальной «11-часовой» мукопексией на высоту до 5 см от зубчатой линии, из комбинированного трансвагинального и трансректального доступа, более целесообразно.

У 6 (15,8%) больных 1-й группы развился рецидив ректоцеле, во 2-й группе рецидива заболевания не было. Все больные с рецидивами ректоцеле при дооперационном обследовании имели III степень тяжести основного заболевания, выраженную функциональную недостаточность тазового дна (по данным тоноперинеометрии) и отсутствие градиента эластографической жесткости промежности. Данное обстоятельство говорит о том, что эта категория больных является группой риска в отношении рецидива ректоцеле и требует проведения более радикальной операции, включающей сакроспинальную фиксацию купола промежности и трансректальную «11-часовую» мукопексию.

Качество жизни по всем шкалам подкатегории POPDI и большинству шкал опросника CRADI не отличалось в двух группах больных. Достоверные различия между ними были отмечены при оценке симптомов расстройств кишечника и прямой кишки CRADI в 4-й подкатегории.

Результаты качественного анализа баллов при оценке функции кишечника (CRADI), симптомов

пролапса (POPDI) в отдаленный период после операции в исследуемых группах представлены в *табл. 2*.

У всех больных после оперативного лечения симптомы ректоцеле уменьшились. Отсутствовал эффект от оперативного лечения по шкале CRADI у 6 (15,8%) женщин из 1-й группы. Улучшение состояния, хороший и отличный результат по шкале CRADI чаще ($p<0,05$) встречались у больных 2-й группы по сравнению с 1-й. По CRADI во 2-й группе в сравнении с 1-й отличные результаты наблюдались у 49% против 28,9% ($p=0,03$) и хорошие результаты — у 51% против 34,2% ($p=0,05$), по POPDI хорошие результаты отмечались у 53,1% против 39,5% ($p=0,05$).

Нарастание симптомов пролапса отмечалось у 3 (7,9%) пациенток 1-й группы и не обнаружено у больных 2-й группы. Не было улучшений по шкале POPDI у 3 (7,9%) больных 1-й группы и у 1 (2%) — 2-й. Хороший результат чаще встречался у больных по шкале POPDI.

Таким образом, наилучшие результаты качества жизни по категориям опросника PFDI отмечены при хирургическом лечении ректоцеле во 2-й группе пациенток по сравнению с 1-й.

У больных 1-й группы в отдаленные сроки после операции нормальный градиент эластографической жесткости наблюдали у 8 (21,1%) из них, сниженный — у 19 (50%), у 11 (28,9%) — он отсутствовал. Во 2-й группе пациенток нормальный градиент эластографической жесткости был у 7 (14,3%), сниженный — у 26 (53,1%), у 16 (32,7%) — он отсутствовал. По сравнению с исходными дооперационными характеристиками СЭГ достоверных изменений не произошло.

У больных в отдаленные сроки после операции результаты хирургического лечения не были сопряжены с положительной динамикой показателей СЭГ промежности в двух группах (*табл. 3*).

Обращал на себя внимание тот факт, что у всех пациенток с рецидивом ректоцеле в до и послеоперационном периоде градиент эластографической жесткости промежности отсутствовал. Между тем, положительная динамика параметров жесткости промежности после хирургического лечения была ассоциирована с хорошим качеством жизни по опросникам подкатегории CRADI и POPDI ($\chi^2=4,41$; $p<0,05$ и $\chi^2=5,67$; $p<0,05$ соответственно). Кроме того, хорошие функциональные результаты оперативного лечения по опросникам подкатегории CRADI и POPDI были ассоциированы с исходным нормальным градиентом эластографической жесткости промежности при натуживании ($\chi^2=6,76$; $p<0,01$ и $\chi^2=7,03$; $p<0,01$ соответственно), а ухудшение функциональных результатов — с отсутствием градиента эластографической жесткости промежности при натуживании ($\chi^2=5,11$; $p<0,05$ и $\chi^2=5,46$; $p<0,05$ соответственно). Таким образом, отсутствие либо снижение градиента эластографической жесткости промежности при натуживании, определяемые при СЭГ исходно до операции, являются предикторами сохранения ряда субъективных симптомов ректоцеле после операции, что требует дополнительной реабилитации назначением комплекса упражнений по Кегелю и процедур по тренировке мышц тазового дна «Биофидбек» (метод биологической обратной связи). У пациенток с хорошими анатомическими результатами операции и сохранением субъективных симптомов

такой вид реабилитации позволял добиться положительного эффекта и избавиться от тазового дискомфорта у 35% из них.

Безрецидивность и улучшение отдаленных результатов хирургического лечения ректоцеле у пациенток 2-й группы связаны с наличием точки жесткой фиксации при использовании комбинированного метода к сакроспинальной связке и выполнением «11-часовой» мукопексии. Преимуществом хирургического лечения во 2-й группе по результатам МРТ таза были качественная фиксация и формирование рубца в зоне фиксации купола влага-

Таблица 2

Качественная оценка отдаленных результатов операции в клинических группах

Раздел опросника	Результат	Группа				p ₁₋₂
		1-я (n=38)		2-я (n=49)		
		Абс. число	%	Абс. число	%	
CRADI	Хуже	0	0	0	0	—
	Без перемен	6	15,8	0	0	0,06
	Лучше	8	21,1	0	0	0,04
	Хорошо	13	34,2	25	51	0,05
	Отлично	11	28,9	24	49	0,03
POPDI	Хуже	3	7,9	0	0	0,47
	Без перемен	3	7,9	1	2	0,58
	Лучше	7	18,4	4	8,2	0,08
	Хорошо	15	39,5	26	53,1	0,05
	Отлично	10	26,3	18	36,7	0,06

Таблица 3

Оценка сопряжения результатов хирургического лечения и динамики показателей соноэластографии

Результаты хирургического лечения	Количество больных	Динамика соноэластографии		Итого
		Положительная	Без изменений	
Хорошие	Абс. число	11	44	55
	%	68,75	62	63,2
Удовлетворительные	Абс. число	5	20	25
	%	31,25	28,2	28,7
Неудовлетворительные	Абс. число	0	7	7
	%	—	9,8	8,1
Всего	Абс. число	16	71	87
	%	100	100	100

лица (после экстирпации матки) или кардинальной связки (в зоне прикрепления к шейке матки) к сакроспинальной связке. Такая фиксация была физиологической, что в последующем не затрудняло осмотра шейки матки при гинекологическом обследовании.

Выводы. 1. Соноэластометрическое изучение жесткости мышц промежности, тонометрическое исследование градиента вагинального давления покоя и напряжения являются важными диагностическими критериями функциональной недостаточности тазового дна и сопряжены с тяжестью ректоцеле.

2. Сакроспинальная фиксация купола влагалища из комбинированного трансвагинального и трансректального доступа, кольпорафия, дополненная трансректальной «11-часовой» мукопексией на высоту до 5 см от зубчатой линии, по сравнению с леваторопластикой и кольпорафией из трансвагинального доступа более физиологичны, сопровождаются меньшим числом развития рецидивов, более высокими параметрами качества жизни и рекомендуется больным с III степенью ректоцеле.

3. У пациенток с исходным отсутствием либо сниженным градиентом эластографической жесткости промежности при натуживании по результатам соноэластографии рекомендуется дополнительное назначение комплекса упражнений и процедур по тренировке мышц тазового дна после операции для улучшения функциональных результатов оперативного лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зубарев А.В., Башилов В.П., Гажонова В.Е. и др. Соноэластография в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы // Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова. 2011. № 5. С. 25–28.
2. Кайзер А.М. Колоректальная хирургия. М.: БИНОМ, 2011. 737 с.
3. Кузьминов А.М., Орлова Л.П., Зароднюк И.В. и др. Эндоректальная циркулярная проктопластика в лечении ректоцеле // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2011. № 5. С. 75–81.
4. Митьков В.В., Васильева А.К., Митькова М.Д. Возможности ультразвуковой эластографии в диагностике рака предстательной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 3. С. 13–21.
5. Наврузов С.Н., Нарузов Б.С., Шаймарданов Э.К. Хирургическая коррекция ректоцеле при пролапсе тазовых органов // Колопроктология. 2014. № 1. С. 24–27.

6. Назаров Л.Х., Акопян Э.Б., Баяхчиянц А.Ю. и др. Тактика лечения ректоцеле // Клин. хир. 1991. № 2. С. 30–32.

7. Egorov V., van Raalte H., Lucente V. Quantifying vaginal tissue elasticity under normal and prolapse conditions by tactile imaging. // Int. Urogynecol. J. 2012. Vol. 23, № 4. P. 459–466.

8. van Raalte H., Egorov V., Lucente V. Tissue elasticity as a marker of pelvic floor conditions: Clinical results // Proceedings of the 11th International Tissue Elasticity Conference. Deauville (France), October 2–5. 2012. P. 46.

Поступила в редакцию 19.08.2016 г.

A. G. Khitar'yan, R. N. Zavgorodnyaya, K. A. Dul'eroev, D. V. Stagniev, S. A. Kovalev, A. S. Bolotskov

SONOELASTOGRAPHY IN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH RECTOCELE

Railway clinical hospital at the station Rostov-Glavnyi, Rostov-on-Don

The aim of this work was an optimization of surgical strategy and improvement of results of rectocele treatment. A clinical group consisted of 87 women suffered from rectocele of 2–3 degree. The patients were divided into 2 groups in dependence of surgical strategy. Levatoroplasty and colporrhaphy were performed from transvaginal access in patients of the first group (n=38). The plasty of rectocele was made in the second group (n=49) using combined transvaginal and transrectal accesses. The surgery included a sacrospinal fixation of cupula of the vagina, colporrhaphy supplemented by transrectal «11-hour» mucopectsia on the height up to 5 cm from dentate line. There was stated that the major diagnostic criteria of functional insufficiency of pelvic floor were the sonoelastometric study of stiffness of the perineum muscles and tonometric research of gradient of vagina pressure in case of rest and tension. They were associated with the severity of rectocele. Operative intervention was more physiological, accompanied by less rate of recurrence, more high parameters of life quality and recommended for patients with 3 degree of rectocele in the second group. The expression of functional insufficiency of vagina muscles is the basis for choice of surgical strategy in case of prolapse.

Key words: *sonoelastography, rectocele, diagnostics, surgery*

© Б. М. Миролубов, Р. Р. Камалтдинов, А. Р. Сайфутдинова, 2016
УДК 616.137.83-089.843:611.137.86

Б. М. Миролубов, Р. Р. Камалтдинов, А. Р. Сайфутдинова

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО И ГЛУБОКОБЕДРЕННО- ПОДКОЛЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — проф. Д. М. Красильников), Казанский государственный медицинский университет

Ключевые слова: хроническая артериальная недостаточность, бедренно-подколенное, глубокобедренно-подколенное шунтирование, результаты, осложнения

Введение. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания по летальности и инвалидизации населения занимают 1-е место в экономически развитых странах. По данным М.Ю.Горбенко [1], частота возникновения критической ишемии нижних конечностей составляет 140 случаев на 1 млн населения в год. Согласно исследованиям О.Насташева и соавт. [7] и данным А.В.Покровского [2], хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей составляют 20% от всех видов сердечно-сосудистой патологии, т. е. встречаются у 2–3% от всего населения.

Основными методами лечения хронической артериальной недостаточности (ХАН) конечностей являются хирургические и эндоваскулярные. При поражениях бедренно-подколенного сегмента наиболее распространены операции бедренно-подколенного (БПШ) и глубокобедренно-подколенного (ГБПШ) аутовенозного шунтирования. Благодаря исследованиям BASIL [8], сегодня принято считать, что аутовена является лучшим материалом. Аутовена обладает лучшей проходимостью в раннем и позднем послеоперационном периоде [3]. Кроме того, даже осложнения, связанные с использованием аутовены, гораздо легче, чем осложнения при шунтировании с использованием синтетических протезов. Однако число осложнений при БПШ остается достаточно высоким. Можно предположить, что их значительная часть обусловлены анатомией области наиболее распространенного

доступа к бедренной артерии и большой подкожной вене.

Цель исследования — сравнительная оценка эффективности лечения и анализ осложнений у больных, оперированных различными способами шунтирования (БПШ и ГБПШ) по поводу ХАН нижних конечностей.

Материал и методы. Оценены результаты лечения 415 больных в возрасте от 40 до 90 лет, страдающих ХАН нижних конечностей, прооперированных в отделении сосудистой хирургии № 1 Республиканской клинической больницы (г. Казань). Распределение больных по возрасту: 50–60 лет — 80 (19%), 61–70 лет — 180 (43%), 71–80 лет — 101 (24%), 81–90 лет — 40 (10%), 91 год и старше — 14 (4%). 1-ю группу составили 329 больных, которым выполнено аутовенозное БПШ, 2-ю — 86 больных, которым выполнено аутовенозное ГБПШ.

Взятие большой подкожной вены бедра (БПВ) при БПШ производили из нескольких небольших проекционных доступов. Проксимальный анастомоз формировали с общей бедренной артерией (ОБА), а дистальный анастомоз — с подколенной артерией (ПКА), длиной от 10 до 12 мм, нитью пролен 5/0. Взятие аутовены при ГБПШ производили из нескольких небольших проекционных доступов. Проксимальный анастомоз формировали с глубокой бедренной артерией (ГБА), а дистальный анастомоз — с ПКА, длиной от 10 до 12 мм, нитью пролен 5/0.

При статистической обработке данных использовали программу Primer of Biostatistics version 4.03.

Результаты и обсуждение. Эффективность лечения при БПШ составила 76,6%, при ГБПШ — 92%. В 1-й группе больных, которым было выполнено аутовенозное БПШ, осложнения возникли у 74 (22%). Во 2-й группе больных, которым было выполнено аутовенозное ГБПШ, осложнения возникли у 7 (8%).

Первичная проходимость шунтов при БПШ в раннем послеоперационном периоде составила

Сведения об авторах:

Миролубов Борис Михайлович (e-mail: angiosurgeon@mail.ru), Камалтдинов Руслан Рафаилович (e-mail: rustankgmu@yandex.ru), Сайфутдинова Алсу Усмановна (e-mail: kankanka93@mail.ru), кафедра хирургических болезней № 1, Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49

98%. Вторичная проходимость при БПШ составила 99,6%. Первичная проходимость при ГБПШ составляет 99%, вторичная проходимость при ГБПШ — 100%.

Эффективность лечения при БПШ составила 76,6% (250 больных). При ГБПШ эффективность составила 92% (79 больных).

Нами были выбраны следующие критерии эффективности операции: 1) исчезновение ишемических болей в конечности и увеличение дистанции безболевого ходьбы; 2) наличие пульсации аутовенозного шунта в послеоперационном периоде; 3) заживление ран первичным натяжением; 4) отсутствие каких-либо осложнений. При сравнении двух групп больных (БПШ и ГБПШ) методом χ^2 эти различия статистически значимые ($p < 0,05$). По данным Я.Ю. Муравьевой [5], эффективность операции аутовенозного БПШ составляет 87,3%.

Протез или артерия считаются первично проходимыми, если после операции не выполняли никаких других вмешательств для восстановления их проходимости. Если проходимость протеза восстановлена после тромбоза тромбэктомией, тромболитисом, транслюминальной ангиопластикой или ревизией с реконструкцией анастомозов, то такие ситуации относили к группе «вторичной проходимости» [6].

Первичная проходимость после БПШ и ГБПШ в раннем послеоперационном периоде (до 30 дней) была фактически одинакова ($p < 0,05$): при БПШ — 98%, а при ГБПШ — 99%. При изучении нами вторичной проходимости выявлены несущественные различия: после БПШ она составила 99,6%, а после ГБПШ — 100%.

Хорошая первичная и вторичная проходимость после ГБПШ в раннем послеоперационном периоде, по нашему мнению, может быть обусловлена развитой системой коллатералей с подвздошными артериями, что на отдаленных сроках также позволяет функционировать ГБП-шунту при прогрессировании сужения и даже возникновении окклюзии вышележащего артериального русла.

Мы обратили внимание на то, что доля осложнений при операциях ГБПШ остается стабильно низкой (таблица), в то время как при БПШ — неодинакова в разные годы. Вероятно, это может быть связано с опытом оперировавших хирургов, поскольку в последние годы намечилось значительное уменьшение доли осложнений, а также с числом больных, имеющих более тяжелое поражение дистального артериального русла, что может привести к увеличению числа и тяжести осложнений.

Характеристика операций и осложнений

Год	Общее число БПШ	Число осложнений при БПШ	Общее число ГБПШ	Число осложнений при ГБПШ
2007	2	1	0	0
2008	6	4	3	0
2009	39	8	25	1
2010	57	16	5	1
2011	71	10	4	1
2012	42	14	16	1
2013	55	12	15	1
2014	57	9	18	2
Всего	329	74	86	7

По данным нашего исследования, в раннем послеоперационном периоде частота осложнений после БПШ составила 22% (у 74 больных): лимфорея в верхней трети бедра — у 40 пациентов, лимфорея из нижней трети бедра — у 10, ретромбоз — у 6, некроз краев раны — у 7, гематома в области взятия БПВ — у 4, гематома на медиальной поверхности бедра — у 12, кровотечение — у 3. По данным Е.Р. Лысенко [4], установлено, что количество осложнений после БПШ равно 28,5%. Возникновение осложнений автор объясняет следующими причинами: 1) у некоторых больных дистальное русло было непригодно для БПШ; 2) у части пациентов были превышены показания по объему операции; 3) у части больных были допущены технические ошибки во время операции.

В нашем исследовании возникновение осложнений мы связываем, во-первых, с доступом к общей, поверхностной и глубокой артерии бедра, во-вторых, с анатомическими особенностями большой подкожной вены (наличием лимфатических путей и узлов по ходу БПВ) и артерий бедра.

Мы отметили, что при операциях ГБПШ количество осложнений (8%) в 2,5 раза меньше, чем при БПШ (22%), что и подтверждает наши предположения. Структура осложнений при ГБПШ (у 7 больных) была следующей: лимфорея из нижней трети бедра — у 1, ретромбоз — у 1, гематома на медиальной поверхности бедра — у 3, гематома в месте взятия БПВ — у 2. При сравнении результатов двух групп больных (БПШ и ГБПШ) методом χ^2 различия статистически значимые ($p < 0,05$).

В нашем исследовании у 40 пациентов возникла лимфорея из верхней трети бедра при БПШ, которая составила 49% от общего числа всех осложнений, у 10 пациентов — из нижней трети бедра, т. е. 12% от общего числа всех осложнений. На основании вышесказанного, основным ослож-

нением при БПШ у наших больных оказалась лимфоррея — 61% от всех осложнений. Вторым частым осложнением была гематома, которая возникла у 16 больных (20% от всех осложнений), из них у 12 (15%) — это гематомы на медиальной поверхности бедра и у 4 (5%) — гематомы в области взятия БПВ.

Согласно данным Д. Ф. Мышленок [6], основными осложнениями при БПШ являются тромбоз шунта (53% от всех осложнений) и некроз краев раны (20% от всех осложнений). По данным Я. Ю. Муравьевой [5], наиболее частым осложнением при БПШ является тромбоз шунта, который составил 6,3%. Их причиной являлись маленький диаметр протезируемой вены и плохая проходимость дистального русла. Мы также считаем, что проходимость дистальных артерий и диаметр вены для шунта имеют решающее значение для ближайшего результата операции.

В нашем исследовании при ГБПШ наиболее частым осложнением являлась гематома — у 5 больных (72% от всех осложнений), из них у 3 (43%) — гематомы на медиальной поверхности бедра и у 2 (29%) — гематомы в области взятия БПВ. Вторым осложнением ГБПШ была лимфоррея из нижней трети бедра — у 1 пациента (14% от всех осложнений). После ГБПШ мы не наблюдали лимфоррею из верхней трети бедра. Лимфоррея при БПШ и ГБПШ обусловлена доступом к общей бедренной и глубокой бедренной артериям. Классический проекционный доступ к бифуркации ОБА находится в месте расположения паховых лимфатических узлов и путей, чем мы и объясняем большое число таких осложнений. Для выделения ГБА используют два доступа: первый из них — по наружному краю портняжной мышцы, второй — в проекции БПВ. При этих доступах лимфатические узлы остаются в стороне, чем и объясняется меньшее число лимфорреи.

Гематомы по ходу забора БПВ и в области доступов к артериям мы связываем с недостаточным тщательным контролем гемостаза во время операции.

Публикаций об исследованиях, с которыми мы могли бы сопоставить полученные нами результаты ГБПШ, на сегодняшний день в доступной литературе нами не найдено. Это позволяет говорить о том, что более эффективная операция ГБПШ по поводу ХАН нижних конечностей, чем БПШ, не имеет распространения в центрах

и отделений сосудистой хирургии страны и за рубежом.

Выводы. 1. ГБПШ имеет убедительные преимущества перед БПШ по эффективности лечения в ближайшем послеоперационном периоде.

2. Доля ранних осложнений при ГБПШ в 2,5 раза меньше, чем при БПШ.

3. При анализе структуры ранних осложнений выявлено, что при БПШ наиболее часто встречается лимфоррея, в то время как при ГБПШ преобладают гематомы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Горбенко М. Ю. Хирургическое лечение острых тромбозов артерий нижних конечностей: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010. 125 с.
2. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А. В. Покровского. В 2 т. Т. 2. М.: Медицина, 2004. С. 57–58.
3. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Ч. 1. // Периферические артерии. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. 176 с.
4. Лысенко Е. Р. Хирургическое лечение больных с окклюзионно-стенотическим поражением артерий голени: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2012. С. 14–15.
5. Муравьева Я. Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерии ниже пупартовой связки: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. С. 41, 56.
6. Мышленок Д. Ф. Роль гибридных технологий в лечении пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей // Новости хир. 2011. № 5. С. 65–73.
7. Наставшева О., Кошкин В., Дергачева Л. Комплексная терапия облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей // Врач. 2008. № 7. С. 1.
8. Conte M. S. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 51 (Suppl. S). P. 69–75.

Поступила в редакцию 15.01.2016 г.

B. M. Mirolyubov, R. R. Kamaltdinov, A. R. Saifutdinova

IMMEDIATE RESULTS OF FEMORAL-POPLITEAL BYPASS AND DEEP FEMORAL-POPLITEAL BYPASS

Kazan State Medical University

The authors analyzed the results of 415 reconstructive operations. There was noted an advantage of Deep Fem-Pop Bypass as more effective operation than Fem-Pop Bypass according to the results of operations, number and structure of complications in early postoperative period. It was shown that the access to donor artery influenced on the rate of lymphorrhea.

Key words: *chronic arterial insufficiency, femoral-popliteal bypass, deep femoral-popliteal bypass, results, complications*

© Коллектив авторов, 2016
УДК [616.136-007.64+616.137.83/.93]:616-089.844

А. Я. Бедров¹, А. А. Моисеев¹, А. Н. Морозов², А. Л. Быкова²

УСПЕШНЫЕ ЭТАПНЫЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТА С АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ И СОЧЕТАННЫМ МНОГОУРОВНЕВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

¹ Кафедра хирургии госпитальной с клиникой (зав. — академик РАН проф. Н. А. Яицкий);

² отделение рентгеновской компьютерной томографии № 1 (зав. — А. Н. Морозов), ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ

Ключевые слова: атеросклероз, окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей, критическая ишемия, аневризма инфраренального сегмента аорты

Среди больных с аневризмой инфраренального сегмента аорты (АИСА) примерно у 20–30% встречается окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей, в том числе с развитием критической ишемии, что создает значимые проблемы в определении тактики и этапности хирургического лечения данной категории больных [2, 3].

Приводим наше наблюдение возможности успешного этапного хирургического лечения пациента старческого возраста с АИСА и сочетанным многоуровневым поражением артерий нижних конечностей.

Больной Ч., 77 лет, 13.03.2013 г. госпитализирован в хирургическое отделение нашего университета с клиникой критической ишемии левой нижней конечности. Объективно: пульсация бедренных артерий и левой подколенной артерии (лПКА) сохранена, пульсация правой подколенной артерии (рПКА) и артерий стоп отсутствует. В околопупочной области пальпируется образование с экспансивной пульсацией диаметром 10 см. По данным УЗДС, в инфраренальном сегменте аорты определяется мешковидная аневризма диаметром

6 см с массивным тромбом по передней стенке. Выполнена катетерная аортоартериография, диагноз аневризмы подтвержден, левые подвздошные, бедренные и проксимальный сегмент лПКА проходимы, на голени контрастируется единственная проходимая малоберцовая артерия (МБА).

Первым этапом в связи с явлениями критической ишемии 26.03.2013 г. была проведена реваскуляризация левой нижней конечности. Латеральным доступом в средней трети левой голени выполнена поднадкостничная резекция малоберцовой кости и мобилизована МБА диаметром 4 мм. Выполнены шунтирование от проксимального сегмента лПКА до МБА реверсированным аутовенозным трансплантатом и ампутация I, II, III пальцев левой стопы. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, кровоснабжение левой нижней конечности компенсированное.

Спустя 3 мес, 15.08.2013 г. пациент был планово оперирован по поводу АИСА. При ревизии из срединного лапаротомного доступа установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется мешковидной формы аневризма диаметром 7,5 см, верхний полюс которой располагался на 2 см дистальнее устьев почечных артерий. Нижняя брыжеечная артерия облитерирована, подвздошные артерии — с выраженными явлениями стенозирующего атерокальциноза. В связи с этим ревизованы обе общие бедренные артерии (ОБА), которые оказались пригодны для формирования анастомозов. Выполнена резекция АИСА с внутримешковым аортобедренным бифуркационным протезированием. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Через 1 год после первой операции, в связи с развитием явлений критической ишемии правой нижней конечности,

Сведения об авторах:

Бедров Александр Ярославович (e-mail: abedrov@gmail.com), Моисеев Алексей Андреевич (e-mail: moiseev85@mail.ru), кафедра хирургии госпитальной с клиникой;

Морозов Алексей Николаевич (e-mail: morozovan1983@gmail.com), Быкова Александра Львовна (e-mail: lvovna83@yandex.ru), отделение рентгеновской компьютерной томографии № 1, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12, корп. 44

пациент вновь госпитализирован. По данным КТ-ангиографии установлено: проходимые аортобедренный бифуркационный протез и подколенно-малоберцовый аутовенозный шунт слева, субокклюзия правой ОБА дистальнее анастомоза с ветвью протеза и глубокой артерии бедра (ГАБ) на протяжении, поверхностная бедренная артерия окклюзирована, на правой голени проходимы проксимальный сегмент передней большеберцовой артерии (ПББА) и задняя большеберцовая артерия (ЗББА).

31.03.2014 г. медиальным доступом в средней трети правой голени мобилизованы проходимая ЗББА диаметром около 3 мм и дистальный сегмент прПКА диаметром около 5 мм. Доступом в верхней трети правого бедра мобилизованы проходимая правая ветвь бифуркационного протеза и ГАБ, содержащая множественные субокклюдизирующие бляшки на протяжении 10 см. Дистальнее ГАБ проходима диаметром 4 мм, в связи с чем были произведены аутовенозная феморопрофундопластика (ФПП) длиной 3 см и далее шунтирование ГАБ от правой ветви до зоны ФПП с использованием синтетической протезной вставки диаметром 8 мм. Затем были

выполнены протезно-заднеломберцовое шунтирование реверсированной аутовеной с формированием в зоне дистального анастомоза артериовенозной фистулы длиной 10 мм и секвенциальное шунтирование с формированием анастомоза по типу «бок в бок» между аутовеной и дистальным сегментом прПКА над устьем передней большеберцовой артерии (ПББА) (рисунок). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с компенсированным кровоснабжением нижних конечностей.

Если при сочетанном окклюзионно-стенозическом поражении каротидного и коронарного бассейна у больных с АИСА тактика лечения отработана, то при поражении дистального артериального русла нижних конечностей, особенно при развитии критической ишемии, мнения исследователей расходятся [2, 3]. Ряд авторов предлагают первым этапом выполнять «дистальную» реконструкцию, а вторым эта-



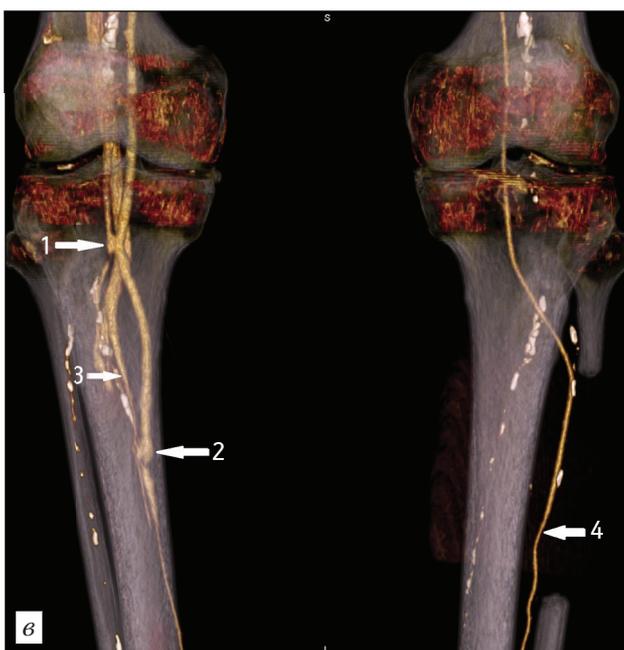
КТ-ангиография больного Ч., 27 лет, с аневризмой инфраренального сегмента аорты (объяснение в тексте).

а — функционирующий аортобедренный бифуркационный протез; б — функционирующий протезно-глубокобедренный шунт справа и зона феморопрофундопластики; в — функционирующие аутовенозные шунты обеих голей.

1 — секвенциальный анастомоз по типу «бок в бок» между аутовеной и дистальным сегментом прПКА;

2 — дистальный анастомоз аутовенозного шунта с артериовенозной фистулой между ЗББА и сопутствующей веной; 3 — контрастирование задней берцовой вены через функционирующую артериовенозную фистулу;

4 — функционирующий аутовенозный подколенно-малоберцовый шунт слева



пом — плановую операцию по поводу АИСА. При симптомных или разорвавшихся АИСА, когда речь идет о спасении жизни больного, операция должна быть выполнена максимально быстро и наименее травматичным способом, что иногда заставляет жертвовать ишемизированной конечностью. Выбранная нами тактика первичной «дистальной» реконструкции артериального русла левой нижней конечности позволила подготовить адекватные «пути оттока», что является необходимым условием успешного выполнения плановой аневризмэктомии. Прогрессирование атеросклеротического поражения артерий правой голени явилось показанием к выполнению дистального шунтирования с формированием артериовенозной

фистулы [1], что позволило купировать явления критической ишемии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гаибов А.Д., Султанов Д.Д., Калмыков Е.Л., Карим-Заде Б.Д. Значение разгрузочных артериовенозных фистул при лечении диффузных поражений периферических артерий и варианты их применения // Хирургия. 2012. № 11. С. 63–68.
2. Казанчян П.О., Сотников П.Г., Козорин М.Г., Ларьков Р.Н. Хирургическое лечение мультифокальных поражений с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2013. № 4. С. 31–38.
3. Щербук А., Кошелев Ю., Леменев В. Дистальные реконструкции при резекциях аневризм брюшной аорты у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей // Врач. 2009. № 4. С. 60–63.

Поступила в редакцию 21.09.2016 г.

© В. О. Тимошенко, С. И. Бердников, 2016
УДК 616.329/333-008.63-089.85-072.1

В. О. Тимошенко, С. И. Бердников

АНТИРЕФЛЮКСНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИССЕКЦИЯ В ПОДСЛИЗИСТОМ СЛОЕ КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

КГБУЗ «Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А. И. Крыжановского»
(главврач — канд. мед. наук А. А. Модестов)

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эндоскопическая диссекция, подслизистый слой, желудок

Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в России среди взрослого населения составляет до 60 % [1]. В лечении ГЭРБ консервативная терапия с включением ингибиторов протонной помпы (ИПП) является основной [2].

Лапароскопическая эзофагофундопликация, как правило, рекомендуется тем пациентам, у которых симптомы ГЭРБ слабо контролируются ИПП, и рассматривается как «золотой стандарт» хирургического лечения с хорошим контролем гастроэзофагеального рефлюкса в ближайшие и отдаленные сроки, хотя долгосрочные результаты данного метода лечения по-прежнему остаются неоднозначными.

Исходя из принципов хирургической эзофагофундопликации, в последние годы в лечении ГЭРБ были предложены разнообразные эндоскопические технологии, выполняемые экстра- и интралюминальными способами.

Н. Inoue и соавт. [3] из Японии поделились клиническими результатами 10 прооперированных пациентов внутрипросветным эндоскопическим способом с рефрактерной ГЭРБ, среди которых у 2 пациентов была выполнена циркулярная, у 8 — серповидная эндоскопическая диссекция в подслизистом слое кардиального отдела желудка. Эта начальная серия проведенных операций продемонстрировала новые возможности антирефлюксных вмешательств. Кроме того, у

пациентов с ГЭРБ без скользящей хиатальной грыжи данная манипуляция, по их мнению, может рассматриваться как эффективный способ контроля гастроэзофагеального рефлюкса. Приводим наше наблюдение.

Сотрудниками эндоскопического отделения нашего диспансера в августе 2015 г. прооперирована пациентка К., 49 лет, по методике, описанной Н. Inoue и соавт. [3]. В 2008 г. ей была проведена антирефлюксная операция по Ниссену—Роззети традиционным способом, которая оказалась малоэффективной.

Этапы выполненной данной большой операции: 1) маркировка слизистой оболочки путем электрокоагуляции, предполагаемой для эндоскопической диссекции (рис. 1); 2) подслизистое введение плазмозамещающего раствора гемохес 6% — 17 мл, подкрашенного индигокармином 0,4% — 2 мл, с раствором адреналина 0,1% — 1 мл (рис. 2); 3) подслизистая диссекция промаркированного участка с помощью электрокоагулятора «Olympus 100» в режиме «puls cat 100», с использованием инструментов компании «FineMedix» — FM I — type, FM — L-type, FM-O — type (рис. 3, 4); 4) при возникновении геморрагий гемостаз осуществляли с помощью инъекций раствора адреналина и применением коагуляционных щипцов горячей биопсии «Endo-Flex»; 5) соединение краев дефекта осуществляли клипсами «Boston Scientific».

С целью профилактики кровотечения в послеоперационном периоде пациентке было назначено внутривенное введение ИПП (нексиума) в течение 3 дней в дозе 40 мг 1 раз в сутки, с последующим переводом на таблетированную форму по 40 мг в день в течение 1 мес.

Со второго дня после проведения манипуляции была назначена диета (стол 1А). Через 5 сут после манипуляции пациентка была выписана на амбулаторное наблюдение и лечение, включающее репаративные, кислотоподавляющие и защищающие слизистую оболочку препараты.

Контрольная фиброгастроскопия была выполнена спустя 2 мес после манипуляции, при которой констатированы

Сведения об авторах:

Тимошенко Валерий Олегович (e-mail: Vtimosh@inbox.ru), Бердников Сергей Иванович, Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А. И. Крыжановского, 660133, г. Красноярск, ул. 1-я Смоленская, 16



Рис. 1. Этап маркировки предполагаемого участка субмукозной диссекции

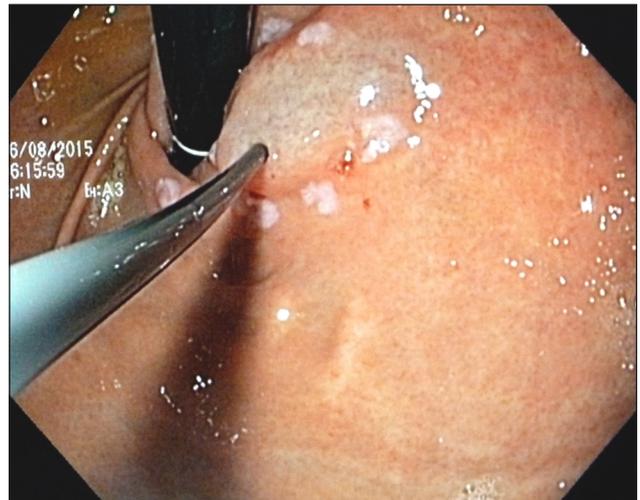


Рис. 2. Этап подслизистого введения раствора гемохес 6% — 17 мл, подкрашенного индигокармином 0,4% — 2 мл, с раствором адреналина 0,1% — 1 мл



Рис. 3. Этап проведения подслизистой диссекции

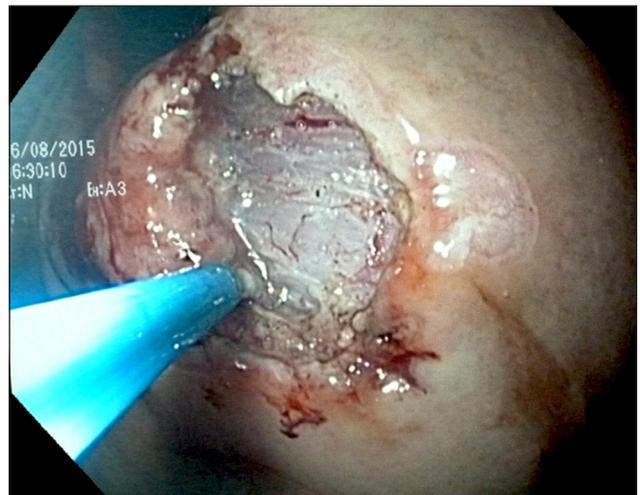


Рис. 4. Этап продолжения подслизистой диссекции

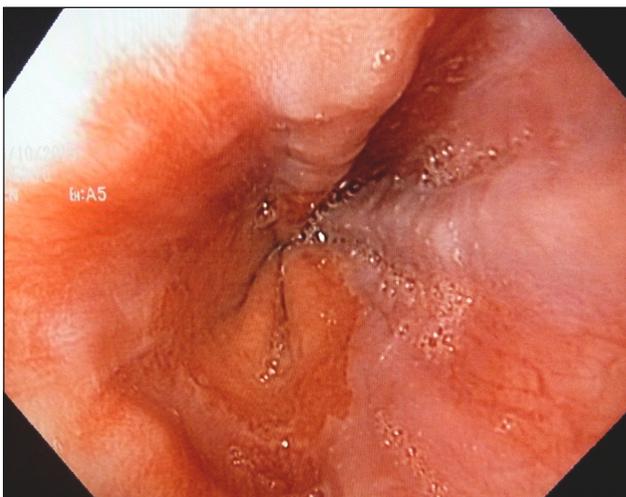


Рис. 5. ЭГДС-контроль через 2 мес после манипуляции. Отсутствие явлений эзофагита, плотное смыкание розетки кардии, отсутствие рефлюкса желудочного содержимого



Рис. 6. ЭГДС-контроль через 2 мес после манипуляции, инверсия. Плотное примыкание слизистой оболочки кардиального отдела желудка к «рубашке» эндоскопа. Также в центре сформированного рубца имеются металлические клипсы

наличие рубца и плотное примыкание слизистой оболочки кардиального отдела желудка к «рубашке» эндоскопа (рис. 5, 6). Субъективно пациентка отмечала значительное снижение симптомов ГЭРБ (изжоги, отрыжки воздухом), эффект от лечения пациентка расценивает как «хороший».

Таким образом, исходя из полученных клинико-эндоскопических результатов, антирефлюксная эндоскопическая диссекция в подслизистом слое кардиального отдела желудка по методике Н. Inoue и соавт. расширяет возможности лечения ГЭРБ и может рекомендоваться у ряда больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Масловский Л.В., Минушкин О.Н. Терапевтические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Эффективная фармакотер. в гастроэнтерол. 2008. № 1. С. 2–7.
2. Осадчук А.М., Давыдкин И.Л., Палушкина М.Г. Рефрактерная форма гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Актуальные и нерешенные вопросы консервативной терапии // Мед. альманах. 2012. № 1. С. 29–34.
3. Inoue H., Ito H., Ikeda H. et al. Anti-reflux mucosectomy for gastroesophageal reflux disease in the absence of hiatus hernia: a pilot study // Ann. Gastroenterol. 2014. Vol. 27. P. 346–351.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.342-002.44-001.5-073.4

Ю. С. Винник¹, Е. В. Серова^{1, 2}, И. А. Прусов², Д. В. Стратович²,
В. Г. Шилов², Ю. А. Панов²

УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАЦИИ ЯЗВЫ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

¹ Кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана (зав. — проф. Ю. С. Винник), ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; ² КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница № 4» (главрач — А. П. Фокина)

Ключевые слова: прикрытая перфорация язвы, луковица двенадцатиперстной кишки, ультрасонографическая диагностика

Перфорация язв желудка и двенадцатиперстной кишки среди острых болезней брюшной полости составляет около 1,5%. Частота перфорации среди язвенных больных колеблется в пределах 5–15%. Это осложнение значительно чаще возникает у мужчин, чем у женщин, в возрасте 20–40 лет. Различают 3 вида перфорации: в свободную брюшную полость (87%), прикрытые перфорации (9%), перфорации в малый сальник и забрюшинную клетчатку (4%) [2, 3]. Принято считать, что клиническая картина прободных гастродуоденальных язв в первые часы достаточно характерна, и диагностика этого тяжелейшего осложнения язвенной болезни не трудна. Но трудности возникают при диагностике редкой формы осложнения — прикрытой перфорации. И чем раньше произошлокрытие перфоративного отверстия, тем труднее поставить правильный диагноз [3]. При выполнении больным с прикрытой перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС), обзорной рентгенографии брюшной полости до и после ФЭГДС, не всегда удаётся обнаружить «серп» свободного газа под куполом диафрагмы, а на ФЭГДС при обнаружении язвы — достоверно определить её прободение. В связи с этим категории пациентов с подозрением на прикрытую перфорацию язвы желудка или две-

надцатиперстной кишки необходимо выполнять ультрасонографию органов брюшной полости с прицельным исследованием «области интереса» для визуализации косвенных и прямых признаков перфорации полого органа и решением вопроса о дальнейшей тактике лечения [1].

Под нашим наблюдением находился больной со стёртой клинической картиной прикрытой перфорации язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.

Больной И., 23 года, был доставлен в приёмно-диагностическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы № 4 03.05.2015 г. бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на постоянные интенсивные опоясывающие боли в эпигастриальной области и левом подреберье, тошноту, двукратную рвоту, не приносящую облегчения, сухость во рту через 7 ч после начала заболевания без видимой причины. Был госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом «острый панкреатит (?)» без сопутствующей соматической патологии.

При физикальном осмотре: состояние больного средней степени тяжести. В сознании, адекватен. Положение активное, может лежать на спине, при повороте на бок характер болей не изменяется. Телосложение нормостеническое, умеренного питания (индекс массы тела 24,1 кг/м²). Кожный покров обычного цвета, чистый, умеренно влажный. Видимые слизистые оболочки обычной окраски и влажности, чистые. В лёгких дыхание везикулярное, проводится по всем легочным полям, хрипов нет. ЧДД 19 в 1 мин. Сердечные тоны ясные, ритмичные. ЧСС 82 уд/мин. АД 115/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот симметричный, в верхних отделах ограничено участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации болезненный, напряжённый в эпигастриальной области, левом и правом под-

Сведения об авторах:

Винник Юрий Семёнович (e-mail: yuvinnik@yandex.ru), Серова Екатерина Валерьевна (e-mail: ekaterina_s_07@mail.ru), кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

Прусов Игорь Александрович (e-mail: iprusov@mail.ru), Стратович Денис Викторович (e-mail: denis.stratovich.78@mail.ru), Шилов Владимир Геннадьевич, Панов Юрий Александрович (e-mail: gb2zamomr@mail.ru), Красноярская межрайонная клиническая больница № 4, 660094, г. Красноярск, ул. Кутузова, 71

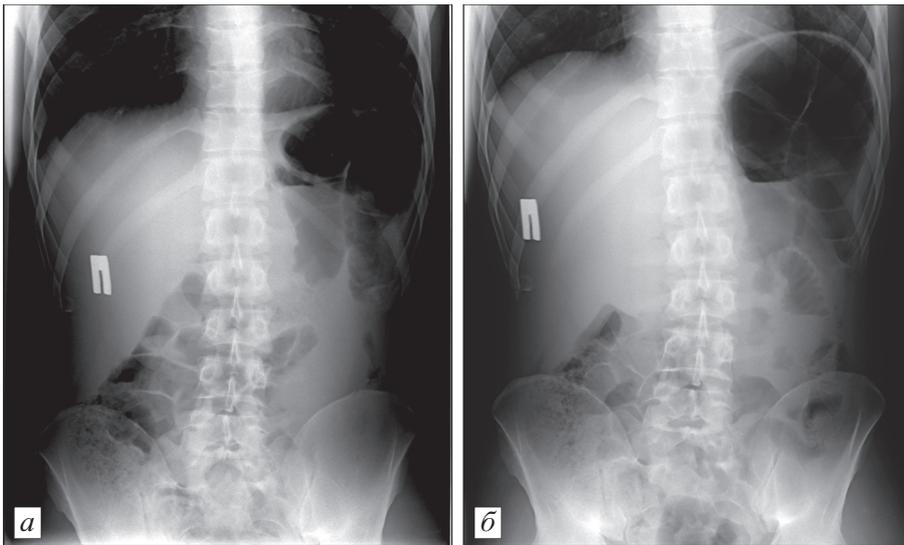


Рис. 1. Рентгенограммы брюшной полости больного И., 23 года, с подозрением на перфорацию полого органа.

а — при поступлении (до ФЭГДС); б — после ФЭГДС

реберьях. Симптом Щёткина—Блюмберга отрицательный во всех отделах. Симптомы Керте, Мейо—Робсона, Чухриенко положительные. Перкуторно печёночная тупость сохранена, печень на уровне рёберной дуги. Притупления перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости не определяется. «Симптом XII ребра» отрицательный с обеих сторон. Перистальтика сохранена. Стул был утром, оформлен. Газы отходят. Дизурии нет. В связи с выраженным болевым синдромом для исключения перфорации полого органа больному была выполнена рентгенография брюшной полости: свободного газа и чаш Клойбера нет. Петли кишечника раздуты газом (рис. 1, а).

ФЭГДС: язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки (диаметром 1,5 см), осмотреть дно язвы не представляется возможным из-за деформации луковицы двенадцатиперстной кишки, двенадцатиперстная кишка хорошо раздувается воздухом, в просвете следов свежей и старой крови нет, признаков кровотечения нет, дуоденит, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, диффузный поверхностный гастрит, недостаточность кардии. Повторная рентгенография брюшной полости после ФЭГДС: свободного газа и чаш Клойбера нет. Петли кишечника раздуты газом (см. рис. 1, б).

Выполнена ультразвукография брюшной полости: визуализация удовлетворительная, изолированно свободный газ в подпечёночном пространстве (под правой долей печени), визуализируется луковица двенадцатиперстной кишки (с хорошо выраженной складчатостью), наполненная жидким содержимым, изолированно на границе стенки двенадцатиперстной кишки и нижней поверхности правой доли печени видна прослойка жидкости с эхо-взвесью толщиной до 1,7 см с распространением жидкости в подпечёночное пространство ближе к карману Моррисона (рис. 2), визуализировать непосредственно дефект стенки луковицы двенадцатиперстной кишки не удалось. Печень: косой вертикальный размер — 140 мм, толщина правой доли — 124 мм, краниокаудальный размер — 87 мм, толщина левой

доли — 60 мм, контур ровный, чёткий, структура однородная, средней эхогенности, край острый, внутрипечёночные желчные протоки не расширены 4–6 мм. Стенки гиперэхогенные; общий желчный проток 6 мм, в просвете дополнительные образования не визуализируются; печёночные вены 6–8 мм, воротная вена 10 мм, ход не изменён, кровоток не изменён, нижняя полая вена 15 мм, коллабирование в норме; брюшной отдел аорты 16 мм, прослеживается не полностью, стенки не изменены; желчный пузырь 8,8×2,1 см, толщина стенки 3 мм с «двойным» псевдоконтуром (реактивное изменение стенки желчного пузыря), расположен типично, форма грушевидная, в просвете желчного пузыря дополнительные образования не визуализируются; поджелудочная железа: головка 22 мм, хвост 20 мм, контур ровный, чёткий, структура однородная, повышенной эхогенности, проток не визуализируется; малый сальник: без патологии; селезёнка: 9,8×3,5×4,0 см, контур ровный, чёткий, структура однородная, селезёночная вена 6 мм; кишечник: петли не расширены, пневматоз толстой кишки; лимфатические узлы: не визуализируются; плевральные синусы: без патологии. Заключение: эхо-признаки прикрытой перфорации язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, протоковые изменения печени, диффузные изменения поджелудочной железы.



Рис. 2. Ультрасонограммы области прикрытой перфорации язвы луковицы двенадцатиперстной кишки того же больного

В анализе крови при поступлении: умеренный лейкоцитоз ($10,0 \times 10^9/\text{л}$), со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево (палочкоядерных нейтрофилов 12), умеренное увеличение СОЭ до 20 мм/ч. В биохимическом анализе крови: умеренная гипермилаземия до 172 ЕД/л, аланинаминотрансфераза 107 ЕД/л, аспаргатаминотрансфераза 85 ЕД/л. Амилаза мочи 750 ЕД/л. Общий анализ мочи без особенностей. Поставлен предоперационный диагноз: прикрытая перфоративная язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

В экстренном порядке под тотальной внутривенной анестезией с автоматической искусственной вентиляцией лёгких выполнена верхнесрединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости в подпечёночном пространстве, в области кармана Моррисона до 100 мл серозного выпота с примесью дуоденального содержимого. Стенка антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки умеренно гиперемирована. К передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки прилежит левая доля печени, покрытая фибрином. На передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки также наложения фибрина и подпаянная прядь большого сальника, при ревизии обнаружено перфорационное отверстие до 4 мм диаметром. Язвенный инфильтрат не выражен, края гиперемированы, отёчны. Выполнено ушивание перфорационного отверстия однорядным швом мононитью на атравматической игле. Брюшная полость санирована, дренирована через контрапертурный разрез в правой подрёберной области перчаточным дренажем. Контроль на гемостаз и инородные тела. Операционная рана послойно ушита наглухо. Наложена асептическая повязка. Поставлен клинический диагноз: прикрытая перфоративная язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, местный серозно-фибринозный перитонит.

В послеоперационном периоде больной получал инфузионную, спазмолитическую, антибактериальную, противоязвенную, симптоматическую терапию, профилактику тромбозомболических осложнений. Течение послеоперационного периода гладкое. На 4-е сутки отделяемого по дренажу нет и он удалён. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 7-е сутки. Температура тела нормализовалась с 3-х суток послеоперационного периода. Функция желудочно-кишечного тракта восстановлена. Больной выписан в удовлетворительном состоянии 10.05.2015 г. (на 7-е сутки) под наблюдение хирурга, терапевта-гастроэнтеролога.

Таким образом, представленное клиническое наблюдение и проведённый анализ литературы позволили сделать следующие выводы.

1. При обследовании и лечении urgentных хирургических больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости необходимо помнить

о возможных редких состояниях и применять полный комплекс доступных диагностических мероприятий с целью их ранней диагностики.

2. Категории пациентов с подозрением на прикрытую перфорацию язвы желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо выполнять ультрасонографию органов брюшной полости с прицельным исследованием «области интереса» для визуализации косвенных и прямых признаков перфорации полого органа и решением вопроса о дальнейшей тактике лечения, выполнения адекватных и своевременных оперативных вмешательств для улучшения результатов лечения.

3. Врачам ультрасонографической диагностики необходимо помнить о возможных редких осложнениях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, отмечать и дифференцировать ультрасонографические признаки данных urgentных заболеваний. При этом к прямым признакам перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки относится нарушение целостности стенки органа; к косвенным признакам — изолированно свободный газ в подпечёночном пространстве, визуализируемый желудок или двенадцатиперстная кишка с хорошо выраженной складчатостью, наполненные жидким содержимым, изолированно на границе стенки органа и, как правило, нижней поверхности печени — прослойка жидкости переменной толщины с эхо-взвесью, возможно с распространением жидкости в подпечёночное пространство к карману Моррисона, пневматоз кишечника, особенно поперечной ободочной кишки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Васильева М.А., Пензина А.О. Ультрасонографическая диагностика отграниченного перитонита, осложнившего «прикрытые» перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Радиология — практика. 2013. № 5. С. 7–12.
2. Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Цилиндзь И.Т. Перфоративные гастродуоденальные язвы: взгляд на проблему выбора метода оперативного лечения // Новости хирургии. 2014. № 3. С. 321–325.
3. Нишанов Ф.Н., Батиров А.К., Абдирайимов Б.А. и др. Современное состояние проблемы хирургического лечения прободных дуоденальных язв // Вестн. хир. 2011. № 5. С. 97–100.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

© Д. А. Гранов, С. В. Шаповал, В. В. Боровик, 2016
УДК 616.361-003.4-06:616.361-006.6-089

Д. А. Гранов, С. В. Шаповал, В. В. Боровик

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ КИСТЫ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА С ПОСЛЕДУЮЩИМ РАЗВИТИЕМ ХОЛАНГИОКАРЦИНОМЫ

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

Ключевые слова: врожденная киста, общий желчный проток, холангиокарцинома

Кисты общего желчного протока (ОЖП) являются врожденными аномалиями развития и могут затрагивать все отделы желчного дерева [3, 5, 9]. Ранняя и правильная диагностика этой аномалии обеспечивает выздоровление у 80–90% больных, тогда как запоздалый диагноз может стать причиной развития цирроза печени и летального исхода [7, 10].

Прогноз после удаления кисты ОЖП, как правило, благоприятный [1, 2], однако пациенты нуждаются в пожизненном наблюдении в связи с повышенным риском развития холангиокарциномы даже после полного удаления кисты. Частота развития холангиокарциномы составляет 9–28% [3, 5].

Приводим наблюдение успешного хирургического лечения врожденной кисты ОЖП с последующим развитием холангиокарциномы.

Больная П., 36 лет, госпитализирована в хирургическое отделение нашего центра 18.05.2012 г. с диагнозом «опухоль общего желчного протока». В 1977 г., в возрасте 8 мес, госпитализирована в один из стационаров Ленинграда с подозрением на вирусный гепатит. Причиной для госпитализации послужили желтуха, значительное увеличение печени, наличие патологического образования в правом подреберье, изменения в анализах крови (общий билирубин 105 мкмоль/л за счет прямой фракции, повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы, снижение протромбинового индекса до 18%, выраженная тромбоцитопения). В результате обследования выявлено кистозное перерождение ОЖП, выполнена операция: лапаротомия, холецистэктомия, резекция кистозно-измененного участка ОЖП, холедоходуоденостомия. Послеоперационный период протекал гладко, выписана через 3 нед после

операции. Дальнейшее наблюдение у хирурга и гастроэнтеролога по месту жительства. В детском и подростковом возрасте пациентку беспокоили частые обострения холангита, неоднократно госпитализировали для консервативного лечения. В течение последних 20 лет обострения холангита стали реже. В конце 2011 г. появились дискомфорт, умеренные боли в верхних отделах живота. Обследовалась амбулаторно, по данным УЗИ, а затем КТ (рис. 1), МРТ (рис. 2) брюшной полости — признаки объемного инфильтративного процесса в стенке ОЖП, на уровне анастомоза с двенадцатиперстной кишкой — неравномерное утолщение, имеющее бугристый внутривнутрипротоковый контур; общий диаметр ОЖП 46 мм, в области анастомоза просвет протока резко сужен, значительно расширены желчные протоки: правый долевого — до 14 мм, левый — до 12 мм.

При ФГДС в области холедоходуоденостомии определяется язвенный дефект, выполнена биопсия, при гистологическом исследовании выявлены клетки аденокарциномы. По результатам обследований отдаленных метастазов не обнаружено. В гемограмме выраженных изменений не установлено, отмечено повышение уровня общего билирубина до 40 мкмоль/л, преимущественно за счет прямой фракции. Онкомаркеры СЕА, СА 19–9 в пределах нормы. 24.05.2012 г. произведена диагностическая ангиография, по данным которой определяется патологическая васкуляризация в проекции холедоходуоденостомии, убедительных данных за сосудистую инвазию, наличия тромбов в воротной вене нет (рис. 3).

29.05.2012 г. операция: лапаротомия, ревизия брюшной полости, гастропанкреатодуоденальная резекция, дренирование брюшной полости. При ревизии асцита, канцероматоза нет. В области холедоходуоденостомии пальпаторно определяется опухоль размером 4×6×4 см, подвижная, интимно прилежащая к головке поджелудочной железы. В области гепатодуоденальной связки имеются плотные увеличенные лимфатические узлы диаметром до 1 см. Выполнены мобилизация двенадцатиперстной кишки с одновременным иссечением почечной фасции (Героты), паракавадных лимфатических узлов, лимфодиссекция гепатодуоденальной связки. Окончательный объем оперативного вмешательства (гастропанкреатодуоденальная резекция)

Сведения об авторах:

Гранов Дмитрий Анатольевич (e-mail: dmitriigranov@gmail.com), Шаповал Сергей Владимирович (e-mail: gotina@yandex.ru), Боровик Владимир Владимирович (e-mail: borovik1968@yandex.ru), Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 70

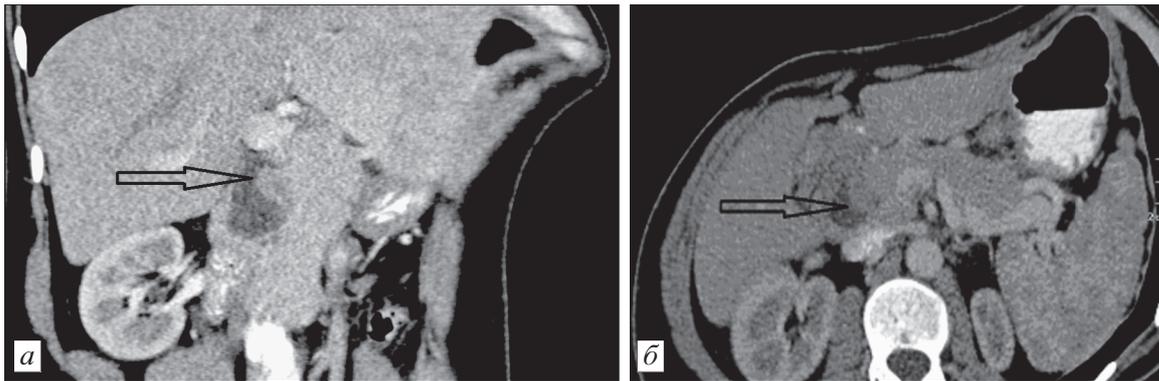


Рис. 1. Компьютерная томограмма больной П., 36 лет, с опухолью в просвете ОЖП (стрелка).
а — сагиттальная плоскость; б — горизонтальная плоскость (объяснение в тексте)

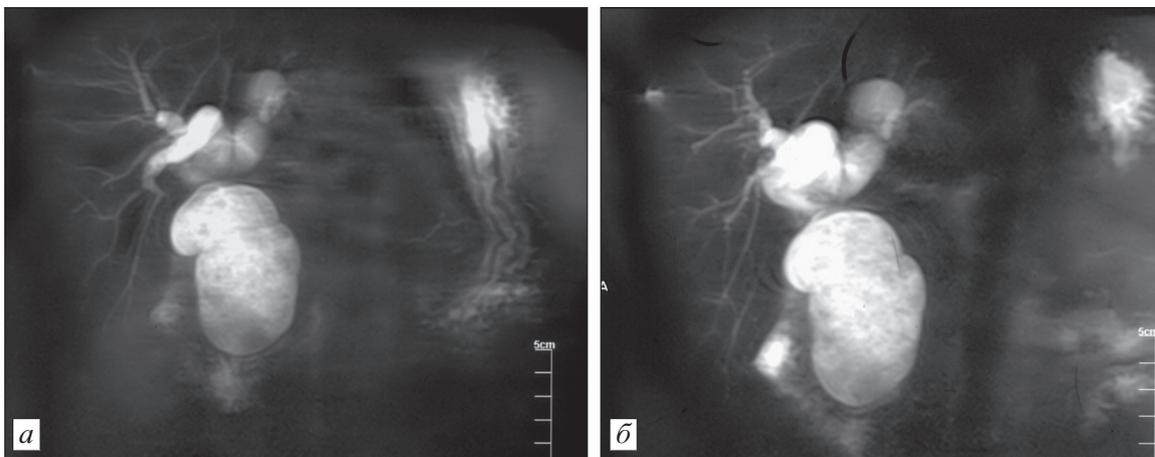


Рис. 2. МР-томограммы той же больной.
а — стеноз ОЖП в области холедоходуоденоанастомоза; б — расширение желчных протоков (объяснение в тексте)

обусловлен размерами опухоли и распространением на двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы. Наличие пальпаторно увеличенных лимфатических узлов потребовало расширенной лимфодиссекции. Гистологическое заключение: холангиокарцинома, врастающая в головку поджелудочной железы, исследованные лимфатические узлы без опухолевых элементов.

Послеоперационный период осложнился развитием острого послеоперационного панкреатита, купированного консервативной терапией. Длительное время сохранялся парез культы желудка с соответствующими клиническими проявлениями.

На 6-е сутки после оперативного вмешательства — тотальное нагноение операционной раны, потребовавшее снятия швов, санации, с последующим заживлением вторичным натяжением. 27.06.2012 г., через 4 нед после оперативного вмешательства, по данным компьютерной томографии, выявлено формирование абсцесса в брюшной полости в проекции операционной раны (рис. 4).

Выполнены санация и дренирование абсцесса. На фоне проводимой терапии отмечены медленная положительная динамика с улучшением субъективного состояния больной, нормализацией клинико-лабораторных показателей, разрешение пареза культы желудка и восстановление пищеварительной функции. Операционная рана зажила после

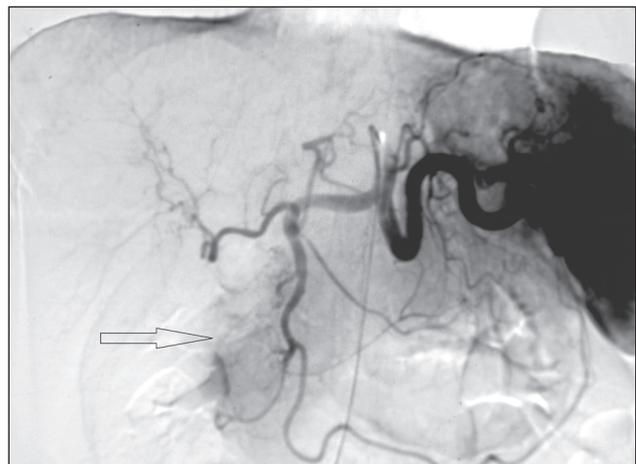


Рис. 3. Диагностическая целиакография той же больной (объяснение в тексте)

очистки и наложения вторичных швов. 18.07.2012 г. в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение. В послеоперационном периоде выполнено 6 курсов системной химиотерапии с гемцитабином (1000 мг/м^2), оксалиплатином (100 мг/м^2), что обусловлено размерами и

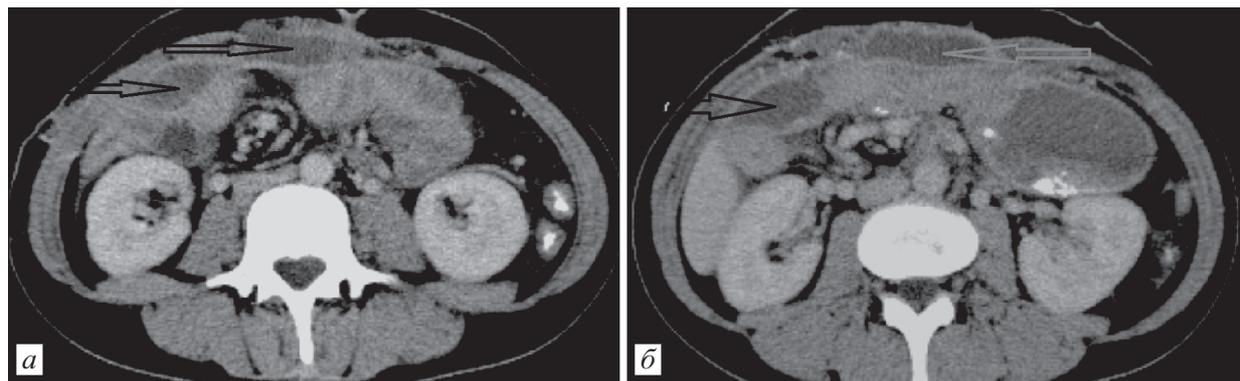


Рис. 4. Компьютерная томограмма той же больной (объяснение в тексте).

а — абсцесс брюшной полости в проекции операционной раны (стрелки); *б* — распространение абсцесса в подпеченочное и поддиафрагмальное пространство (белая стрелка)

местным распространением опухоли и ее морфологическими характеристиками. Пациентка полностью социально адаптирована, ведет активный образ жизни, работает. Диспепсических явлений, эпизодов холангита не отмечает. Поправилась за 4 года после лечения на 20 кг. Регулярно обследуется, по данным УЗИ, СКТ, ПЭТ-КТ более чем через 4 года после оперативного лечения, признаков рецидива заболевания нет.

Кисты ОЖП относительно редки в западных странах, заболеваемость колеблется от 1 случая на 150 000–2 000 000 [1, 3, 8]. Гораздо более распространено это заболевание в восточных регионах. Так, в Японии частота врожденных кистозных аномалий желчных протоков составляет 1 на 1000 [2, 8, 9]. У девочек кисты ОЖП выявляются в 3–4 раза чаще, чем у мальчиков. В большинстве наблюдений заболевание проявляется у новорожденных или в детском возрасте. У 70% пациентов манифестация заболевания происходит в возрасте до 10 лет, у взрослых они, по-видимому, являются кистами, не распознанными в детстве [1, 5, 8]. В нашем наблюдении киста общего желчного протока у пациентки была выявлена в возрасте 8 мес.

Клинические проявления кистозного расширения желчных протоков у детей старшего возраста характеризуются классической триадой симптомов: боль, желтуха, пальпируемое образование. Боль локализуется в правом подреберье или в эпигастральной области, вокруг пупка. Желтуха встречается с разной частотой и сразу ориентирует на патологию печени и желчных путей. Она имеет интермиттирующий характер и может сопровождаться зудом [2, 8]. Аналогичная картина послужила поводом для обращения к врачу у нашей больной: у 8-месячного ребенка на фоне желтухи пальпаторно и по данным УЗИ определяли увеличение печени, наличие патологического образования в правом подреберье. Пальпируемое образование — главный признак триады симптомов, он встречается у $2/3$ больных [9, 10].

Китайские исследователи G.S.Wu и соавт. [11] изучали свойства желчи из желчных протоков с врожденными аномалиями. Они обрабатывали клетки холангиокарциномы желчью пациентов с врожденными кистами ОЖП и желчью здоровых людей. В результате работы была доказана значительно большая пролиферативная активность желчи больных с врожденными холедохеальными кистами, чем и обусловлен повышенный риск развития холангиокарциномы у таких пациентов [4, 6, 11].

Пациенты с врожденными аномалиями желчных протоков должны находиться под наблюдением пожизненно, в том числе и после оперативного лечения в связи с повышенным риском развития холангиокарциномы. Наша пациентка не находилась под регулярным медицинским наблюдением более 20 лет, лишь появление желтухи вследствие внутрипротокового компонента опухоли заставило ее обратиться к врачу, что позволило своевременно установить диагноз и выполнить радикальное хирургическое вмешательство. Бессимптомное течение на ранних этапах, отсутствие регулярного динамического наблюдения не позволяют своевременно установить диагноз холангиокарциномы, что существенно ограничивает возможности лечения и шансы больного на выздоровление.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баиров Г. А., Шамис А. Я., Алиев Б. О. Врожденная кистозная трансформация общего желчного протока у детей // Вестн. хир. 1978. № 3. С. 96–100.
2. Ковальков В. Ф., Залюгин К. А., Яценко С. Л. и др. Кистозное расширение общего желчного протока у детей // Вестн. хир. 1993. № 5–6. С. 65–66.
3. Gadelhak N., Shehta A., Hamed H. Diagnosis and management of choledochal cyst: 20 years of single center experience // World J. Gastroenterol. 2014. Vol. 20. P. 7061–7066.

4. Ishibashi T., Kasahara K., Yasuda Y. et al. Malignant change in the biliary tract after excision of choledochal cyst // *Brit. J. Surg.* 1997. Vol. 84. P. 1687–1691.
5. Jensen K.K., Sohaey R. Antenatal sonographic diagnosis of choledochal cyst: case report and imaging review // *J. Clin. Ultrasound.* 2015. Vol. 43. P. 581–583.
6. Lee S.E., Jang J.Y., Lee Y.J. et al. Choledochal cyst and associated malignant tumors in adults: a multicenter survey in South Korea // *Arch. Surg.* 2011. Vol. 146. P. 1178–1184.
7. Saing H., Han H., Chan K.L. et al. Early and late results of excision of choledochal cysts // *J. Pediatr. Surg.* 1997. Vol. 32. P. 1563–1566.
8. Stringer M.D., Dhawan A., Davenport M. et al. Choledochal cysts: lessons from a 20 year experience // *Arch. Dis. Child.* 1995. Vol. 73. P. 528–531.
9. Ulas M., Polat E., Karaman K. et al. Management of choledochal cysts in adults: a retrospective analysis of 23 patients // *Hepatogastroenterology.* 2012. Vol. 59. P. 1155–1159.
10. Visser B.C., Suh I., Way L.W., Kang S.M. Congenital choledochal cysts in adults // *Arch. Surg.* 2004. Vol. 139. P. 855–862.
11. Wu G.S., Zou S.Q., Luo X.W. et al. Proliferative activity of bile from congenital choledochal cyst patients // *World J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 9. P. 184–187.

Поступила в редакцию 12.09.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.137.83/93-002-005.6:617.584/.586-002.44-08

Д. Ю. Андреев¹, И. В. Михайлов², В. В. Шломин², А. В. Гусинский²,
Л. Н. Макарова¹, П. А. Ястребов¹, К. В. Петров²

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЦИРКУЛЯРНОЙ ЯЗВЫ ГОЛЕНИ И СТОПЫ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ БЮРГЕРА И ГАНГРЕНОЗНОЙ ПИОДЕРМИИ

¹ Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко); ² ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России (дир. — академик РАН Е. В. Шляхто)

Ключевые слова: *болезнь Бюргера, гангренозная пиодермия, трофические язвы, язвы ног*

В статье анализируется наблюдение больной, у которой на фоне болезни Бюргера образовалась гигантская язва голени и стопы. Традиционное хирургическое и консервативное лечение было неэффективным. Лишь после установления диагноза гангренозной пиодермии и соответствующей системной терапии оказалось возможным выполнить кожную пластику и добиться полного заживления язвы.

По нашим данным, это первое описание подобного случая в литературе.

Пациентка М., 55 лет, поступила в клинику 18.09.2012 г. с жалобами на сильные боли в области обширных язв правой голени и стопы, боли усиливались в горизонтальном положении. Первые язвы на правой нижней конечности появились спонтанно в 2003 г. на I и II пальцах. Язвы сопровождалась отеком стопы и нижней трети голени (он появился примерно через 3 мес после возникновения язв), а также сильными болями, уменьшающимися при опускании ноги. При ходьбе на расстояние меньше 100 м возникали боли в правой стопе. Лечилась в поликлинике по месту жительства (внутривенные инфузии реополиглокина, солкосерила, никотиновой кислоты, трентала, тромбо-АСС, местно — перевязки с раствором хлоргексидина и олазолем). Язвы зажили через 1,5 года, в 2005 г. Примерно в это же время отметила почти полное исчезновение перемежающейся хромоты и отеков.

В 2009 г. возникли трещина и затем язва на латеральном крае левой стопы, быстро прогрессирующая, сопровождавшаяся сильными болями. Боли усиливались в горизонтальном положении. После возникновения язвы

появились перемежающаяся хромота, отек стопы и нижней трети голени. Язва зажила на фоне системной (внутривенные инфузии алпростана, актовегина, никотиновой кислоты, но-шпы, трентала, пероральный прием трентала, аспирина) и местной (перевязки с трипсином, раствором хлоргексидина, затем — с эбермином) за 9 мес. В июне 2011 г. произошел рецидив язвы под ногтевой пластинкой I пальца. Лечилась с диагнозами: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, облитерирующий тромбангиит, системный васкулит, стрептодермия правой стопы, венозный дерматит. Несмотря на проводимое лечение (внутривенные инфузии алпростана, актовегина, трентала, но-шпы, никотиновой кислоты, вазопростана; двухмесячный курс преднизолона 10 мг/сут с постепенным уменьшением дозы, берлитион, вессел-Дуэ Ф, плавикс, местно — перевязки с раствором хлоргексидина, мази с кортикостероидами, фулорцин) и полное прекращение курения (с февраля 2012 г.), язва разрасталась. На тыле II–V пальцев и правой стопы появились новые язвы, которые распространялись в проксимальном направлении (*рис. 1*). По мере прогрессирования язв в них появилась и усиливалась боль, которая становилась больше в горизонтальном положении. Из анамнеза жизни известно, что пациентка в течение многих лет курила «Беломор» ¹/₂–1 пачку в день. Сахарного диабета нет. В анализах: общий холестерин 5,5 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 3,5 ммоль/л, коэффициент атерогенности 2,9. Хронические заболевания, операции — отрицает. Жаловалась лишь на резкое побеление и онемение III пальца левой кисти под воздействием холода. В сентябре 2012 г. была обследована в Клинической ревматологической больнице — маркеров ревматологических заболеваний выявлено не было.

На момент поступления в клинику обращал на себя внимание выраженный отек правой голени и стопы. Видимых варикозно-расширенных вен не было. Определялась пульсация обеих бедренных и ослабленная — левой подколенной

Сведения об авторах:

Андреев Дмитрий Юрьевич (e-mail: dy.andreev@mail.ru), Макарова Любовь Николаевна (e-mail: makarova_liubov@mail.ru), Ястребов Павел Анатольевич (e-mail: Yastreb-89@yandex.ru), кафедра факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Михайлов Игорь Валерьевич (e-mail: iv_mihailov@mail.ru), Шломин Владимир Владимирович (e-mail: v_shlomin@mail.ru), Гусинский Алексей Валерьевич (e-mail: alexey_gusinskiy@gmail.com), Петров Константин Валерьевич (e-mail: konstantinpetrov@outlook.com), Северо-Западный федеральный медицинский центр им. В. А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2



Рис. 1. Вид язвы правой голени и стопы больной М., 55 лет, с болезнью Бюргера и гангренозной пиодермией на момент поступления (объяснение в тексте).

а — вид спереди; б — вид сбоку

артерии. На правой подколенной артерии и на артериях обеих стоп пульса не было. При ультразвуковом дуплексном сканировании артерий верхних конечностей выявлена окклюзия обеих локтевых артерий в дистальной трети. Был поставлен диагноз: «Болезнь Винивартера—Бюргера. Посттромботическая болезнь правой нижней конечности. Циркулярная язва правой голени, обширные язвы правой стопы смешанного генеза». По данным анализов крови выявлены умеренные анемия (Hb 103 г/л), гипопропротеинемия (общий белок 59,4 г/л) и лейкоцитоз ($11,2 \times 10^9/\text{л}$). СОЭ была повышена до 60 мм/ч. При ангиографии установлено: брюшной отдел аорты, общие, внутренние и наружные подвздошные артерии, общие бедренные артерии — без стенозов; справа: поверхностная бедренная артерия окклюзирована в дистальной трети, подколенный сегмент — окклюзия в проксимальном отделе, заполняется до средней трети, проходимый сег-

мент без стенозов, тibiоперонеальный ствол диффузно изменен, заполняется фрагментарно, передняя большеберцовая артерия облитерирована с отдельными фрагментами заполнения из коллатеральной сети, задняя большеберцовая и малоберцовая артерии также облитерированы. Слева: поверхностная бедренная артерия без стенозов, стеноз подколенной артерии 50% в средней трети, тibiоперонеальный ствол диффузно изменен со стенозами 50–60%, передняя, задняя большеберцовые и малоберцовая артерии окклюзированы от проксимальной трети (рис. 2).

Учитывая данные ангиографии и степень ишемии правой нижней конечности, было решено первым этапом лечения выполнить сосудистую реконструкцию. 26.10.2012 г. — эндартерэктомия дистального отдела правой поверхностной бедренной и правой подколенной артерии: при ревизии после продольной артериотомии выявлено, что дистальный сегмент

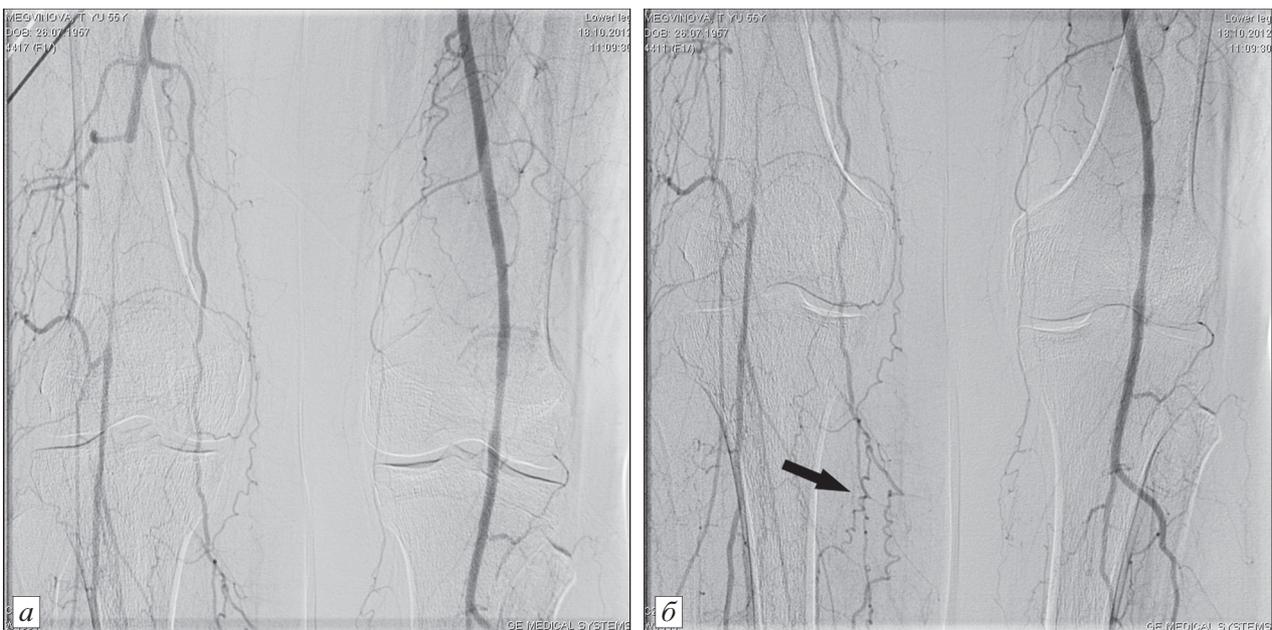


Рис. 2. Ангиограммы той же больной (объяснение в тексте).

а — отсутствие характерных для атеросклероза изменений, таких как кальцификация и изъязвление контуров; сегментарный характер поражения: интактный участок правой подколенной артерии между пораженными сегментами; б — штопоровидные коллатерали (стрелка)

правой поверхностной бедренной и подколенная артерия заполнены плотными, консистенции каучука массами. Просвет обнаружился чуть выше уровня щели коленного сустава; окклюзирующие массы удалены с помощью петли Volmar в проксимальном и дистальном направлениях, после чего получен удовлетворительный антеградный и ретроградный кровоток, целостность артерии восстановлена заплатой из участка большой подкожной вены около 8 см длиной, после восстановления кровотока получена хорошая пульсация подколенной артерии.

В послеоперационном периоде больной были назначены клопидогрел 75 мг/сут и тренировочная ходьба, которая поначалу была невозможна из-за сильных болей в язвах. После сосудистой реконструкции, несмотря на то, что голень и стопа стали теплыми, боли в области язв меньше практически не стали. Легкая эластическая компрессия бинтами короткой степени растяжимости привела к уменьшению отека и незначительному облегчению болей. Однако, несмотря на применение самых современных препаратов и раневых покрытий, уменьшения размеров язв не происходило. При ультразвуковом сканировании вен нижних конечностей значимой патологии выявлено не было. Из краев и дна язвы взята биопсия, которая не выявила специфических изменений. У пациентки была диагностирована сопутствующая гангренозная пиодермия. К системной терапии с 13.11.2012 г. был добавлен сандиммун неорал (циклоспорин А) в дозировке 5 мг/кг массы тела в сутки. На 4-е сутки приема сандиммун неорала у пациентки почти полностью исчезла боль в язвах. Еще через несколько дней были отмечены краевая эпителизация, рост грануляций и очищение язвенной поверхности от некротических тканей.

К марту 2013 г., через 3,5 мес иммуносупрессивной терапии циклоспирином А язвы заметно уменьшились в размерах, их дно было почти полностью покрыто грануляционной тканью. Это позволило 02.03.2013 г. выполнить аутодермопластику язв расщепленными перфорированными лоскутами. Эпителизация донорских зон (велись под пленочными раневыми покрытиями «Фолидерм») наступила на 17-е сутки после аутодермопластики.

К сожалению, аллергическая реакция на нанесенный на пересаженные лоскуты препарат «Олазол» привела к некрозу примерно 50% площади аутодермотрансплантатов. Это значительно удлинит сроки заживления язв. Они, за исключением язв на I и II пальцах, где были глубокие некрозы,

полностью эпителизовались лишь к началу июля 2013 г., через 4 мес после аутодермопластики. Циклоспорин А был отменен 19.11.2013 г., но был снова назначен 23.01.2014 г., так как заживление язвы I пальца — единственной оставшейся на тот момент — остановилось. Возобновление приема циклоспирина А привело к заживлению язвы в июне 2014 г. На протяжении лечения у пациентки отмечалось появление спонтанных подкожных гематом, а в апреле 2013 г. был зафиксирован эпизод мигрирующего тромбофлебита на предплечьях и левой голени (рис. 3).

Пациентка прослежена на протяжении 21 мес. Постоянно принимает клопидогрел 75 мг/сут. При быстрой ходьбе на расстояние примерно 100 м отмечает появление боли в области подошвы левой стопы. Они проходят примерно через 2 мин отдыха. Болей в правой нижней конечности нет. За это время у больной трижды возникали рецидивы язв на I и II пальцах правой стопы. Их появлению предшествовало спонтанное возникновение пустулы или травма кожи (натертости). Заживить язвы удавалось лишь на фоне возобновления приема циклоспирина А.

Болезнь Бюргера (облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангиит, болезнь Винивартера—Бюргера) — хроническое воспалительное заболевание сосудов курильщиков до 50-летнего возраста, первоначально поражающее артерии малого калибра дистальных отделов нижних и верхних конечностей [5].

Наиболее распространенными диагностическими критериями для болезни Бюргера (ББ) являются критерии Shionoya [14]: 1) курение; 2) начало заболевания до 50 лет; 3) окклюзии артерий ниже колена; 3) сопутствующее поражение верхней конечности или мигрирующий тромбофлебит; 4) отсутствие факторов риска атеросклероза (кроме курения).

Диагностика ББ основана на соответствии всем 5 критериям. Биопсия требуется лишь в необычных случаях, таких как поражение артерии крупного диаметра [9].



Рис. 3. Правая голень и стопа той же больной на момент выписки из клиники 14.06.2014 г.

а — вид спереди; б — вид сбоку

Таким образом, клиническая картина у нашей пациентки соответствовала всем пяти критериям Shionoуа [14]. Данные ультразвукового дуплексного сканирования и синдром Рейно (побеление и онемение III пальца левой кисти под воздействием холода) свидетельствовали о поражении артерий верхней конечности. Результаты ангиографии демонстрировали практически все характерные для ББ симптомы, подтверждая диагноз. Однако обширность язвенного поражения кожи не укладывалась в диагноз ББ, при которой язвы ограничиваются, как правило, лишь самыми дистальными отделами конечностей. Поэтому они были расценены как язвы смешанной этиологии вследствие ишемии и венозной недостаточности из-за перенесенного флеботромбоза. Однако отсутствие заметной положительной динамики на эластическую компрессию позволило усомниться в диагнозе посттромботической болезни. Не подтвердилась она и при ультразвуковом дуплексном сканировании вен нижних конечностей. Отсутствие специфических изменений при гистологическом исследовании в совокупности с вышеизложенным позволило заподозрить сопутствующий диагноз — гангренозную пиодермию.

Гангренозная пиодермия (ГП) — редкое неинфекционное заболевание, которое обычно проявляется резко болезненными язвами на голенях. Название сложилось исторически и является весьма условным, так как, по современным данным, заболевание не является ни гангреной, ни пиодермией. В настоящее время наиболее вероятной представляется аутоиммунная природа заболевания. С наибольшей частотой ГП встречается в возрасте 20–50 лет, причем среди пациентов преобладают женщины [17]. Примерно у половины пациентов наблюдаются системные заболевания [12]. Описано возникновение ГП на фоне артритов, хронического язвенного колита и болезни Крона. ГП также возникла на фоне гепатита С и широкого спектра лимфопролиферативных заболеваний, включающих моноклональные гаммопатии, лейкомию, лимфому и миелодиспластический синдром [6, 13, 15, 16]. Диагноз ГП основывается, прежде всего, на клинических данных и подкрепляется гистологическим исследованием при биопсии. Причем гистологические данные при ГП неспецифичны и изменяются в зависимости от стадии раневого процесса. Таким образом, в настоящее время ГП диагностируется путем исключения других возможных заболеваний.

Описаны несколько форм ГП: язвенная, пустулезная, буллезная и вегетирующая [13]. Наиболее типичной является язвенная форма,

когда одна стерильная пустула или несколько быстро превращаются в резко болезненные язвы. В зависимости от тяжести заболевания лечение занимает от недель до многих месяцев и иногда бывает безуспешным. В некоторых сериях наблюдений летальность (в том числе связанная с побочными эффектами лечения) достигает 30% [8]. Для больных с большой площадью поражения или быстро прогрессирующим течением ГП системная терапия является обязательной. Однако в настоящее время нет её общепринятых принципов. Тем не менее, основываясь на предполагаемой аутоиммунной природе заболевания, для начальной терапии широко используются кортикостероиды, например, преднизолон, 1–2 мг на 1 кг массы больного в день [6, 13, 16]. Начальная терапия высокими дозами кортикостероидов преследует цель предотвратить прогрессирование и быстро остановить воспаление.

Немецкими авторами [7] был предложен следующий алгоритм лечения ГП, базирующийся на эффективности начальной терапии. При неэффективности начальной терапии кортикостероидами к ним добавляются так называемые «препараты первой линии»: циклоспорин А или азатиоприн. При неэффективности же и этих комбинаций рекомендуется назначение так называемых препаратов «второй линии»: мофетила микофенолата [в комбинации с циклоспорином А и(или) кортикостероидами], дапсона или хлорамбуцила (они применяются как монотерапия или как часть комплексной терапии), сульфасалазина, миноциклина, циклофосфамида. Препаратами «третьей линии» (они же являются препаратами «первой линии» для прогрессирующей, высокоактивной ГП) данные авторы считают инфликсимаб, талидомид и такролимус.

По нашим данным, системная терапия циклоспорином А является более эффективной и безопасной по сравнению с системным назначением кортикостероидов, поэтому начинать надо именно с нее [1, 3].

В пользу ГП у нашей пациентки свидетельствовали: обширность язвенных поражений, которая не могла быть объяснена ни артериальной, ни венозной патологией; отсутствие специфических изменений при гистологическом исследовании; выраженные боли в язвах, на которые практически не повлияли артериальная реконструкция и самые современные препараты для местного лечения ран; выраженная положительная динамика на иммуносупрессивную терапию циклоспорином А; возникновение рецидивов язв на I и II пальцах (на протяжении периода наблюдения) на месте

спонтанно появляющихся пустул и их заживление на фоне возобновления приема циклоспорина А.

По нашим данным, это первое описание случая возникновения гангренозной пиодермии на фоне ББ и один из немногих успешных примеров заживления циркулярных язв при ГП: как правило, при такой площади поражения при ГП пациенты были обречены на ампутацию [17]. Длительное время аутодермопластика язв при ГП была категорически противопоказана. Объяснялось это характерным для ГП феноменом патергии. Патергия — запуск воспалительного процесса и появление язв при травмах кожи. Этиология патергии неясна, но может быть вызвана извращенным иммунным ответом на травму кожи [12]. Считалось, что донорская зона неизбежно превратится в новую язву, а травматизация краев язвы при подшивании к ним пересаживаемого лоскута приведет к ее прогрессированию. Лишь относительно недавно появились публикации, оправдывающие применение аутодермопластики при условии системной иммуносупрессивной терапии [4, 10, 11, 18].

Опасности применения аутодермопластики у данной категории больных преувеличены. При аутодермопластике расщепленными лоскутами не требуется подшивания лоскутов к краям язвы, а взятие расщепленного (толщина — порядка 0,2 мм), а не полнослойного лоскута позволяет сохранить придатки кожи, являющиеся источником реэпителизации по всей площади донорской зоны. Это приводит к быстрому ее заживлению. Опыт применения аутодермопластики расщепленными лоскутами у пациентов с гангренозной пиодермией свидетельствует о том, что данная технология является эффективным методом лечения обширных пиодермических язв [1–3].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Андреев Д. Ю. Аутодермопластика расщепленными лоскутами в лечении гангренозной пиодермии // Вестн. хир. 2011. № 1. С. 72–75.

2. Андреев Д. Ю. Обширные язвы голени смешанной этиологии: посттромботическая болезнь и гангренозная пиодермия // Ангиол. и сосуд. хир. 2011 № 4. С. 83–85.
3. Андреев Д. Ю., Абрамова Н. В., Блинова М. И., Пинаев Г. П. Эффективность кожной пластики и дермального эквивалента в лечении обширных язв голени смешанного генеза // Вестн. хир. 2013. № 1. С. 104–107.
4. Cliff S., Holden C. A., Thomas P. R. S. et al. Split skin grafts in the treatment of pyoderma gangrenosum // Dermatol. Surg. 1999. Vol. 25. P. 299–302.
5. Cronenwett J. L., Johnston K. W. Rutherford's Vascular Surgery, 8th edition, Elsevier Saunders, 2014. P. 1167–1186.
6. Driesch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up // Brit. J. Dermatol. 1997. Vol. 137. P. 1000–1005.
7. Ehling A., Karrer S., Klebl F. et al. Therapeutic management of pyoderma gangrenosum // Arthritis Rheum. 2004. Vol. 50. P. 3076–3084.
8. Hafner J., Kühne A., Trüeb R. M. Successful grafting with EpiDex in pyoderma gangrenosum // Dermatology. 2006. Vol. 212. P. 258–259.
9. Olin J. W. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 344, № 12. P. 230–231.
10. Patel F., Fitzmaurice S., Duong C. et al. Effective Strategies for the Management of Pyoderma Gangrenosum: A Comprehensive Review // Acta Derm. Venereol. 2015. Vol. 95. P. 525–531.
11. Powell F. C., O'Kane M. Management of pyoderma gangrenosum // Dermatol. Clin. 2002. Vol. 20. P. 347–55.
12. Powell F. C., Schroeter A. L., Su W. P., Perry H. O. Pyoderma gangrenosum: a review of 86 patients // Q. J. Med. 1985. № 55. P. 173–186.
13. Powell F. C., Su W. P., Perry H. O. Pyoderma gangrenosum: Classification and management // J. Am. Acad. Dermatol. 1996. Vol. 34. P. 395–409.
14. Shionoya S. What is Buerger's disease? // World J. Surg. 1983. Vol. 7. P. 544–551.
15. Török L., Kirschner A., Gurzó M. et al. Bullous pyoderma gangrenosum as a manifestation of leukemia cutis // Eur. J. Dermatol. 2000. Vol. 10. P. 463–465.
16. Wollina U. Clinical management of pyoderma gangrenosum // Am. J. Clin. Dermatol. 2002. Vol. 3. P. 149–158.
17. Wollina U. Pyoderma gangrenosum — a review // Orphanet. J. Rare Dis. 2007. Vol. 2. P. 19.
18. Zakhireh M., Rockwell W. B., Fryer R. H. Stabilization of pyoderma gangrenosum ulcer with oral cyclosporine prior to skin grafting. // Plast. Reconstr. Surg. 2004. Vol. 113. P. 1417–1420.

Поступила в редакцию 20.09.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.33-002.44-089(091)

В. П. Земляной¹, Б. В. Сигуа¹, А. М. Данилов¹, П. А. Котков²

ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (К 135-ЛЕТИЮ ПЕРВОЙ УСПЕШНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА, ПРЕДЛОЖЕННОЙ Т.БИЛЬРОТОМ)

¹ Кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова (зав. — проф. В. П. Земляной), ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»;

² кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. А. Кащенко), медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет

Ключевые слова: история, хирургия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки прошла трудные, порой противоречивые этапы своего развития. Иногда выдвигавшиеся гипотезы о патогенезе заболеваний желудка и рождавшиеся на их основе методы хирургического лечения оказывались недостаточно обоснованными, приводя к неудовлетворительным результатам и горькому разочарованию хирургов. Опыт тернистого пути, пройденного врачами XIX–XX вв. в поисках оптимального подхода к лечению язвенной болезни, нашел свое отражение в современных взглядах и, в конечном счете, сформировал основные принципы хирургического лечения язвенной болезни.

Говоря о хирургии язвенной болезни, нельзя не остановиться на основных исторических вехах развития желудочной хирургии в целом. Несмотря на многочисленные, порой успешные попытки оперативных вмешательств на желудке (преимущественно гастростомии), настоящий прогресс в развитии желудочной хирургии стал возможным лишь со второй половины XIX в. — с момента внедрения наркоза и разработкой принципов асептики и антисептики [17].

Одно из первых упоминаний в медицинской литературе о вмешательствах на желудке датируется 1810 г. (по некоторым данным 1809 г.), когда 20-летний студент медицинского факультета Гессенского университета D. Merrem, ученик известного немецкого хирурга проф. F. Michaelis, впервые в истории выполнил резекции желудка в эксперименте на собаках [6, 24]. Эти опыты явились предметом критики со стороны ведущих хирургов и на долгое время были забыты.

В июне 1874 г. T. Billroth поручил своим молодым коллегам C. Gussenbauer и A. Winiwarter разработать методику резекции желудка на собаках в эксперименте [20]. В своей работе они использовали труды D. Merrem. В 1877 г. на VI Конгрессе немецких хирургов T. Billroth высказал предположение о возможности выполнения резекции желудка у человека, что вызвало жесткую критику со стороны коллег. В 1879 г. французский хирург J. Réan выполнил первую антральную резекцию с формированием гастродуоденоанастомоза пациенту, страдавшему декомпенсированным раковым стенозом выходного отдела желудка [20]. Пациент погиб на 5-е сутки послеоперационного периода, хотя вскрытие не производилось, течение послеоперационного периода позволило предположить, что смерть наступила от перитонита, вызванного несостоятельностью анастомоза, который был полностью сформирован кетгутом. Через 1,5 лет выдающийся польский хирург L. von Rydygier также предпринял попытку антральной резекции желудка с неблагоприятным исходом — пациент погиб через 12 ч после оперативного вмешательства [6, 20]. Как J. Réan, так и L. von Rydygier анастомозировали культю желудка с двенадцатиперстной кишкой по типу «конец в конец».

Однако, несмотря на первые неудачи, 29 января 1881 г. в Вене T. Billroth выполнил четвертую в своей практике и первую в мире успешную резекцию пилороантрального отдела желудка по поводу ракового стеноза, после чего в течение 3 мес — еще две аналогичные операции [9, 19, 24–26]. Это поистине историческое событие нашло отражение в публикациях — письме к L. Wittelshoefer, написанном T. Billroth [25], а также в статье A. Wolfler «Резекция карциноматозно измененного привратника, предложенная проф. T. Billroth».

Сведения об авторах:

Земляной Вячеслав Петрович (e-mail: zeml.spb@mail.ru), Сигуа Бадри Валериевич (e-mail: dr.sigua@gmail.com),

Данилов Анатолий Михайлович (e-mail: amidan@yandex.ru), кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

Котков Павел Александрович (e-mail: kotkovdr@mail.ru), кафедра факультетской хирургии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

Следует отметить, что это была неслучайная удача Т. Billroth. Именно он подошел к основательному изучению вопроса о резекции желудка у человека, предварительно проделав огромную экспериментальную работу. В качестве реконструктивного этапа при первой успешной операции Т. Billroth использовал схему, предложенную L. von Rydygier, которая заключалась в формировании анастомоза с малой кривизной желудка. Серьезным недостатком этой методики оказался застой желудочного содержимого у нижнего угла культи желудка, поэтому уже при третьей по счету резекции желудка, произведенной Т. Billroth 12 марта 1881 г., им была изменена схема операции, и гастродуоденальный анастомоз по типу «конец в конец» был сформирован у большой кривизны желудка. В последующем именно эта методика получила распространение [9]. В сентябре 1881 г. А. Wolfler при неудаляемой опухоли желудка выполнил передний передободочный гастроэнтероанастомоз. Спустя четыре года, 15 января 1885 г. Т. Billroth в аналогичной ситуации сформировал гастроэнтероанастомоз, однако во время операции оказалось возможным удаление пораженной части желудка дистальнее анастомоза с раздельным ушиванием культи двенадцатиперстной кишки и части желудка с сохранением гастроэнтероанастомоза. Следует также отметить, что еще в 1883 г. на XII Конгрессе немецких хирургов А. Wolfler сообщил о новой конструкции гастроэнтероанастомоза (в эксперименте), способной предотвратить попадание дуоденального содержимого в желудок [20]. Подобную методику спустя два года (1895) предложил французский хирург Е.-Л. Доен. Уже в 1893 г. на VII Конгрессе французских хирургов С. А. Роуа докладывает о первых результатах данной операции в клинической практике. Следует отметить, что сам С. А. Роуа отмечал приоритет А. Wolfler в изобретении данной конструкции [9, 10, 24].

В 1894 г. Т. Billroth умирает, так и не узнав, что всего лишь через 4 года на XXVII Конгрессе немецких хирургов было решено два основных способа резекции желудка называть его именем — Billroth-I и Billroth-II.

В России резекция желудка впервые была выполнена 16 июля 1881 г. в Петропавловской больнице М. К. Китаевским спустя 5 мес после Billroth, но с неблагоприятным исходом [15]. Первая успешная резекция была осуществлена Н. В. Эком в 1882 г. [23].

Первое указание о возможности хирургического лечения язвенной болезни встречается в работах L. von Rydygier, который в апреле 1881 г. высказал мысль о том, что резекция желудка также может применяться и для лечения язвенных стенозов. Первая успешная резекция желудка по поводу язвенной болезни, осложненной стенозом и пенетрацией в головку поджелудочной железы, была выполнена им 21 ноября 1881 г. [11]. Однако широкого распространения резекционные методики лечения язвенной болезни в то время не получили. Большею популярностью пользовалась гастроэнтеростомия.

Таким образом, 1881 г. является знаменательной датой в истории хирургии, когда были разработаны и выполнены первые успешные вмешательства по поводу осложненных форм язвенной болезни и злокачественных новообразований желудка.

Исторический период в лечении язвенной болезни, который длился с 80-х годов XIX в. вплоть до 20-х годов XX в., можно назвать периодом гастроэнтеростомии Сравнительная техническая простота выполнения операции, разработанной А. Wolfler, низкая летальность и хорошие

ближайшие результаты способствовали тому, что на Берлинском конгрессе хирургов в 1906 г. R. Krönlein объявил гастроэнтеростомию операцией выбора при язвенной болезни и стенозирующем раке пилорического отдела желудка [24]. Помимо передободочной гастроэнтеростомии, за указанный период были предложены несколько различных вариантов и модификаций оперативных вмешательств на желудке. Необходимо признать, что фактически это был период «хронического» эксперимента над человеком. В начале XX в. V. Hacker, ассистент клиници Т. Billroth, модифицировал гастроэнтеростомию по А. Wolfler, предложив формировать позадиободочный гастроэнтероанастомоз на короткой приводящей петле [цит. 20]. Именно этот вариант гастроэнтеростомии длительное время оставался наиболее популярной операцией на желудке в мире на рубеже XIX–XX вв. В нашей стране активно пропагандировали гастроэнтеростомию Я. О. Гальперин, В. В. Успенский и др. [24].

В феврале 1886 г. W. Heineke, а спустя 1 год J. Miculicz-Radechi независимо друг от друга осуществили пилоропластику при рубцово-язвенном стенозе выходного отдела желудка, сопровождавшегося пенетрацией язвы в головку поджелудочной железы. В 1892 г. K. Neusner осуществил первое успешное ушивание перфоративной язвы. Необходимо упомянуть, что J. Miculicz-Radechi предпринял до этого 30 безуспешных попыток оперативного лечения перфоративной язвы. Первая успешная резекция желудка при прободной язве была выполнена Keerly в 1902 г. [цит. 20].

Отличительной чертой хирургии язвенной болезни этого периода являлся некоторый механистический подход к лечению осложнений язвенной болезни. Наиболее популярные оперативные вмешательства того времени, будь то позадиободочная гастроэнтеростомия, пилоропластика или простое ушивание перфоративных язв, были направлены непосредственно на лечение развившегося осложнения язвенной болезни, не затрагивая патогенетических звеньев самого заболевания [19]. В 1897 г. на Конгрессе немецких хирургов J. Miculicz-Radechi выдвинул постулат о том, что выбор метода хирургического лечения должен определяться не столько непосредственными результатами операций, сколько отдаленными их последствиями [11]. По мере накопления мирового опыта гастроэнтеростомия, как метод лечения язвенной болезни, показала свою несостоятельность. В начале XX в. H. Braun опубликовал первое наблюдение послеоперационной пептической язвы гастроэнтероанастомоза [24]. Позднее, в 1920 г. E. Andreus и C. Mix из Чикаго впервые описали демпинг-синдром, развившийся у больного после задней гастроеюностомии [цит. 20].

Таким образом, гастроэнтеростомия, как позже выскажется С. С. Юдин [24], открыла новую главу в желудочной хирургии — болезни оперированного желудка. Эти тяжелые, фактически неизлечимые на тот момент осложнения, послужили основной причиной отказа от гастроэнтеростомии как самостоятельного метода лечения язвенной болезни, и к 20–30-м годам XX в. эта операция утратила свое значение. Кроме того, к концу 20-х годов XX в. показатели послеоперационной летальности при резекции желудка и гастроэнтеростомии практически сравнялись [24].

Начало 20-х годов XX в. также знаменательно повышенным интересом к пилоропластике, в частности были разработаны ряд модификаций операции Гейнеке — Микулича — гемисфинктерэктомия по S. Judd, гастродуоденостомия по J. M. Finney, пластическая пилоропластика по С. И. Спасо-

кукоцкому и т. д. Впрочем, и эти оперативные вмешательства также практиковались недолго, и к 30-м годам были вытеснены резекционными методиками лечения язвенной болезни [11].

Более полувека прошло с момента первой резекции желудка, выполненной по поводу язвенного стеноза привратника, прежде чем она была признана наиболее патогенетически обоснованной. Высокая послеоперационная летальность длительное время ограничивала широкое применение этой операции. Однако анализ отдаленных результатов лечения больных заставил пересмотреть данные представления в пользу резекции желудка. Кроме того, развитие оперативной техники, общей анестезии, гемотрансфузий, введение в практику применения антибиотиков также способствовали улучшению результатов и популяризации этого вида вмешательства.

Начиная с 30-х до начала 70-х годов XX в. длился *период резекционной хирургии язвенной болезни*. В нашей стране этот период полностью ассоциировался с именами выдающихся советских хирургов — профессоров С. С. Юдина, Е. Л. Березова, А. Г. Савиных, К. П. Сапожкова, С. И. Спасокукоцкого, А. А. Русанова, а позднее А. Г. Земляного и А. И. Горбашко [3, 4]. Предпосылки к развитию патогенетически обоснованных оперативных методов лечения язвенной болезни были заложены экспериментальными работами выдающегося русского физиолога акад. И. П. Павлова [12]. Говоря о зарождении и начальном периоде развития принципов хирургического лечения язвенной болезни, нельзя обойтись без упоминания о прочной теоретической и методологической базе, созданной российскими физиологами на рубеже XIX и XX в. Благодаря работам школы И. П. Павлова были раскрыты фундаментальные принципы функционирования пищеварительной системы, накоплен обширный экспериментальный материал [12].

Признание пептического фактора как решающего патогенетического звена в развитии язвенной болезни привело к тому, что усилия хирургов сосредоточились на поиске способов устранения избыточной кислотопродуцирующей функции желудка. Как известно, И. П. Павлов [12] выделил две фазы желудочной секреции — нервную и гуморальную, соответственно этим представлениям хирургическое лечение язвенной болезни развивалось по двум направлениям [1].

В качестве методики оперативного уменьшения желудочной гиперсекреции на этом этапе развития хирургии была предложена, разработана и внедрена в практику ваготомия. Впервые поддиафрагмальную двустороннюю стволовую ваготомию при лечении язвенной болезни применил А. Ехнер в 1911 г. А. Н. Филатов в 1949 г. [21] одним из первых в нашей стране использовал стволовую ваготомию при лечении язвенной болезни и в 1959 г. [22] после оценки отдаленных результатов пришел к обоснованному выводу о нецелесообразности ее применения как таковой, что подтвердили данные других хирургов.

В 20-е годы Н. Bircher разработал принцип и технику селективной ваготомии, сохраняя ветви, идущие к печени, привратнику и солнечному сплетению. Однако наибольший вклад в развитие этого направления хирургии внес американский физиолог и хирург L. Dragstedt из Чикагского университета, который лично встречался с И. П. Павловым на Всемирном конгрессе физиологов [26]. Поддиафрагмальное пересечение блуждающих нервов ликвидировало нервно-рефлекторный компонент регуляции желудочной секреции. Сравнительная техническая просто-

та и положительные непосредственные результаты привели к широкому распространению этой операции, ее дальнейшему усовершенствованию. Для предотвращения осложнений ваготомии (дисфагии, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и др.) [8] большинство хирургов стали сочетать ее с дренирующими желудок операциями — пилоропластикой по Jadd и Finney. Также совершенствовалась методика ваготомии. Так, в 1967 г. Holle и Hart провели первую высокоселективную ваготомию, позволившую сохранить парасимпатическую иннервацию желудочно-кишечного тракта и отказаться от дренирующих желудок операций. Значительный вклад в разработку вариантов ваготомии внесли отечественные хирурги В. Н. Шамова, А. А. Курыгин, А. И. Нечай, В. М. Ситенко и др. [12–14, 20]. Однако, начиная с середины 70-х годов XX в. с введением в клиническую практику фармакологической ваготомии, отмечено резкое сокращение показаний вообще к оперативным вмешательствам и, в частности, к ваготомии.

В этот *ваготомический период хирургического лечения язвенной болезни* параллельно с развитием и внедрением в практику различных видов ваготомий развивались резекционные методики лечения язвенной болезни. В отличие от резекций желудка, выполнявшихся в конце XIX в., на данном этапе целесообразность этой операции была обоснована патогенетически. В 1906 г. J. S. Edkins установил наличие в пилорической зоне гормона, стимулирующего секрецию соляной кислоты обкладочными клетками. В последующем гастрин был выделен и тщательно изучен [20]. Химическую фазу желудочной секреции стали рассматривать как самостоятельное звено в патогенезе язвенной болезни, вследствие чего усилия хирургов сконцентрировались на подавлении именно этого этапа кислотопродукции. Поэтому методом выбора стала резекция желудка в объеме не менее $2/3$ [14, 16–18]. Одним из первых, кто стал пропагандировать расширение объема резекции желудка при язвенной болезни, был выдающийся немецкий хирург Н. Finsterer.

Следующий период истории хирургии язвенной болезни датируется с 70-х годов XX в. практически до начала XXI в. Характеризуется этот период индивидуализированным подходом к лечению пациентов с осложненными формами язвенной болезни. Концептуальный подход к лечению язвенной болезни кардинально изменился с развитием представлений о данном патологическом состоянии как инфекционном заболевании, связанным с бактерией *Helicobacter pylori*, а развитие фармакологических схем эрадикации привело к существенному ограничению показаний к хирургическому лечению [6]. Кроме того, при правильном применении противомикробных протоколов лечения рецидив язвы наблюдался не более чем у 5–10% больных. Все это привело к значительному снижению частоты оперативного лечения язвенной болезни. Впрочем, хирургические вмешательства значения своего не потеряли и по настоящий момент являются актуальной методикой в лечении осложненных форм язвенной болезни. Более того, развитие и широкое распространение миниинвазивных технологий в хирургии, а также совершенствование мануальных навыков привело к тому, что в настоящий момент хирургия язвенной болезни переживает свой *очередной исторический период — миниинвазивных вмешательств* [2, 4, 5, 7].

Таким образом, за более чем вековой период хирургия язвенной болезни прошла свои основополагающие этапы: от разработки основных методик оперативных вмешательств и первых успешных хирургических операций до патогенетически обоснованного дифференцированного подхода к

лечению различных, в том числе и осложненных форм этого заболевания. Несмотря на очевидные успехи в лечении язвенной болезни, она остается серьезной проблемой мирового значения, поэтому научный поиск в этом направлении по-прежнему активно продолжается, а значит, и последняя страница в истории лечения язвенной болезни еще не написана.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Альбицкий В. Б. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка // Вестн. хир. 1964. № 5. С. 40–43.
- Андреев А. Л., Дмитриев Н. В. Первый опыт лапароскопических вмешательств в лечении дуоденальной язвы // Лапароскопическая хирургия: Материалы междунар. симпозиума, 1994. С. 83–85.
- Антелава Н. В., Гуревич Г. М., Ковалёв М. М. К истории развития хирургии в России и СССР // Материалы российских и всесоюзных съездов хирургов. Тбилиси, 1967.
- Балалыкин Д. А. История развития хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в России (конец XIX–XX вв.) // Хирургия. 2001. № 3. С. 64–66.
- Балалыкин Д. А. Основные этапы становления и развития хирургии пищевода в России в XIX–XX веках // Хирургия. 2007. № 4. С. 68–70.
- Ивашкин В. Т. Школа клинициста. Язвенная болезнь — история медицины // Мед. вестн. 2006. № 19. С. 9–10.
- Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. М.: Триада-Х, 1999. 257 с.
- Курыгин А. А., Румянцев В. В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. СПб.: Гиппократ, 1992. 304 с.
- Марголин И. И. Долевое вырезывание части желудка, произведенное профессором Billroth'ом в Вене // Врач. 1881. № 6. С. 97–98.
- Маят В. С., Панцырев Ю. М. О некоторых дискуссионных вопросах хирургии язвенной болезни // Хирургия. 1971. № 9. С. 3–8.
- Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. Краснодар, 1995. 296 с.
- Павлов И. П. О выживании собак с перерезанными блуждающими нервами (1896) // Полное собр. соч. Т. I. М.: Изд-во Академии наук, 1951. 596 с.
- Панцырев Ю. М., Сидоренко В. И., Столярова Л. Ф., Бабкова И. В. Отдаленные результаты оперативных вмешательств с ваготомией при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // 15-й съезд хирургов Украинской ССР: Тезисы докл. Киев, 1984. С. 131.
- Панцырев Ю. М., Сидоренко В. И., Бабкова И. В. и др. О частоте рецидивных язв после органосохраняющих операций с ваготомией // 16-й съезд хирургов Украинской ССР: Тезисы докл. Киев, 1988. С. 170–171.
- Петровский Б. В. Избранные лекции по клинической хирургии. М.: Медицина, 1968.
- Савельев В. С., Березов Ю. Е., Панцырев Ю. М. Сравнительная оценка методов хирургического лечения язвенной болезни // 22-й Всес. съезд хирургов: Сб. трудов. Киев, 1974. С. 152–155.
- Совалкин В. И., Бикбавова Г. Р., Смирнова Л. М. и др. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: история взглядов на патогенез и лечение // Омск. науч. вестн. 2013. № 2. С. 54–58.
- Спасокукоцкий С. И. Резекция желудка как радикальная и паллиативная операция // Хир. арх. Вельяминова. 1912. Кн. 5. С. 745.
- Сумароков Ю. В. Случай пилоропластики по Heineck–Mikulicz'у с благоприятным исходом // Мед. обозрение. 1891. № 35. С. 32–40.
- Теличкин И. А. К 125-летию первой успешной резекции желудка // Хирургия. 2007. № 1. С. 67–70.
- Филатов А. Н. Результаты поддиафрагмальной ваготомии при язвенной болезни // Вестн. хир. 1949. № 3. С. 28–35.
- Филатов А. Н., Сенчило Е. А. Отдаленные результаты ваготомии при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестн. хир. 1959. № 4. С. 50–55.
- Экк Н. В. Два случая чревосечения с целью резекции привратника // Труды Общ-ва русских врачей в Санкт-Петербурге. СПб., 1882. С. 257.
- Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. М.: Бином, 2003. 423 с.
- Billroth T. Письмо от 4.02.1881 г. к доктору L. Wittelshoefer'y // Wien. med. Wochr. 1881. Bd. 1. S. 2–3.
- Dragstedt L. R. Vagotomy for gastroduodenal ulcer // Ann. Surg. 1945. № 12. P. 973–978.

Поступила в редакцию 04.07.2016 г.

© А. А. Почтарник, В. А. Рева, 2016
УДК 616-089(092)Коломнин

А. А. Почтарник, В. А. Рева

Профессор Сергей Петрович КОЛОМНИН (1842–1886) (к 130-летию со дня смерти)

Кафедра военно-полевой хирургии (зав. — проф. И. М. Самохвалов), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

130 лет назад трагически погиб Сергей Петрович Коломнин — ученый, чье имя многие годы служило для врачей образцом жертвенности науке; хирурга, навыки которого не имели равных в свою эпоху; врача, роковая ошибка которого привела к невозможной утрате для русской хирургии. Скоропостижная кончина профессора, воспитанного в традициях достопочтенного Н. И. Пирогова, оставила неотразимый отпечаток в истории отечественной медицины и Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Сергей Петрович родился в Санкт-Петербурге 25 сентября 1842 г. Он происходил из многодетной семьи древнего дворянского рода (его братья Петр и Алексей возглавляли впоследствии типографию Суворина в Санкт-Петербурге). С детства он воспитывался в особенной привязанности к книгам и был склонен к учению, благодаря чему прозорливо получил от своей гувернантки прозвище «mon petit professeur» («мой маленький профессор»). В мае 1859 г., в возрасте 17 лет Сергей Петрович окончил Архангельскую гимназию с серебряной медалью и поступил в Медико-хирургическую академию в Санкт-Петербурге [1, 5]. Закончив обучение в 1865 г., он был оставлен при академии и в 1866 г. определен для усовершенствования ординатором 2-го Военно-сухопутного госпиталя (ныне — кафедра факультетской хирургии ВМедА). Избрав своей специальностью хирургию, он работал под руководством проф. А. А. Китера. В 1869 г. Сергей Петрович защитил диссертацию под руководством проф. П. П. Пелехина. Получив в 1872 г. приглашение из Киевского университета, Сергей Петрович занял должность доцента кафедры госпитальной хирургии, заменив на ней Н. В. Склифосовского [3, 4]. По приглашению С. П. Боткина в 1876 г. из Киевского университета С. П. Коломнин отправился на балканский театр сербско-турецкой войны, где принимал участие в руководстве хирургической частью походных лазаретов. Зарекомендовав себя первоклассным военно-полевым хирургом, в последующем, по приглашению главного управления Общества Красного Креста, он принимал участие в медицинском обеспечении нашей армии во время русско-турецкой войны 1877–1878 г. [1].

Вернувшись в академию в 1878 г., Сергей Петрович на один год занял освободившееся место руководителя кафедры оперативной хирургии. За это время он разработал программу усовершенствования преподавания оперативной хирургии



студентам (совместно с профессорами Е. И. Богдановским и П. П. Пелехиным). В ней были выдвинуты основные положения: обязательны проведение занятий на трупах, для чего предусмотрено разделение студентов на группы по 20 человек, и изучение основных операций. Введенные инновации составляют основу преподавания этой дисциплины и в наши дни [7].

Сведения об авторах:

Почтарник Александр Александрович (e-mail: a.pochatnik@gmail.com), Рева Виктор Александрович (e-mail: vreva@mail.ru), кафедра военно-полевой хирургии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

В 1880 г., ввиду ухода проф. Н.В.Склифосовского, С.П.Коломнин возглавил кафедру академической хирургической клиники¹, где и проработал до конца своей жизни [4].

Глубина научной мысли, усердие в исследованиях и пристальное изучение самых проблемных вопросов помогли С.П.Коломнину оставить после себя работы, изменившие взгляд на многие аспекты хирургии. С.П.Коломнин внес огромный личный вклад в становление военно-полевой хирургии, как науки, и по праву может считаться одним из ее основоположников. Его идеи и предложения во многом опередили время и зачастую не были восприняты современниками, однако спустя 130 лет его новаторство по ряду вопросов становится все более очевидным.

Опыт работы на театрах военных действий оставил неотразимый отпечаток в клинической деятельности С.П.Коломнина. В 1881 г., за 4 года до открытия первого в нашей стране учреждения, осуществляющего профессиональную переподготовку врачей, он учредил при кафедре курсы «клинической военной хирургии для врачей, прикомандированных с целью изучения военной хирургии». Таким образом, заложив основу последилового образования врачей, он стал первым профессором, написавшим программу цикла военно-полевой хирургии, в котором особое место уделял антисептике, учению о гемостазе и баллистике пуль [4].

С.П.Коломнин рассматривал вопрос антисептики «со стороны характерных особенностей огнестрельных ран и неизбежности неблагоприятных условий войны» («Об антисептике в области военной хирургии» — С.П.Коломнин, 1886, выступление в прениях на съезде врачей). Операции «в дурно устроенном госпитале» с высоким риском осложнений, таких как рожа или гангрена, он считал бесполезными.

Уже в 1872 г. С.П.Коломнин приобрел свой опыт переливания крови. Он отдавал предпочтение методу внутриартериального переливания дефибринированной крови², что, с его точки зрения, приводило к меньшему количеству осложнений, чем при внутривенном переливании («Об артериальном переливании дефибринированной крови» — С.П.Коломнин, 1879, выступление в прениях на заседании Общества русских врачей). Результаты работ С.П.Коломнина воочию наблюдал Н.И.Пирогов, оставив об этом заметки в «Военно-врачебном деле...» (СПб., 1879 г.).

Наблюдения за большим числом раненых составили основу монографии «Сравнительный очерк действия на организм различных пуль» (1887), выпущенной за 6 лет до выхода аналогичной работы в Германии. В ней С.П.Коломнин основательно изучил вопросы происхождения и внедрения огнестрельного оружия в ведущих армиях мира, механизм огнестрельных переломов, а также зависимость тяжести повреждений от различного состава пуль. Проблема диагностики и лечения боевых повреждений по настоящее время остро стоит перед военно-полевыми хирургами. С.П.Коломнин внес существенный вклад в вопросы

лечения ранений сосудов. Ключевым творением Сергея Петровича в этой области является его диссертация «Восстановление кровообращения у человека после перевязки больших артериальных стволов» (СПб., 1869 г.) [2]. В своей работе он писал: «Лечение травматических кровотечений во все времена составляло без сомнения одну из важнейших задач хирургии и потому, казалось бы, что учение о перевязке артерии, о восстановлении кровообращения ниже ее и других явлениях, тесно связанных с нею, должно быть разработано в настоящее время с значительной полнотой. Но на деле оказывается не то». С.П.Коломнин, детально изучив механизмы восстановления кровообращения, заключил, что «...отдаленная перевязка [способ Гунтера — прим. автора] редко незаменима и редко, только своим влиянием, останавливает кровотечение, ... иногда она вредна... Самая лучшая помощь при большинстве кровотечений (первичных и вторичных) из поврежденного сосуда в ране — перевязка обоих его концов». Так, обосновав предпочтительную перевязку двух концов поврежденной артерии в ране, он, тем самым, нашел замену господствующему способу наложения лигатуры по Гунтеру. «Что может быть проще, имея перед собой рану на бедре с кровотечением из бедренной артерии перевязать в ране оба ее конца?» — писал в своей диссертации Сергей Петрович.

Диссертация С.П.Коломнина является одним из первых крупных отечественных трудов, в котором впервые системно раскрыты вопросы восстановления кровообращения конечности. Выдающийся экспериментатор Сергей Петрович первым в России определил сосудистое давление после перевязки артериального ствола в проксимальном и дистальном концах сосуда. В опытах использовался единственный в России манометр проф. И.М.Сеченова. Вполне возможно, что эти работы повлияли на открытие метода аускультативного определения силы коллатералей, разработанного в 1905 г. Н.С.Коротковым.

В монографии «О перевязке наружной сонной артерии» (1883) С.П.Коломнин обосновывает преимущества перевязки наружной сонной артерии перед перевязкой общей сонной артерии. Саму операцию первым в мире в 1786 г. выполнил один из основателей эдинбургской школы хирургии Бенджамин Белль, удаляя опухоль на шее. Однако в то время, ввиду сложности анатомического доступа, она не получила широкого распространения.

С.П.Коломнин, руководствуясь своим богатым опытом, писал: «...Перевязывая ее [наружную сонную артерию] сам или руководствуя при производстве этой операции на трупе ни как не менее двух сот раз! пришел к заключению, что можно всегда с удобством наложить на артериальный ствол лигатуру...». С.П.Коломнин впервые в России в 1880 г. во время операции по удалению опухоли надподъязычной области и корня языка перевязал наружную сонную артерию, описав это в «Хирургической анатомии артериальных стволов и фасций Н.Пирогова» (перевод с немецкого под редакцией и с примечаниями С.Коломнина». СПб., 1881, с. 44).

Сложно найти область хирургии, в изучении которой С.П.Коломнин не принял бы участия. Он внес изменения и усовершенствование в технику некоторых операций Н.И.Пирогова, разработав видоизменение остеопластического удлинения большеберцовой кости. Его методы лечения грануляционных воспалений суставов интересовали в том числе зарубежных коллег. С.П.Коломнин большое значение придавал физиотерапии в лечении и реабилитацион-

¹ Академическая хирургическая клиника основана приказом министра внутренних дел 18 января 1806 г. из госпитальных палат академии в здании Сухопутного госпиталя на Пироговской набережной. 1 января 1874 г. клиника была переведена в Михайловскую больницу баронета Виллие из-за пожара в старом здании. В разное время ей руководили И.Ф.Буш, Х.Х.Соломон, П.П.Заболотский-Десятовский, Н.В.Склифосовский, Е.И.Богдановский, С.П.Коломнин, В.А.Вельяминов [4]. Сегодня в этом здании находится кафедра военно-полевой хирургии.

² Свои переливания С.П.Коломнин осуществлял по методу Гютера: свежую дефибринированную кровь переливали в периферический конец лучевой артерии с помощью шприца объемом 200 мл.

ном периоде [6]. Монография «О резекции верхней челюсти при новообразованиях» (СПб., 1882 г.) внесла весомый вклад в развитие челюстно-лицевой хирургии. Помимо этого, он впервые выступил за организацию отдельной кафедры зубной хирургии с клиникой и лабораторией в Военно-медицинской академии, что и было сделано в 1891 г. [4].

«11 ноября 1886 г. выстрелом в правый висок из револьвера покончил жизнь профессор Императорской Медико-хирургической академии С. П. Коломнин», — пестрели заголовки местных газет, а тем временем русская хирургия переживала уход великого хирурга. Сергей Петрович покончил собой после неудачно выполненной операции: только что введенный в медицинскую практику кокаин дал системные осложнения при введении его *per gestum*, и больная скончалась... А сердце хирурга не выдержало угрызений совести.

Сергей Петрович Коломнин был одним из величайших врачей своего времени, продолжателем школы великого Н. И. Пирогова. Своими многочисленными трудами, разносторонним вкладом в науку, самоотверженным служением он составил славу отечественной хирургии XIX в. Достойные традиции своих учителей С. П. Коломнин передал своим ученикам, которыми стали основатель флебологии в России А. А. Троянов, основатель первой отечественной школы хирургии пищевода Э. Г. Салищев, известный анатом Н. А. Батуев. Вслед за ними развивалась и вся отечественная наука, отдавая дань одному из своих основателей.

С. П. Коломнин похоронен в Санкт-Петербурге на Ново-девичьем кладбище.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воронихин Н. А. Двадцатипятилетие деятельности врачей, окончивших курс в Императорской медико-хирургической академии в 1865 г. СПб.: Тип. В. С. Балашева, 1890. 272 с.
2. Галик Н. И. Лечение огнестрельных ранений магистральных сосудов: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 318 с.
3. Колосов Г. А. Профессор Сергей Петрович Коломнин // Новый хир. арх. 1932. № 7. С. 307–322.
4. Ландшевский А. А. Исторический очерк кафедры Академической хирургической клиники Императорской Военно-медицинской (бывшей Императорской Медико-хирургической) академии (1798–1898 гг.): Дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1898. 288 с.
5. Некролог Сергея Петровича Коломнина. СПб., 1886. 5 с.
6. Памяти профессора Сергея Петровича Коломнина: Речи и статьи. СПб.: Департамент уделов, 1886. 12 с.
7. Поздеев А. Е. Кафедра оперативной хирургии в Императорской Военно-медицинской (бывшей Императорской Медико-хирургической) академии. Исторический очерк: Дис. ... д-ра мед. СПб., 1898. 218 с.

Поступила в редакцию 21.09.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.94-07

А. М. Карсанов^{1, 2}, О. В. Ремизов¹, С. С. Маскин³, А. А. Кульчиев¹, З. О. Карсанова¹

■ ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА

¹ Северо-Осетинская государственная медицинская академия (ректор — д-р мед. наук О. В. Ремизов);
² Негосударственное учреждение здравоохранения «Узловая больница на ст. Владикавказ ОАО „РЖД”»
(дир. — Т. К. Карсанова); ³ Волгоградский государственный медицинский университет
(ректор — академик РАН проф. В. И. Петров)

Ключевые слова: сепсис, септический шок, диагностика, биомаркеры

Сепсис остается глобальной проблемой общественного здравоохранения, не потерявшей своей актуальности в продолжение всего периода изучения этого патологического состояния [2, 6, 7, 9, 13, 22]. Частота распространенности сепсиса в мире ежегодно растет примерно на 1,5%, чему способствуют возрастающая устойчивость к противомикробным препаратам, широкое внедрение новых медицинских технологий, расширение показаний к цитостатической и иммуносупрессивной терапии, развитие трансплантологии и протезирования, а также пандемия ВИЧ-инфекции [22].

Достигнут значительный успех в понимании общебиологических механизмов реакции организма на бактериальную агрессию и связанную с ней альтерацию [8]. В основе сепсиса лежит формирование реакции генерализованного воспаления, инициированной инфекционным агентом, в ответ на который происходит неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления, формируется недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие, что в итоге являются причинами органно-системных расстройств [22, 23]. Несмотря на существенные достижения в изучении биологической концепции системного воспаления, пока преждевременно говорить о существенных успехах в своевременной диагностике и лечении сепсиса [4, 5, 9, 13, 14, 16]. Ко всему прочему в мире не прекращаются дискус-

сии о дефиниции, диагностике и лечении сепсиса, тяжелого сепсиса (ТС) и септического шока (СШ).

В глобальном масштабе разработка протоколов и формуляров для учета и лечения больных с сепсисом была невозможной без унификации терминологии, классификации и принципов диагностики, что было осуществлено 25 лет назад в рамках Согласительной конференции Американских обществ пульмонологов и специалистов критической медицины [11]. В рамках этой и последующих за ней согласительных конференций до последнего времени предлагалось основывать диагностику генерализованного инфекционного процесса на универсальных критериях синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), сепсиса, ТС и СШ, а также факта наличия инфекционного агента [11, 13].

Дальнейшее развитие учения о сепсисе связано с внедрением принципов доказательной медицины в клиническую практику. Именно на этих основах базируются рекомендации по лечению сепсиса, созданные в рамках международной программы «Движение за эффективное лечение сепсиса - 2012 г.» (Surviving Sepsis Campaign «SSC-2012»), отражающие междисциплинарный опыт экспертов более чем 30 ассоциаций [13]. Для удобства восприятия положений «SSC-2012» были приняты единые принципы, согласно которым степени рекомендаций следует понимать как А — высокую, В — умеренную, С — низкую, D — очень низкую. Дополнительно определено весовое значение рекомендаций: как сильная, т. е.

Сведения об авторах:

Ремизов Олег Валерьевич (e-mail: oleg_remizov@mail.ru), Кульчиев Ахсарбек Азубеевич (e-mail: kulchiev.ahsarbek@yandex.ru), Карсанова Зарина Олеговна (e-mail: z.karsanova@mail.ru), Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 362019, Республика Северная Осетия-Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40;

Карсанов Алан Мухарбекович (e-mail: karsan@inbox.ru), Узловая больница на ст. Владикавказ ОАО «РЖД», 362002, Республика Северная Осетия-Алания, г. Владикавказ, ул. Чкалова, 16;

Маскин Сергей Сергеевич (e-mail: maskins@bk.ru), Волгоградский государственный медицинский университет, 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1

рекомендованная к применению (1), и слабая, т. е. возможная для использования рекомендация (2).

Для верификации сепсиса рекомендовано рутинное обследование пациентов с органичной недостаточностью на наличие инфекции с целью своевременного выявления ТС и реализации соответствующей ранней терапии (1С). Для повышения бактериологической верификации диагноза все пробы на микробиологические исследования должны быть взяты сразу при поступлении больного, если это не сопряжено со значительной задержкой начала антибактериальной терапии (АБТ) (более 45 мин) (1С). Предпочтительно осуществить 2–3-разовый забор крови с интервалом в 30–60 мин. На исследование должны быть взяты, как минимум, 2 пробы крови до начала АБТ, при этом 1 — чрескожным методом, а другая — из сосудистого катетера, установленного менее 48 ч назад (1С), при этом из каждой материал должен быть помещен в контейнер с аэробной и анаэробной средой.

Классические лабораторные маркёры воспалительного процесса обладают низкой специфичностью и недостаточно надежны для ранней и точной диагностики сепсиса. Современные микробиологические исследования отличаются высокой специфичностью, но их общая чувствительность не превышает 25–45% [8]. Учитывая, что летальность при сепсисе во многом обусловлена его поздней диагностикой и неэффективным мониторингом проводимого лечения, особый интерес представляет поиск надежных маркёров инфекционной ССВР.

В большинстве клинических ситуаций не удается убедительно ответить на вопрос: какова природа ССВР — отражение физиологических процессов асептического характера или проявление инфекции? Вместе с тем, от решения этого вопроса зависит выбор эффективной лечебной тактики. В первую очередь, это касается скрытого (не явного) течения сепсиса. Так, по результатам многоцентрового исследования V.Liu и соавт. из Окленда (США) [19], на многомиллионной выборке больных было установлено, что большинство летальных исходов приходилось на клинически скрытое течение сепсиса, когда показатели своевременности и адекватности лечебной программы значительно уступали таковым в когорте исходно тяжелых пациентов. Тем самым, напрашивается вывод об усилении внимания к пациентам с изначально нетяжелым течением сепсиса, что является дополнительным резервом для снижения летальности.

В рекомендациях «SSC-2012» [13] в более акцентированной форме предпринята попытка расширения дефиниции сепсиса применительно ко всем возрастным группам. Указания на диагностическую значимость отклонений в частоте сердечных сокращений и систолическом артериальном давлении (в два квадратичных отклонения от возрастной нормы), конкретизация понятия тахипноэ и уменьшения времени капиллярного наполнения дают возможность точнее диагностировать ССВР и у детей [5]. Вот почему в процессе диагностики, в особенности при неустановленном инфекционном очаге, эксперты «SSC-2012» рекомендуют

ориентироваться на расширенные клинико-лабораторные критерии сепсиса (РКС) [13] (таблица).

В качестве иллюстрации к обоснованности внедрения и апробации РКС могут быть результаты исследования A.Whirry и соавт. [26], согласно которым авторам удалось повысить эффективность целенаправленного скрининга сепсиса с 35,7 до 119,4 на 1000 госпитализаций, используя у высокорисковой группы пациентов в качестве дополнительного теста повышенный уровень лактата в крови. Частота диагностики сепсиса при таком подходе возросла с 27 до 97%, а реализация принципа ранней целенаправленной терапии позволила в течение 6-часового периода лечения добиться увеличения доли пациентов с прогностически благоприятным сниженным уровнем лактата с 52 до 92%.

В результате длительного опыта использования критериев ACCP/SCCM стало появляться все больше оснований для критического взгляда на их клиническую целесообразность, при этом начинало доминировать мнение, что первичная диагностика сепсиса остается одной из труднейших задач современной сепсисологии. Росло число сторонников мнения, что термин «сепсис» следует применять только в ситуациях, когда системный воспалительный ответ клинически выражен [3, 6, 7, 9, 10, 16]. Это означает, что сепсис должен проявляться только в следующих формах:

а) ТС, понимаемый как сепсис в сочетании с органичными повреждениями, гипоперфузией (включая лактат-ацидоз, олигоурию и острые нарушения сознания) и гипотензией; б) СШ, понимаемый как сепсис в сочетании с гипоперфузионными повреждениями и стойкой гипотензией, не купируемой адекватным объемным возмещением; в) синдром полиорганной недостаточности (СПОН), который представляется финальной стадией острой системной воспалительной реакции.

По мнению А.Б.Ларичева [3], основанному на опыте лечения пациентов с гнойной хирургической инфекцией мягких тканей, наличие ССВР и доказанного очага инфекции является слишком благоприятной клинической ситуацией, чтобы рассматривать ее в качестве сепсиса, поскольку на современном уровне хирургии вполне достижим максимально оптимистический результат — 100% выздоровление, что невозможно себе представить, если следовать логике стратификации критериев генерализованной инфекции ACCP/SCCM. Таким образом, возведение ССВР в ранг классификационного критерия сепсиса, по его мнению, не требуется, а сам этот термин не должен включаться в диагноз.

К аналогичному выводу, но на основании иной аргументации, пришел И.В.Нехаев из РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН [6], который на модели пациентов, перенесших торакоабдоминальные онкологические операции, апробировал алгоритм диагностики сепсиса, включающий: наличие очага инфекции, присутствие 3 или 4 критериев ССВР, подтвержденный СПОН (для формулировки диагноза «тяжелый сепсис») или шок (для формулировки диагноза «септический шок»). Для исключения диагноза «сепсис» был использован

Расширенные клинико-лабораторные критерии сепсиса

Инфекция, предполагаемая или подтвержденная, в сочетании с несколькими из следующих критериев	
Общие критерии	Гипертермия (температура выше 38,3 °С) Гипотермия (температура ниже 36 °С) ЧСС более 90 в 1 мин или более 2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона Тахипноэ, нарушение сознания Необходимость инфузионной поддержки (более 20 мл/кг за 24 ч) Гипергликемия (более 7,7 ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета
Критерии воспаления	Лейкоцитоз более 12×10^9 /л, лейкопения менее 4×10^9 /л Сдвиг в сторону незрелых форм (более 10%) при нормальном содержании лейкоцитов Содержание С-реактивного белка в плазме крови более 2 стандартных отклонений от нормы Содержание прокальцитонина в плазме крови более 2 стандартных отклонений от нормы
Гемодинамические критерии	Артериальная гипотензия: АД сист. менее 90 мм рт. ст., САД менее 70 мм рт. ст. или снижение АД сист. более чем на 40 мм рт. ст. (у взрослых), или снижение АД сист., как минимум, на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы Сатурация SvO ₂ менее 70% Сердечный индекс менее 3,5 л/(мин·м ²)
Критерии органной дисфункции	Артериальная гипоксемия PaO ₂ /FiO ₂ менее 300 Острая олигурия менее 0,5 мл/(кг·ч) Повышение креатинина в плазме крови более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг%) Нарушения коагуляции: АЧТВ более 60 с или МНО более 1,5 Тромбоцитопения менее 100×10^9 /л Гипербилирубинемия более 70 ммоль/л Парез кишечника (отсутствие кишечных шумов)
Показатели тканевой гипоперфузии	Гиперлактатемия более 1 ммоль/л Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожи конечностей

Примечание. АД сист. — систолическое артериальное давление; САД — среднее артериальное давление; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; МНО — международное нормализованное отношение.

прокальцитониновый тест. Таким образом, сепсис у этой категории пациентов, по мнению И.В.Нехаева, должен быть констатирован либо в виде ТС, либо в виде СШ, а самостоятельная категория «сепсис» потеряла клиническое значение, для подтверждения генерализации инфекционного процесса более важным и обязательным условием, чем ССВР, является наличие органной недостаточности, проявляющейся в виде СПОН или шока. В иных клинических ситуациях, по мнению автора, развитие болезни следует трактовать как менее тяжелую инфекцию, такую как пневмония, пиелонефрит или перитонит, вызывающих нарушение функции только того органа, в котором локализуется инфекционный процесс.

Близкий по концепции подход к дефиниции сепсиса был апробирован при распространенном гнойном перитоните (РГП) С.С.Маскиным и соавт. [4]. Согласно ему, за отсутствие сепсиса при РГП признавалась ситуация, когда имел место внутрибрюшной источник инфекции+1–2 критерия ССВР+отсутствовали признаки синдрома кишечной недостаточности (СКН) II–III стадии, из проявлений указанного синдрома может присутствовать лишь нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника, также нет каких-либо проявлений органной недостаточности (SOFA=0). Диагно-

стика абдоминального сепсиса была основана на следующем алгоритме: подтвержденный очаг инфекции+наличие 3 или 4 критериев ССВР+СКН II–III стадий+присутствие критериев недостаточности одного органа (системы), соответствующее оценке по шкале SOFA 3 балла и менее. Критериям абдоминального ТС соответствует ситуация, когда констатировано наличие СПОН, оцененное по шкале SOFA 4 балла и более.

Другим примером попытки усовершенствования диагностических критериев сепсиса является развитие предложенной ранее концепции PIRO [12, 20]. Низкая специфичность критериев ССВР послужила причиной разработки дополнительных подходов к дифференциальной диагностике синдромов инфекционного и неинфекционного генеза. В зависимости от их эффективности при решении конкретных клинических задач любые биологические маркеры могут быть классифицированы как диагностические, прогностические и мониторинговые [21]. Потенциальная роль биомаркеров для диагностики инфекции у пациентов с ТС остается неопределенной. В рамках «SSC-2012» международная группа ученых, ввиду недостаточной доказательной базы, не нашла оснований рекомендовать какой-либо из биомаркеров в качестве «диагностического» при сепсисе.

Более конкретно это сформулировано в отношении прокальцитонина (ПКТ) — международным консенсусом не рекомендуется использовать уровень ПКТ в качестве диагностического инструмента для верификации ТС.

Рекомендуется ориентироваться на низкий уровень ПКТ или других биомаркёров для прекращения эмпирической антибиотикотерапии, при отсутствии очагов инфекции (2С), но не в качестве доказательства наличия инфекции, поскольку следует иметь в виду возможность повышения ПКТ при аутоиммунных заболеваниях и после травматичных операций. Из пояснений к рекомендациям «SSC-2012» следует, что основная диагностическая роль определения ПКТ заключается в исключении сепсиса при его уровне ниже 0,5 нг/мл. При диагностическом уровне ПКТ более 1,1 нг/мл чувствительность теста составляет 97%, а специфичность — 78%, а при его уровне более 2 нг/мл существует повышенная вероятность наличия бактериального сепсиса [9]. В сравнении с другими маркёрами ССВР ПКТ отличается быстрой индукцией под влиянием преимущественно инфекционных стимулов, высокой стабильностью *in vitro* и *in vivo*, широким концентрационным диапазоном, высокой специфичностью. Период индукции ПКТ (около 6–12 ч) более короткий, чем для С-реактивного белка (СРБ), и более длительный, чем для провоспалительных цитокинов [8].

В течение последних нескольких лет возрос интерес к изучению конкурента ПКТ в диагностике сепсиса — пресепсина (ПС) [1, 14, 24, 27]. Для понимания механизма повышения концентрации ПС при бактериальной инфекции необходимо выделить роль нескольких участников процесса бактериального воспаления, а именно: бактериальных эндотоксинов — липополисахарида (ЛПС), рецептора макрофагов CD14 и его свободной растворимой формы sCD14, а также липополисахарид-связывающего белка (ЛСБ). После того как в 2005 г. Y. Yaegashi и соавт. [27] в крови септических пациентов была обнаружена ранее неизвестная форма sCD14, последующими исследованиями было установлено, что при бактериальной инфекции в составе комплекса sCD14–ЛПС–ЛСБ под действием циркулирующей протеазы от sCD14 отщепляется пептидный фрагмент. В результате образуется укороченная форма sCD14 из 64 аминокислотных остатков, первоначально названная субтипом sCD14 (subtype sCD14-ST) и затем переименованная в ПС [1]. ПС — это белок, концентрация которого в крови быстро возрастает при развитии бактериального сепсиса, т. е. при максимальной активности фагоцитоза. По данным Y. Okamura и соавт. [24], ПС продемонстрировал у больных с сепсисом дискриминирующую способность, превышающую таковую для ПКТ и коррелировавшую со шкалой APACHE II. По результатам мультицентрового исследования S. Endo и соавт. [14] клиническая специфичность ПС превзошла таковую для ПКТ. В частности, чувствительность к бактериальной инфекции составила: для ПС — 91,9%, для ПКТ — 88,9%, для интерлейкина-6 — 88,9%, для гемокультур — 35,4%. Частота ложноположительных диагнозов

составила: для ПС — 12,5%, для ПКТ — 25%. Средний показатель концентрации ПС при грамположительном сепсисе составлял (2881±437) пг/мл при чувствительности 95,5%, а при грамотрицательном — (2641±379) пг/мл и 77,7%. ПС может служить новым высокоспецифичным и высокочувствительным маркёром сепсиса, поскольку раньше и быстрее, чем другие известные маркёры, отражает его динамику [1]. Определение уровня ПС весьма эффективно для ранней диагностики сепсиса, его мониторинга и прогнозирования неблагоприятных исходов. Использование ПС перспективно и для научных исследований, направленных на выяснение факторов, влияющих на фагоцитоз и поиск соответствующих препаратов [1].

Для дифференциальной диагностики и мониторинга системных воспалений и сепсиса наиболее целесообразным видится сочетанное измерение уровней СРБ, ПКТ, ПС, что, конечно, невыполнимо в большинстве отечественных клиник в силу материальных причин. При этом наибольшее клиническое значение имеет динамика указанных маркёров, а не их абсолютные значения. М.Г.Вершинина и Н.Б.Кухтина [2] являются сторонниками использования для диагностики сепсиса сочетания следующих биомаркёров: ПКТ, СРБ, интерлейкина-6, ЛСБ.

С учетом совершенствования методов микробиологической диагностики сепсиса не прекращаются попытки повысить доступность определения различных цитокинов и эндотоксина. Помимо этого, сохраняются надежды на то, что методы некультуральной диагностики, такие как полимеразная цепная реакция и масс-спектропия, будут полезными в диагностике сепсиса в будущем [18]. К наиболее перспективным биомаркёрам бактериального сепсиса у взрослых следует также отнести sTREM-1 (soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells-1) — растворимую форму триггерного рецептора, экспрессируемого на моноцитах [15], suPAR (soluble urokinase-type Plasminogen Receptor) — растворимый, урокиназного типа рецептор плазминогена и проадреномедуллин (ProADM) [17].

Важнейшим результатом двухлетней работы рабочей группы под руководством M.Singer и C.S.Deutschman [25], позиционирующей себя как «Сепсис-3», стала публикация итоговой статьи под названием «Третий международный консенсус дефиниции сепсиса и септического шока». Постулаты, изложенные в итоговых рекомендациях рабочей группы из 19 ученых, содержат «революционный» характер изменений в понимании определений и категорий генерализованной инфекции. Не ставя целью проведение детального анализа этого документа, отметим лишь ключевые положения рекомендаций «Сепсис-3».

Вместо таких категорий и понятий, принятых ранее для понимания сепсиса, как ССВР, сепсис, тяжёлый сепсис и септический шок, в рекомендациях «Сепсис-3» рекомендовано использовать термины: «сепсис» (состояние, ранее определяемое как тяжёлый сепсис) и «септический шок». Сепсис определён рабочей группой как опасная для жизни органная

дисфункция в результате нарушения регуляции ответа организма на инфекцию. Кардинальное отличие от определения сепсиса, доминировавшего в мире на протяжении последних 25 лет, состоит в том, что признан безусловный приоритет обязательно присутствия органной дисфункции при сепсисе, а критерии ССВР (2 и более) признаны бесполезными для дефиниции сепсиса и отражающими лишь особенности реакции организма на инфекцию.

Органная дисфункция может быть определена как острое изменение в общем количестве баллов по шкале SOFA 2 и более вследствие инфекции, что на практике отражает повышение на 10% риска госпитальной летальности в общей популяции пациентов с подозрением на инфекцию. Для скрининга пациентов с подозрением на сепсис, не находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ), предложена «экономная» модель шкалы SOFA, или qSOFA (quick/быстрая SOFA), включающая в себя следующие критерии: а) изменённое сознание (по шкале Глазго 13 баллов и менее); б) снижение систолического АД до 100 мм рт. ст. и ниже; в) повышение частоты дыхательных движений (ЧДД) до 22 в 1 мин и более.

Для скрининга сепсиса у пациентов, находящихся в ОРИТ, рекомендована полноценная шкала SOFA.

Идентификацию пациентов с СШ, согласно «Сепсис-3», предложено осуществлять на основании клинической картины сепсиса на фоне адекватной инфузионной терапии, роста уровня лактата в крови более 2 ммоль/л, сохраняющейся гипотензии, требующей введения вазопрессоров для поддержания САД 65 мм рт. ст. и более.

Таким образом, сепсис, как общебиологическая и клиническая проблема, — это особая область медицинских знаний и практики. Ранняя диагностика сепсиса в значительной части случаев затруднена вследствие гетерогенности природы септического процесса и того, что многие из его клинических проявлений недостаточно специфичны. Не добавляет большого оптимизма врачам-практикам то обстоятельство, что сохраняется дискорреляция между клинической, патолого-морфологической и юридической констатацией диагноза «сепсис».

Результаты и предложения новейших международных рекомендаций консенсуса «Сепсис-3» подлежат тщательному анализу, обсуждению и клинической апробации на национальном уровне. Наиважнейшее значение имеет выявление пациентов, изначально имеющих наиболее высокий риск генерализации инфекции, поскольку только ранняя целенаправленная терапия тяжелого сепсиса и шока имеет доказанный клинический эффект, ввиду чего сегодня значительные усилия всего медицинского сообщества сосредоточены на поиске наиболее эффективных диагностических маркеров сепсиса.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вельков В. В. Пресепсин — новый высокоэффективный биомаркер сепсиса // *Клин.-лабор. консилиум*. 2012. № 2. С. 56–62.
2. Вершинина М. Г., Кухтина Н. Б. Лабораторная диагностика сепсиса в условиях многопрофильного стационара // *Хирургия*. 2014. № 6. С. 74–76.
3. Ларичев А. Б. Снова о сепсисе: философия диалектического единства дефиниции и клинической практики // *Хирургия*. 2015. № 10. С. 84–87.
4. Маскин С. С., Карсанов А. М., Дербенцева Т. В. и др. Дифференцированный выбор тактических решений при генерализованной внутрибрюшной инфекции // *Московск. хир. журн*. 2015. № 1. С. 36–41.
5. Миронов П. И., Лекманов А. У. Диагностические и лечебные аспекты сепсиса в педиатрии с позиций Surviving Sepsis Campaign // *Росс. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол*. 2013. № 2. С. 38–47.
6. Нехаев И. В. Сепсис в торакоабдоминальной онкохирургии. М.: АБВ-пресс, 2011. 207 с.
7. Руднов В. А., Калабухов В. В. Сепсис и терагностика. На пути к персонализированной медицине // *Вестн. анестезиол. и реаниматол*. 2015. № 6. С. 60–67.
8. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение / Практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. М.: МИА, 2010. 352 с.
9. Шляпников С. А., Стожаров В. В., Зуева Л. П. и др. Основные принципы применения клинико-статистических групп по лечению тяжелого сепсиса // *Инфекции в хирургии*. 2015. № 1. С. 3–10.
10. Angus D. C., van der Poll T. Severe sepsis and septic shock // *N. Engl. J. Med*. 2013. Vol. 369, № 9. P. 840–851.
11. Bone R. C., Sibbald W. J., Sprung C. L. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure // *Chest*. 1992. Vol. 101, № 6. P. 1481–1483.
12. Chen Y. X., Li C. S. Evaluation of community-acquired sepsis by PIRO system in the emergency department // *Int. Emerg. Med*. 2013. Vol. 8, № 6. P. 521–527.
13. Dellinger R. P., Levy M. M., Rhodes A. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 // *Intensive Care Med*. 2013. Vol. 39, № 2. P. 165–228.
14. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G. et al. Usefulness of presepsin in the diagnosis of sepsis in a multicenter prospective study // *J. Infect. Chemother*. 2012. Vol. 18, № 6. P. 891–897.
15. Gamez-Diaz L. Y., Enriquez L. E., Matute J. D. et al. Diagnostic accuracy of HMGB-1, sTREM-1, and CD64 as markers of sepsis in patients recently admitted to the emergency department // *Acad. Emerg. Med*. 2011. Vol. 18, № 8. P. 807–815.
16. Hecker A., Uhle F., Schwandner T. et al. Diagnostics, therapy and outcome prediction in abdominal sepsis: current standards and future perspectives // *Langenbecks Arch. Surg*. 2014. Bd. 399, № 1. S. 11–22.
17. Huttunen R., Syrjanen J., Vuento R. et al. Plasma level of soluble urokinase-type plasminogen activator receptor as a predictor of disease severity and case fatality in patients with bacteraemia: a prospective cohort study // *J. Intern. Med*. 2011. Vol. 270, № 1. P. 32–40.

18. Liesenfeld O., Lehman L., Hunfeld K.P., Kost G. Molecular diagnosis of sepsis: New aspects and recent developments // *Eur. J. Microbiol. Immunol.* 2014. Vol. 4, № 1. P. 1–25.
19. Liu V., Escobar G.J., Greene J.D. et al. Hospital deaths in patients with sepsis from 2 independent cohorts // *JAMA.* 2014. Vol. 312, № 1. P. 90–92.
20. Marshall J.C. The PIRO (predisposition, insult, response, organ dysfunction) model: toward a staging system for acute illness // *Virulence.* 2014. Vol. 5, № 1. P. 27–35.
21. Marshall J.C., Reinhart K. Biomarkers of sepsis // *Crit. Care Med.* 2009. Vol. 37, № 7. P. 2290–2298.
22. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes // *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2012. Vol. 10, № 6. P. 701–706.
23. Moore L.J., McRinley B.A., Turner K.L. et al. The epidemiology of sepsis in general surgery patients // *J. Trauma.* 2011. Vol. 70, № 3. P. 672–680.
24. Okamura Y., Yokoi H. Development of a point-of-care assay system for measurement of presepsin (sCD14-ST) // *Clin. Chim. Acta.* 2011. Vol. 412, № 23–24. P. 2157–2161.
25. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) // *JAMA.* 2016. Vol. 315, № 8. P. 801–810.
26. Whippy A., Skeath M., Crawford B. et al. Kaiser Permanente's performance improvement system, part 3: multisite improvements in care for patients with sepsis // *Jt. Comm. J. Qual. Patient Saf.* 2011. Vol. 37, № 11. P. 483–493.
27. Zou Qi., Wen W., Zhang X. Presepsin as a novel sepsis biomarker // *World J. Emerg. Med.* 2014. Vol. 5, № 1. P. 16–19.

Поступила в редакцию 15.04.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.135/.136-007.271-07-089

Е. Л. Калмыков¹, Р. Е. Калинин², В. П. Магамет³, И. А. Сучков², Н. Д. Мжаванадзе²,
О. Н. Садриев⁴

СИНДРОМ СРЕДНЕЙ АОРТЫ

¹ Республиканский научный центр трансплантации органов и тканей человека Министерства здравоохранения и социальной защиты Республики Таджикистан (руков. — проф. О. О. Руммо), г. Душанбе; ² кафедра ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. Р. Е. Калинин), ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; ³ ООО «Клиника Екатерининская» (руков. — Е. Э. Селезнева), г. Краснодар; ⁴ Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения и социальной защиты Республики Таджикистан (науч. руков. — проф. Т. Г. Гильмурадов)

Ключевые слова: средняя аорта, синдром

Синдром средней аорты (ССА) — редкая сосудистая патология, характеризующаяся сегментарными сужениями грудного и(или) абдоминального отделов аорты и подразумевающая различные этиологические факторы и методы лечения [44]. ССА является клинико-анатомическим понятием, в то время как многие авторы указывают на его этиологическую природу [34]. Отсутствие единой терминологии в интерпретации ССА вносит значительную путаницу в определение данного синдрома, его этиологию и обобщение способов его лечения.

Непосредственно термин «синдром средней аорты» был предложен Р. К. Sen и соавт. в 1963 г. [42] и прочно укрепился в медицинской литературе, к нему авторы относили протяженное сужение супра- (нисходящей аорты) и(или) инфрарадифрагмального отдела аорты. К ССА были применены и ряд других терминов, в частности, «коарктация брюшной аорты» и «субистмическая коарктация», кроме того, необходимо отметить, что термин коарктация предполагает врожденный характер заболевания [33]. Р. К. Rumman и соавт. [40] к 2015 г. привели данные о 630 наблюдениях ССА по всему миру, однако авторы описывают диагностику и лечение только пациентов до 18 лет, между тем Т. Р. Price и соавт. [38] указывают, что с 2005 г. описаны около 200 больных с ССА. Согласно сводной статистики М. R. Go [16], ССА встречается в 1 случае на 62 500 аутопсий.

В качестве этиологических факторов ССА упоминают нейрофиброматоз I типа, фиброзно-мышечную дисплазию, синдром Вильмса, дефицит β-глюкуронидазы, синдром Алажиля, мукополисахаридоз [30, 34, 38, 40, 46]. Наследственный характер развития гипоплазии брюшной аорты (ГБА) демон-

стрирует наблюдение А. Dejardin и соавт. [13], в котором ГБА была диагностирована у отца и его дочери, а S. P. Grebeldinger и соавт. [17] описали случай ГБА, сопровождавшейся аномалиями отхождения ветвей брюшной аорты и пороками их развития. Опыт лечения 53 пациентов D. Pongas и соавт. [37] ССА за период с 1981 по 2012 г. показал, что большинство пациентов (64%) имели ассоциированную с ССА патологию, в их числе синдром Вильмса (23%), артериит Такаюсу (15%), нейрофиброматоз I типа (9%), синдром Алажиля (7%), и болезнь Мойя-Мойя (4%). Часто наличие ССА связывают с такой приобретенной патологией, как неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу) [23, 35, 37, 52]. Под врожденной патологией подразумевается дефект внутриутробного развития в виде aberrантного слияния либо отсутствия слияния дорсальных эмбриональных аорт, а также последствия вирусных инфекций, таких как краснуха и пр. [8, 18]. Вместе с тем, этиология ССА, не связанная с артериитами, является недостаточно изученной, а большинство теорий — недоказанными [31]. До настоящего времени причина развития ССА в более чем 60% случаев остается неизвестной [40]. В ряде наблюдений ССА был проявлением врожденной гипоплазии аорты и ее висцеральных ветвей и выявлялось данное патологическое состояние у детей и подростков [31, 39, 40].

Существуют единичные упоминания о выявлении ССА у детей с редкими специфическими состояниями: например, мукополисахаридозом I, гиперкальциемией, врожденным фиброэластозом, эозинофилией [40]. Также описан случай выявления ССА у ребенка с фетальным алкогольным синдромом, мать которого употребляла алкоголь и кокаин во время беременности [10]. Опубликовано наблюдение ССА у недоношенного ребенка с водянкой, злокачественной артериальной гипертензией и тяжелой кардиомиопатией, причем

Сведения об авторах:

Калмыков Еган Леонидович (e-mail: egan0428@mail.ru), Республиканский научный центр трансплантации органов и тканей человека, 734049, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2;

Калинин Роман Евгеньевич (e-mail: Kalinin-re@yandex.ru), Сучков Игорь Александрович (e-mail: suchkov@med@mail.ru), Мжаванадзе Нина Джансуровна (e-mail: mzhavanadze@mail.ru), кафедра ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9;

Магамет Виктория Павловна (e-mail: 100.100@mail.ru), Клиника Екатерининская, 350000, г. Краснодар, Кубанская наб., 37/1;

Садриев Окилджон Немаджанович (e-mail: sadrievon@mail.ru), Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗ Республики Таджикистан, 734003, г. Душанбе, ул. Шмоили Сомони, 59

точные причины возникновения и патофизиология развития фетального ССА остались дискуссионными [51]. Несмотря на то, что ряд авторов указывают на наличие корреляционной связи между возникновением коарктации брюшной аорты и различными заболеваниями, как, например, указанный выше нейрофиброматоз I типа [15], подобные патологические состояния крайне редки [49], и некоторые авторы считают, что это единичные ситуации могли являться случайными совпадениями [9].

Учитывая неоднородный характер заболеваний, которые в настоящее время рассматриваются при ССА, большинство авторов указывают на необходимость выявления этиологического фактора болезни и проведения тщательной дифференциальной диагностики, в особенности между артериитом Такаэсу (неспецифический аортоартериит) и врожденной гипоплазией брюшного либо торакоабдоминального отделов аорты. Точный диагноз имеет важное клиническое значение, так как наличие воспалительного процесса в аорте, помимо хирургических либо эндоваскулярных вмешательств, требует назначения активной цитостатической и противовоспалительной терапии [2, 23, 50].

Синдром дисплазии средней аорты, как правило, проявляется в виде диффузного сужения аорты в ее среднем торакоабдоминальном отделе [41]. В систематическом обзоре, проведенном R.K. Rumman и соавт. [40], показано, что поражение брюшной аорты при ССА встречается в 97% наблюдений, супраренальное поражение — в 29%, интерренальное — в 8,3%, инфраренальное — в 8,2%, супраинфраренальное — в 11%, неопределенное — в 43%, дистальной части грудной аорты — в 3%. У большинства пациентов ССА выявляется в возрасте, в среднем, (9,1±5) лет, в одинаковой степени у девочек и мальчиков [40]. Стенозы висцеральных и почечных артерий также часто сопровождают ССА. Проксимальные стенозы почечных артерий встречаются более чем в 80–90% наблюдений ССА, висцеральных — около 30% [19, 31, 40].

ССА клинически характеризуется развитием злокачественной артериальной гипертензии. У большинства пациентов к третьему десятилетию жизни она становится неконтролируемой, что, в свою очередь, при отсутствии лечения приводит к смерти больных в молодом возрасте, в среднем, в 34–40 лет, от сердечно-сосудистых осложнений [27, 37, 44]. В исследованиях, опубликованных в 60-х годах XX в., было показано, что летальность пациентов с ССА в возрасте до 34 лет может достигать 40% и более [37]. У большинства пациентов с ССА стабильно высокие цифры артериального давления выявляются с детского возраста. Основными клиническими проявлениями ССА являются гипертензионный синдром (и связанные с ним осложнения: сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения), перемежающаяся хромота, а также хроническая абдоминальная ишемия [2, 23, 25, 37, 40]. Тяжелое течение гипертензии у новорожденных с ССА является предиктором высокой летальности [47]. На момент обнаружения болезни функция почек может быть нарушена в разной степени. Как было указано ранее, в патологический процесс могут вовлекаться и висцеральные артерии, что проявляется нарушением процесса кормления либо ишемией кишечника, что бывает реже.

Хирургическое лечение пациентов с ССА преследует цель устранения гипертензии, восстановление адекватного кровообращения по висцеральным и почечным сосудам, а также в нижних конечностях [7, 19, 32, 36, 40]. В лечении

ССА применяются как эндоваскулярные, так и открытые операции либо их комбинация [6, 7, 19, 28, 48]. Необходимо отметить, что выбор операции во многом зависит от возраста пациента, локализации поражения аорты и вовлечения в стеноокклюзионный процесс крупных ее ветвей.

Одним из наиболее сложных вопросов является срок оперативного лечения. Так, R. Hetzer и соавт. [19] считают, что хирургическое лечение показано во всех случаях ССА, сопровождающихся тяжелой гипертензией, что предупреждает развитие инсультов и тяжелой сердечной недостаточности. Однако, как отмечают сами же авторы, иногда предпочтительнее отложить открытую операцию, пока пациент не достигнет оптимальных возраста и развития. Как показано многими специалистами, операции в раннем детском возрасте, в особенности эндоваскулярные, зачастую требуют повторных операций в отдаленные сроки [14, 19, 37, 40].

Учитывая, что ССА может быть вызван различными заболеваниями, в особенности болезнью Такаэсу, при которой в патологический процесс вовлекаются магистральные сосуды, отходящие от аорты [2, 3, 23, 24, 40], операция может сопровождаться значительными техническими сложностями, в особенности на фоне активного воспалительного процесса, что зачастую требует нестандартных методов реваскуляризации [23, 45, 50].

Сложности оперативного лечения больных с ССА отмечаются при наличии нейрофиброматоза I типа. D. Portas и соавт. [37] было установлено, что наличие нейрофиброматоза I типа (НФ-I) может представлять технические трудности при работе с сосудами. По наблюдениям автора данное состояние явилось достоверным фактором риска развития сосудистых осложнений при катетеризации артерии: у всех 4 больных с НФ-I, перенесших чрескожное вмешательство, были отмечены осложнения со стороны затронутых артерий.

С целью коррекции кровообращения при ССА выполняются различные типы оперативных вмешательств, но наиболее часто выполняются шунтирование аорты, эффективность которого достигает 100% [12, 22, 44], и реваскуляризация пораженных ветвей аорты.

По мнению J. Connolly и соавт. [8], оптимальным доступом при выполнении шунтирующей операции в обход коарктации выше почечных артерий является левосторонний торакоабдоминальный доступ, для выполнения же операции только на брюшном отделе аорты возможна только срединная лапаротомия [23]. Вместе с тем, при лечении больных с ССА отмечаются значительные технические сложности, а также требуются нестандартные подходы, что обусловлено необходимостью выполнения реваскуляризации почечных и(или) висцеральных артерий [38]. L. Messina и соавт. [29] считают, что выбор оперативного доступа нужно определять индивидуально, при этом необходимо учитывать наличие поражения почечных и(или) висцеральных артерий. J. Stanley и соавт. [44] используют несколько вариантов доступа: у пациентов старшей возрастной группы — торакоабдоминальный через левое шестое или седьмое межреберье от задней подмышечной линии, а также супраумбиликальный поперечный доступ у пациентов как детского возраста, так и взрослых, в зависимости от уровня поражения аорты. R. Hetzer и соавт. [19] использовали срединную стернотомию и лапаротомию в качестве доступа для асцендо-инфраренального шунтирования, отмечая при этом хорошие непосредственные результаты, а описанная оригинальная техника операции, по мнению авторов, и локализация протеза позволяют зна-

чительно улучшить результаты операции по сравнению с десцендо-инфраренальным шунтированием.

Выбор места выполнения проксимального анастомоза при шунтировании пораженного сегмента аорты во многом зависит от уровня поражения и требует определенной осторожности. Так, согласно опыту L. Messina и соавт. [29] хирургического лечения ССА, из 7 пациентов, которым было выполнено торакоабдоминальное шунтирование в обход пораженного отдела аорты, у одного развилось прорезывание линии шва в области грудной аорты, как оказалось позднее вследствие ее диффузного медионекроза, что потребовало экстренной реоперации и наложения проксимального анастомоза от восходящей аорты. R. Hetzer и соавт. [19] использовали асцендо-инфраренальное шунтирование, при котором проксимальный анастомоз выполняли от восходящей аорты. Авторы отметили, что данная операция позволяет значительно уменьшить постнагрузку на левый желудочек, снизить уровень артериальной гипертензии, а также сопровождается хорошими отдаленными результатами.

Пластика аорты заплатой используются реже [40] и является методом выбора у пациентов детского возраста, что позволяет выполнить позднее торакоабдоминальное шунтирование физически зрелым пациентам [29]. Ограничивает использование данного типа операции продолженное сужение аорты. Использование же пластики заплатой при наличии стеноза почечной артерии является также ограниченным вследствие частого «рубцового» изменения сосуда и продолженного стеноза [33]. При наличии тяжелого стенотического поражения устья почечных артерий реимплантация в аорту (протез) почечной артерии или же шунтирование почечной артерии является методом выбора [18–20, 29, 33, 44]. К сожалению, нередки ситуации, когда у пациентов выполняется нефрэктомия вследствие тяжелого поражения почечных артерий и потери функции почки.

При любых вмешательствах есть риск развития стеноза и псевдоаневризм, так как ребенок растет в аксиальном направлении [4, 21, 22, 34, 45]. Для протяженных сужений на фоне гипоплазии аорты выполнение аорто-аортального шунтирования несет в себе меньший риск развития ложной аневризмы по сравнению с аортопластикой с использованием сосудистой заплаты. Это также позволяет сохранить ветви аорты, отходящие от суженного сегмента, и восстановить достаточную перфузию органов по этим сосудам после проведения аорто-аортального шунтирования [19, 29, 44].

При лечении ССА описаны и нестандартные операции, в частности, шунтирование пораженного сегмента аорты с ортотопической аутоотрансплантацией почки [52] и ауто-трансплантация почки и имплантации сосудов в подвздошные после шунтирующей операции на аорте + трансплантация правой почки в едином блоке с аортой от уровня дуги до подвздошной бифуркации, при этом сегмент аорты включал верхнюю брыжеечную артерию, в едином блоке вместе с почкой эксплантированы правая почечная вена и мочеточник [47].

Поражение интерренального отдела аорты и почечных артерий зачастую требует реваскуляризации почечных артерий, при выполнении которой в качестве трансплантата большинство авторов предпочитают использовать аутовену [19, 23, 26, 44]. Несмотря на неоспоримые преимущества венозных трансплантатов, они имеют ряд серьезных недостатков, к примеру, высока вероятность развития аневризм [11]. До настоящего времени описаны случаи, когда выполня-

ли паллиативные операции, направленные исключительно на реваскуляризацию почечных артерий при ССА, в частности, выполнение спленоренального анастомоза, гепаторенальное шунтирование, а также аорторенальное шунтирование с помощью аутовены [34]. В настоящее же время большинство хирургов солидарны во мнении о необходимости выполнения радикального одноэтапного оперативного вмешательства.

Необходимость реваскуляризации висцеральных ветвей брюшной аорты является одним из наиболее сложных вопросов и зависит от вовлеченности в патологический процесс сосудов, а также степени развитости коллатеральных сосудов [2, 11, 12, 19, 23]. Дискутабелен вопрос о целесообразности профилактической реваскуляризации при наличии стенотического поражения и асимптомном течении [11, 19, 29]. R. Hetzer и соавт. [19], по наблюдениям которых поражение висцеральных артерий при ССА достигает частоты в 57%, придерживаются мнения, что при наличии хорошо развитых коллатералей между нижней брыжеечной артерией, верхней брыжеечной артерией и бассейном чревного ствола реваскуляризация не требуется.

В 2012 г. H. Kim и соавт. [22] описали весьма оригинальный способ удлинения сосудов, в котором был использован баллонный экспандер, чтобы вызвать продольный рост дистальной части брюшной аорты и подвздошных артерий у 3-летней девочки с ССА. Расширение устройства способствовало достаточному продольному росту дистальной части аорты и подвздошных артерий, что позволило выполнить резекцию сегмента аорты на протяжении 4 см с формированием анастомоза по типу «конец в конец». Как отмечают авторы, через 16 мес после процедуры артериальное давление хорошо контролировалось двумя антигипертензивными препаратами, а перемежающая хромота была устранена.

Все большее применение находят эндоваскулярные методики лечения ССА. Вместе с тем, иногда результаты эндоваскулярного лечения остаются неудовлетворительными, в особенности у больных детского возраста, а также при лечении пациентов с болезнью Такаюсу [52]. Как показал опыт многих авторов, результаты эндоваскулярных операций, как правило, имеют кратковременный эффект [19, 24]. Несмотря на противоречивые данные публикаций, M. Qureshi и соавт. [39] утверждают, что новые эндоваскулярные методики могут позволить значительно улучшить результаты лечения, в особенности при использовании эндографтов.

Различные авторы сообщают о более чем 90% успеха при грамотном подходе к хирургическому лечению ССА [40]. Абсолютно точного описания отдаленных результатов и осложнений после аорто-аортальных шунтирований при ССА в настоящее время не опубликовано. Любая реконструктивная операция при ССА с использованием сосудистого протеза может приводить к отдаленным осложнениям, характерным для взрослых пациентов сосудистого профиля, включая протезную инфекцию, кишечные фистулы, а также деградацию используемых материалов.

В связи с ограниченным числом наблюдений и отсутствием контролируемых исследований эффективности и безопасности того или иного вида лечения пациентов с ССА описание каждого конкретного больного заслуживает внимания. Об успешном хирургическом лечении ССА у детей упоминают российские хирурги [1, 2], говоря о том, что оптимальные результаты лечения у данной когорты пациентов дают именно открытые вмешательства по сравнению с ангиопластикой и стентированием в связи с последующим активным

ростом ребенка и увеличением диаметра аорты. Ю. В. Белов и соавт. [2] в 2011 г. опубликовали успешные результаты лечения 14-летней пациентки с ССА, которой было выполнено шунтирование торакоабдоминального отдела аорты с протезированием чревного ствола, верхней брыжеечной и обеих почечных артерий многобраншевым протезом Coselli. Индивидуальный подход к диагностике и хирургической тактике ведения пациентов с ССА важен в любом возрасте: в 2010 г. С. Cho и соавт. [7] представили успешный опыт лечения взрослой пациентки с ССА, которой выполнили торакоабдоминальное шунтирование с реимплантацией висцеральных и почечных артерий.

Эндоваскулярные методики могут быть применены для временного устранения обструкции кровотока у пациентов с высоким риском в качестве адаптации и подготовки к открытому хирургическому вмешательству [21]. Опубликованы данные, что у 5–20% больных после выполнения чрескожной ангиопластики возникали аневризмы в месте вмешательства. Некоторые авторы утверждают, что стенты и стент-графты не должны использоваться у пациентов с ССА, так как они не смогут увеличиваться в размере параллельно с ростом ребенка, и достоверно неизвестна точная проходимость стентов у больных молодого возраста и детей. Эндоваскулярные вмешательства рассматриваются в качестве предварительной терапии до достижения ребенком определенного роста и возраста, подходящих для выполнения хирургической реконструкции [16].

Сравнивая результаты эндоваскулярных и открытых хирургических методик при лечении пациентов с ССА, можно отметить следующее: ряд авторов [5, 14, 19] утверждают, что чрескожные вмешательства на среднем отделе аорты являются высокоэффективными в краткосрочной перспективе, в то время как другие [37] — указывают на то, что при отдаленном наблюдении у подобных больных часто выявляется рестеноз, что требует повторных вмешательств. При этом транслюминальные вмешательства могут сопровождаться тяжелыми осложнениями, такими как разрывы сосудов, развитие аневризм в области анастомозов и пр. [43]. Открытые хирургические вмешательства позволяют добиться успешного восстановления кровотока, лучших отдаленных результатов, а также снизить потребность в выполнении повторных операций по сравнению с чрескожными вмешательствами.

Учитывая разнородный характер выполняемых вмешательств и редкую встречаемость ССА, сложно сделать точные выводы по эффективности каждой конкретной методики. У всех пациентов с ССА, кому проводили хирургическое лечение, отмечались стабильное снижение артериального давления и улучшение прогнозов исхода заболевания. В зависимости от клиники и хирургов, проводивших оперативное лечение больных с ССА, улучшение показателей артериального давления отмечено у 83–100% пациентов, нормализация артериального давления — у 50–94% [37].

Анализ отдаленных результатов разнообразных вмешательств свидетельствует о том, что полного излечения от ССА достичь невозможно. Существуют определенные риски рецидивирования рефрактерной артериальной гипертензии, а также необходимости выполнения повторных вмешательств. Опыт хирургического лечения пациентов с ССА на фоне болезни Такаясусу, полученный Т. Taketani и соавт. [45], показал, что практически у 50% больных после проведенного хирургического лечения снижения и стабилизации арте-

риального давления не происходило. У специалистов по сердечно-сосудистой хирургии сохраняются определенные опасения в отношении отдаленных результатов оценки эффективности и безопасности эндоваскулярных методов в лечении пациентов с ССА за исключением ситуаций, когда у пациентов старшего возраста имеются локальные сужения аорты без вовлечения в патологический процесс почечных артерий. Учитывая высокую частоту поражения почечных и висцеральных артерий при коарктации брюшного отдела аорты, в особенности у детей, количество выполняемых чрескожных вмешательств должно быть ограниченным. Большинство авторов едины во мнении, что открытые хирургические вмешательства остаются методом выбора в лечении пациентов с ССА.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аракелян В. С., Гамзаев Н. Р., Папиташвили В. Г. и др. К вопросу о хирургическом лечении фиброзно-мышечной дисплазии аорты // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2010. Т. 11, № 1. С. 15–18.
2. Белов Ю. В., Комаров Р. Н., Каледа В. И., Степаненко А. Б. Шунтирование аорты протезом Coselli у ребенка 14 лет при синдроме средней аорты // Кардиол. и серд.-сосуд. хир. 2011. № 6. С. 68–71.
3. Калмыков Е. Л., Садриев О. Н. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясусу) // Наука молодых. 2015. № 4. С. 127–133.
4. Сучков И. А. и др. Профилактика рестеноза в реконструктивной хирургии магистральных артерий // Наука молодых. 2013. № 2. С. 12–19.
5. Brzezinska-Rajszyz G., Qureshi S. A., Ksiazek J. et al. Middle aortic syndrome treated by stent implantation // Heart. 1999. Vol. 81. P. 166–170.
6. Carr J. A. The results of catheter-based therapy compared with surgical repair of adult aortic coarctation // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 47. P. 1101–1107.
7. Cho C., Coscas R., Koskas F. Surgical management of middle aortic syndrome in the elderly // Ann. Vasc. Surg. 2010. Vol. 24, № 5. P. 694.
8. Connolly J. E., Wilson S. E., Lawrence P. L. et al. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies // J. Am. Coll. Surg. 2002. Vol. 194, № 6. P. 774–781.
9. Criado E., Izquierdo L., Luján S. et al. Abdominal aortic coarctation, renovascular, hypertension, and neurofibromatosis // Ann. Vasc. Surg. 2002. Vol. 16. P. 363–367.
10. Cura M. A., Bugnone A., Becker G. J. Midaortic syndrome associated with fetal alcohol syndrome // J. Vasc. Interv. Radiol. 2002. Vol. 13. P. 1167–1170.
11. De Bakey M. E. Discussion of the Messina L. M. et al. Middle aortic syndrome effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques // Ann. Surg. 1986. Vol. 204, № 3. P. 339–341. Discussion.
12. De Bakey M. E., Garrett H. E., Howell J. F. et al. Coarctation of the abdominal aorta with renal arterial stenosis: surgical considerations // Ann. Surg. 1967. Vol. 165. P. 830–843.
13. De Jardin A., Goffette P., Moulin P. et al. Severe hypoplasia of the abdominal aorta and its branches in a patient and his daughter // J. Intern. Med. 2004. Vol. 255. P. 130–136.
14. Forbes T. J., Garekar S., Amin Z. et al. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age. A multi-institutional study // Catheter Cardiovasc. Interv. 2007. Vol. 70. P. 276–285.

15. Glass C., Bulter A., Deshmukh D. et al. Mid-abdominal aortic coarctation presenting with severe pre-eclampsia // *J. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 54, № 2. P. 511–514.
16. Go M.R. Long-term complications in two patients after aorto-aortic bypass for midaortic syndrome // *Ann. Vasc. Surg.* 2013. Vol. 27, № 4. P. 499. e9–e12.
17. Grebeldinger S.P., Balj S.S., Adić O. Severe diffuse hypoplasia of the aorta associated with multiple vascular abnormalities // *Vascular.* 2011. Vol. 19, № 3. P. 170–174.
18. Hallett J.W.Jr., Brewster D.C., Darling R.C. et al. Coarctation of the abdominal aorta: current options in surgical management // *Ann. Surg.* 1980. Vol. 191. P. 430–437.
19. Hetzer R., Absi D., Miera O. et al. Extra-anatomic bypass technique for the treatment of midaortic syndrome in children // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. Vol. 96, № 1. P. 183–189.
20. Kaye A.J., Slomp A.E., Chang B. et al. Complex vascular reconstruction of abdominal aorta and its branches in the pediatric population // *J. Pediatr. Surg.* 2008. Vol. 43, № 6. P. 1082–1088.
21. Kerby J.D., Smith J.K., Chapman G.D. et al. Coarctation of the lower thoracic aorta case report and literature review // *Vasc. Endovasc. Surg.* 1999. Vol. 33, № 5. P. 511–517.
22. Kim H.B., Vakili K., Modi B.P. et al. A novel treatment for the midaortic syndrome // *N Engl. J. Med.* 2012. Vol. 367, № 24. P. 2361–2362.
23. Kim S.M., Jung I.M., Han A. et al. Surgical treatment of middle aortic syndrome with Takayasu arteritis or midaortic dysplastic syndrome // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015. Vol. 50, № 2. P. 206–212.
24. Labarca C., Makol A., Crowson C.S. et al. Retrospective comparison of open versus endovascular procedures for Takayasu arteritis // *J. Rheumatol.* 2016. Vol. 43, № 2. P. 427–432.
25. Lillehei C.W., Shamberger R.C. Staged reconstruction for middle aortic syndrome // *J. Pediatr. Surg.* 2001. Vol. 36. P. 1252–1254.
26. Liu Q., Song X., Liu C. et al. Revascularization of midaortic dysplastic syndrome // *J. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 55, № 4. P. 1166.
27. Mallios A., Boura B., Combes M., Blebea J. Abdominal aortic coarctation in a middle aged adult // *J. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 61, № 1. P. 240.
28. McMahon C.J., Lambert I., Walsh K.P. Transcatheter double stent implantation for treatment of middle aortic coarctation syndrome // *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2013. Vol. 82. P. 560–563.
29. Messina L.M., Reilly L.M., Goldstone J. et al. Middle aortic syndrome. Effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 204, № 3. P. 331–339.
30. Meyer A., Kuefner M.A., Schmid A. et al. Successful treatment of a patient with middle aortic syndrome and renovisceral involvement using aorto-aortic bypass: case report and review of recent literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28. P. 1034. e1–e4.
31. Mickley V. Surgical therapy of thoracoabdominal aortic coarctation A literature review // *Vasc. Endovasc. Surg.* 1998. Vol. 32, № 2. P. 127–138.
32. Morgan G., Benson L., Geary D. Middle aortic syndrome with renal involvement: a staged strategy to manage systemic hypertension // *Catheter. Cardiovasc. Interventions.* 2012. Vol. 80. P. e5–e8.
33. O'Neill J.A.Jr., Berkowitz H., Fellows K.J. et al. Midaortic syndrome and hypertension in childhood // *J. Ped. Surgery.* 1995. Vol. 30, № 2. P. 164–172.
34. Panayiotopoulos Y.P., Tyrrell M.R., Koffman G. et al. Mid-aortic syndrome presenting in childhood // *Brit. J. Surg.* 1996. Vol. 83, № 2. P. 235–240.
35. Parent J.J., Bendaly E.A., Hurwitz R.A. Abdominal coarctation and associated comorbidities in children // *Congenit Heart Dis.* 2014. Vol. 9. P. 69–74.
36. Petrunić M., Tonković I., Grabić D. et al. Middle aortic syndrome: some diagnostic and therapeutic considerations // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1999. Vol. 18. P. 83–85.
37. Porras D., Stein D.R., Ferguson M.A. et al. Midaortic syndrome: 30 years of experience with medical, endovascular and surgical management // *Pediatr Nephrol.* 2013. Vol. 28, № 10. P. 2023–2033.
38. Price T.P., Whisenhunt A.K., Policha A. et al. Middle aortic coarctation // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28, № 5. P. 1314. e15–21.
39. Qureshi M.A., Martin Z., Greenberg R.K. Endovascular management of patients with Takayasu arteritis: stents versus stent grafts // *Sem. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 24. P. 44–52.
40. Rumman R.K., Nickel C., Matsuda-Abdini M. et al. Disease beyond the arch: a systematic review of middle aortic syndrome in childhood // *Am. J. Hypertens.* 2015. Vol. 28, № 7. P. 833–846.
41. Sebastià C., Quiroga S., Boyé R. et al. Aortic stenosis: spectrum of diseases depicted at multisection CT // *Radiographics.* 2003. Vol. 23, Spec №. P. S79–91.
42. Sen P.K., Kinare S.G., Engineer S.D. et al. The middle aortic syndrome // *Br. Heart J.* 1963. Vol. 25. P. 610–618.
43. Siwik E.S., Perry S.B., Lock L.E. Endovascular stent implantation in patients with stenotic aortoarteriopathies: early and medium-term results // *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2003. Vol. 59. P. 380–386.
44. Stanley J.C., Criado E., Eliason J.L. Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aorto-aortic graft // *J. Vasc. Surg.* 2008. Vol. 48. P. 1073–1082.
45. Taketani T., Miyata T., Morota T. et al. Surgical treatment of atypical aortic coarctation complicating Takayasu's arteritis—experience with 33 cases over 44 years // *J. Vasc. Surg.* 2005. Vol. 41, № 4. P. 597–601.
46. Taylor D.B., Blaser S.I., Burrows P.E. et al. Arteriopathy and coarctation of the abdominal aorta in children with mucopolysaccharidosis: imaging findings // *Am. J. Roentgenol.* 1991. Vol. 157. P. 819–823.
47. Vakili K., Fullington N.M., Turner C.G. et al. Aorto-mesenteric and renal allograft transplant: a novel treatment for midaortic syndrome // *Am. J. Transplant.* 2013. Vol. 13, № 4. P. 1088–1092.
48. Wang R., Sun L.Z., Hu X.P. et al. Treatment of complex coarctation and coarctation with cardiac lesions using extra-anatomic aortic bypass // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 51. P. 1203–1208.
49. West C.A., Delis K.T., Service G.J. et al. Middle aortic syndrome: surgical treatment in a child with neurofibromatosis // *J. Vasc. Surg.* 2005. Vol. 42, № 6b. P. 123.
50. Yun J.K., Kim J.B. Extra-anatomic aortic bypass for the management of mid-aortic syndrome caused by Takayasu arteritis // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015. Vol. 48, № 1. P. 70–73.
51. Zeltser I., Parness I.A., Ko H. et al. Midaortic syndrome in the fetus and premature newborn: a new etiology of nonimmune hydrops fetalis and reversible fetal cardiomyopathy // *Pediatrics.* 2003. Vol. 111 (6 Pt. 1). P. 1437–1442.
52. Zhang H., Li F.D., Ren H.L. et al. Aortic bypass and orthotopic right renal autotransplantation for midaortic syndrome: a case report // *BMC Surg.* 2014. Vol. 14, № 5. P. 86–89.

Поступила в редакцию 07.04.2016 г.

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.136.46/.5-005.6-089(091)

С. А. Алиев, Б. М. Зейналов, Г. Б. Искандаров, Э. С. Алиев

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — чл.-кор. НАН АР проф. Н. Ю. Байрамов), Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Ключевые слова: острые нарушения мезентериального кровообращения, хирургическое лечение, интервенционная радиология, эндоваскулярная хирургия

Актуальность проблемы лечения больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения (ОНМК) определяется прежде всего все еще сохранившимися трудностями их ранней диагностики, отсутствием унифицированных подходов к тактике хирургического лечения и высокой летальностью [10–12, 18, 37]. Несмотря на значительный прогресс в хирургии, широкое внедрение в клиническую практику современных неинвазивных и малоинвазивных технологий (УЗИ, КТ, МРТ, лапароскопия и т. д.), вопросы своевременной топической диагностики ОНМК и выбора метода рациональной хирургической тактики у больных данной категории до сих пор остаются дискуссионными [2, 5, 6, 22, 24–26, 30, 35]. Неблагоприятен тот факт, что правильный диагноз на догоспитальном этапе и в дооперационном периоде устанавливается лишь в 16,7–47,8% наблюдений [1, 3, 6, 9, 11]. В возрастной структуре больных данной категории преобладают люди пожилого и старческого возраста (56,9–69,1%), нередко страдающие серьезными сопутствующими заболеваниями, что свидетельствует о геронтологической значимости проблемы [2, 10, 11, 28]. По данным литературы [1, 3, 10, 11, 25, 41, 44, 45], послеоперационная летальность у больных с ОНМК составляет 87,6–95%. Без хирургического вмешательства ОНМК приводят к смерти у 97–100% больных [10, 11, 37]. Однако публикации последних лет демонстрируют снижение летальности при этой патологии до 27–30% [31, 39].

Выбор объема и метода оперативного вмешательства у больных данной категории определяется в зависимости от формы ОНМК, варианта клинического течения, локализации и протяженности ишемического поражения кишечника, стадией заболевания. Традиционно хирургическое лечение считается альтернативным методом при тромбозе мезентериальных сосудов. Консервативные методы лечения (антикоагулянтная, фибринолитическая, антибактериальная терапия) у больных с ОНМК используются в сочетании с оперативными, дополняя, но ни в коем случае не подменяя их [11]. В. С. Савельев и И. В. Спиридонов [11] считают, что основными задачами хирургического лечения больных

с ОНМК являются: 1) коррекция мезентериального кровообращения; 2) резекция некротизированных участков кишечника; 3) лечение перитонита. Все виды оперативных вмешательств, выполняемых у больных с ОНМК, авторы сводят к трем методам: 1) операции на брыжеечных сосудах; 2) резекция некротизированного участка кишечника; 3) комбинация сосудистых операций с резекциями кишечника. Для оценки эффективности этих видов хирургических вмешательств этими авторами определены критерии радикальности операций, выполняемых у больных с ОНМК с учетом объема резекции или сохранения кишечника: физиологически и хирургически радикальные операции. По определению авторов, физиологически радикальной операцией называется вмешательство, при котором остается весь кишечник или часть его, вполне достаточная для осуществления функции пищеварения. Хирургически радикальной считается операция, при которой остается часть кишечника, недостаточная для пищеварения, но необходимая для спасения жизни больного. Авторы считают, что сосудистые операции в чистом виде наиболее целесообразны, так как они направлены на сохранение всего кишечника. При имеющихся необратимых ишемических поражениях кишечника операция на брыжеечных сосудах определяется необходимостью восстановления кровоснабжения остающихся участков кишечника сомнительной жизнеспособности. Сосудистые операции, выполняемые в комбинации с резекцией кишечника, преследуют цель уменьшить объем резекции, главным образом при окклюзии II и III сегментов ствола верхней брыжеечной артерии (ВБА), и предотвратить гангрену оставшейся части кишечника, преимущественно при окклюзиях I сегмента ствола ВБА. Два последующих варианта оперативных вмешательств (резекция кишечника и резекция кишечника в сочетании с сосудистыми операциями) могут быть физиологически или хирургически радикальными.

По мнению В. С. Савельева и И. В. Спиридонова [11], ввиду больших вариаций длины тонкой кишки (от 2,3 до 11 м) сама по себе длина резецированного кишечника не является в прогностическом отношении решающей, гораздо важнее длина оставшейся кишки. По мнению авторов, учитывая огромные компенсаторные возможности организма и предельно допустимую длину оставшегося кишечника (20–45 см) для осуществления пищеварения, можно с извест-

Сведения об авторах:

Алиев Садай Агалар оглы, Зейналов Бабек Мехман оглы (e-mail: dr.babek-zeynalov@mail.ru),

Искандаров Гафар Бадалхан оглы (e-mail: qafar_1961@yahoo.com), Алиев Эмиль Садай оглы (e-mail: emil-aliyev-85@mail.ru), кафедра хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет, AZ1022, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

ными условностями называть физиологически радикальными и резекции кишечника. Однако, по мнению некоторых авторов [2], труднее решить вопрос об операбельности, если длина оставшейся тонкой кишки меньше 25–30 см. Вместе с тем, ряд авторов [4, 6, 11], учитывая непосредственные и отдаленные результаты обширных резекций тонкой кишки, считают, что в конкретных клинических ситуациях даже «сверхрадикальные» резекции кишечника (т. е. хирургически радикальные операции в интерпретации В.С.Савельева и И.В.Спиридонова [11]) должны выполняться как единственный возможный способ спасения жизни больного. В литературе имеются сведения об удовлетворительных ближайших и отдаленных результатах субтотальной резекции тонкой кишки при тромбозе ВБА, при которой длина оставшейся тонкой кишки составила 20 см [4].

В специальных публикациях сведения о структуре выполняемых у больных с ОНМК операций зачастую носят разнородный характер. До настоящего времени в многопрофильных общехирургических стационарах основными видами операций при этой патологии остаются резекционные вмешательства. Согласно определению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова [11], в качестве самостоятельной операции резекция кишечника показана при следующих видах нарушения брыжеечного кровотока и уровнях окклюзии: 1) тромбозе и эмболии ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий; 2) пристеночном венозном тромбозе; 3) неокклюзионных нарушениях брыжеечного кровотока. При перечисленных видах патологии протяженность ишемического поражения кишечника, как правило, бывает незначительной, поэтому после резекции обычно не наступает расстройств пищеварения. Авторы считают, что правила выполнения резекции кишечника принципиально различны в зависимости от того, производится ли она в качестве самостоятельной операции или вместе с сосудистой операцией. Резекция без сосудистой операции может быть выполнена и при более высоких окклюзиях: при эмболии или тромбозе во II и III сегментах ствола ВБА, при тромбозе ветвей и ствола верхней брыжеечной вены. Протяженность инфаркта при этом более значительна, поэтому резекция кишечника должна быть обширной. Она в качестве самостоятельной операции бесперспективна при окклюзиях I сегмента ствола ВБА, так как при них наступает некроз всей тонкой кишки или всей тонкой и правой половины толстой. Если резекция кишечника выполняется при окклюзиях I сегмента ствола ВБА (когда еще не наступил некроз кишечника в соответствии с уровнем окклюзии), то она должна всегда комбинироваться с сосудистой операцией.

Клинический опыт П.В.Гарелика и соавт. [2] свидетельствует о том, что у 86,1% больных с ОНМК оперативные вмешательства выполнялись в неотложном порядке по жизненным показаниям. При этом у 87,1% из них производились резекции пораженных сегментов тонкой и толстой кишки в различных объемах с формированием первичного анастомоза (у 80,6% из них). Только в 4,9% наблюдений ввиду запущенности и распространенности нарушений мезентериального кровообращения авторы ограничились эксплоративной лапаротомией. Послеоперационная летальность, по данным авторов, составила 62,9%. Частота резекционных операций, выполненных другими хирургами, варьирует от 24,5 до 39,3%, уровень летальности — от 52 до 59,4%. Послеоперационная летальность, по данным ряда авторов [6, 9, 11], составила 64–79,3%.

Важными аспектами хирургии ОНМК являются вопросы об оценке жизнеспособности и определении границы резекции при некрозе тонкой кишки [10, 11, 15, 16]. Несмо-

тря на казалось бы широкий спектр возможностей в оценке жизнеспособности кишки у больных с ОНМК, на сегодняшний день «универсального» инструментального метода, позволяющего более точно определить состояния микроциркуляции кишечника, нет. Р. Norgan и Т. Gorey [32] считают, что среди различных инструментальных методик, применяемых для определения жизнеспособности кишечника, лишь некоторые обладают достаточно высокими показателями чувствительности и специфичности как для минимизации риска резекции кишечника с потенциальной жизнеспособностью, так и для оставления участка кишки с сомнительной жизнеспособностью. По мнению этих авторов, к таким «универсальным» характеристикам приближаются лишь две методики — тест с флюоресцеином и флоуметрия. В настоящее время среди различных инструментальных методов, применяемых для определения состояния микроциркуляции и оценки жизнеспособности кишечника (интраоперационная трансиллюминационная ангиотензометрия и пульсометрия, ультразвуковая флоуметрия), наиболее эффективным является интраоперационная лазерная доплеровская флоуметрия [16]. Данный метод дает возможность не только объективно оценить жизнеспособность кишки, но и позволяет с большой достоверностью определить границу резекции, соответствующую истинному уровню необратимого нарушения интрамурального кровотока. А.И.Хрипун и соавт. [16] рекомендуют применение метода лазерной доплеровской флоуметрии для интраоперационной оценки границ жизнеспособности кишечника с использованием компьютеризированного лазерного анализатора кровотока ЛААК-02. Из множества параметров микроциркуляции кишечника авторами были выделены 6 критериев, являющихся основными в определении жизнеспособности ишемизированного кишечника при ОНМК: показатель базального кровотока или показатель микроциркуляции (ПМ), коэффициент вариации (Kv), индекс перфузионной сатурации кислорода в крови (Sm), показатели максимальной амплитуды эндотелиальных колебаний (Аэ), максимальной амплитуды нейрогенных колебаний (Ан) и максимальной амплитуды миогенных колебаний (Ам) [14, 16]. По данным этих авторов, использование метода лазерной доплеровской флоуметрии позволило снизить частоту прогрессирования некроза кишечника в раннем послеоперационном периоде с 48,6 до 9,1%. Уменьшение частоты прогрессирования некроза тонкой (или) толстой кишки способствовало снижению частоты послеоперационных осложнений с 67,6 до 40,9% и общей ранней послеоперационной летальности — с 76,9 до 52,6%. По мнению А.В.Покровского и соавт. [10], при отсутствии возможности измерить интрамуральный кровоток кишечной стенки вопрос о выборе объема операции следует решать с учетом артериального кровообращения кишечника и определения уровня окклюзии ВБА. При этом объем хирургического вмешательства ограничивается субтотальной резекцией кишки с оставлением 20–30 см тощей кишки от связки Трейтца (при условии, что средняя ободочная артерия не поражена) или субтотальной резекцией тонкой кишки с правосторонней гемиколэктомией (при тромбозе ВБА до отхождения средней ободочной артерии). При сегментарных нарушениях брыжеечного кровообращения достаточно выполнить резекцию некротизированного участка кишки в пределах жизнеспособных петель. Однако сомнения в жизнеспособности оставшегося после резекции кишечника заставляют хирургов в большинстве наблюдений выполнять запрограммированную релапаротомию, которая сопровождается повторным анестезиологическим и операционным риском

[16, 22, 40]. Впервые ранняя целенаправленная релапаротомия — *second look* (повторный осмотр), по терминологии зарубежных авторов, была предложена R. Shaw в 1957 г. [42] как этап в лечении острой окклюзии ВБА, осложненной некрозом кишечника. Выполнение повторной лапаротомии продиктовано необходимостью реализации двух тактических решений: 1) после сосудистой операции и резекции кишечника с тем, чтобы в дальнейшем (через 12–24 ч) произвести релапаротомию для контроля состояния брюшной полости; при наличии некроза выполняют резекцию кишечника; 2) после операции на брыжеечных сосудах резекцию кишечника не производят, даже при явной гангрене, а выполняют лишь при повторном вмешательстве (релапаротомии) [11]. Относительно сроков выполнения релапаротомии у больных с ОНМК среди хирургов единого мнения нет. Некоторые авторы [34] рекомендуют осуществлять программированную релапаротомию через 12–24 ч, другие [11, 15, 16, 28] — спустя 24–48 ч. Перспективным является программированная лапароскопия [48]. По данным О. Kaminsky и соавт. [34], летальность после резекции кишечника без реваскуляризации и без программируемой релапаротомии снизилась до 20% в отличие от аналогичного показателя в группе перенесших программированную релапаротомию, в которой летальность составила 65%. Трудность определения оптимального срока программированных релапаротомий объясняется отсутствием точных данных о восстановлении жизнеспособности ишемизированного кишечника, а также тяжестью общего состояния больных в раннем послеоперационном периоде [11, 15]. А. И. Хрипун и соавт. [15] считают, что для решения вопроса о выборе оптимального срока выполнения программированной релапаротомии необходим такой инструментальный метод оценки микроциркуляторного русла кишечника, который позволил бы определить критерии жизнеспособности и выполнить резекцию в зоне адекватного кровотока в стенке кишки.

Наиболее распространенным и патогенетически обоснованным методом хирургического лечения ОНМК является операция на брыжеечных сосудах [10–13, 15]. До настоящего времени операции на брыжеечных сосудах произведены у ограниченного числа больных. По данным В. С. Савельева и И. В. Спиридонова [11], сосудистые операции при артериальном тромбозе сложнее в техническом отношении и дают худшие результаты. Наиболее часто выполняются эмболэктомия из ВБА, значительно реже — тромб- и тромбинэктомия. При невозможности реваскуляризации кишечника путем тромбэктомии восстановление брыжеечного кровообращения производят шунтированием или протезированием пораженного участка артерии [10, 20]. Протезирование ВБА показано при тромбозе артерии на значительном протяжении, которое выполняется в единичных случаях. Сосудистые операции при ОНМК, производимые в более поздние сроки от начала заболевания вместе с резекциями кишечника, преследуют цель уменьшить объем резекции, главным образом при окклюзиях II и III сегментов ствола ВБА, и предотвратить развитие гангрены оставшейся его части, преимущественно при окклюзиях I сегмента ствола ВБА [11]. Принцип хирургической тактики при венозном тромбозе аналогичен тому, который принят для тромбоза ВБА. Однако некоторые авторы [20] считают, что шов, наложенный после тромбэктомии, приводит к стенозу просвета вены и ретромбозу. Поэтому оптимальным вариантом завершения тромбэктомии при венозном тромбозе считается аутовенозная пластика стенки вены с использованием наружной яремной вены или мезентерико-портальное шунтирование. На основании срав-

нительной оценки результатов различных видов оперативных вмешательств В. С. Савельевым и И. В. Спиридоновым [11] установлено, что лучшие результаты наблюдаются при сосудистых операциях в чистом виде, худшие — при сосудистых вмешательствах, выполненных в комбинации с резекцией кишечника. Авторы это объясняют разнородностью больных: резекция кишечника производилась при его сегментарном (изолированном) поражении, сосудистые операции в сочетании с резекцией кишечника — при высоких окклюзиях ВБА с возможностью гангрены всего кишечника. До 80-х годов XX в. «золотым стандартом» в лечении острой окклюзии ВБА в стадии ишемии кишечника считалась изолированная эмбол- или тромбэктомия без резекции кишечника, обеспечивающая раннюю реваскуляризацию бассейна ВБА и дающая лучшие результаты [11, 23, 46]. Первая в мире открытая эмболэктомия из ВБА без резекции кишечника была выполнена в 1950 г. А. Klass [36]. Успешная изолированная эмболэктомия и тромбэктомия из ВБА впервые произведены в 1957 и 1958 г. R. S. Shaw [42] и R. S. Shaw, E. P. Maynard [43]. Пальма первенства в осуществлении изолированной тромбэктомии из ВБА в России принадлежит А. С. Любскому [7], выполнившему эту операцию в 1961 г. Первые сообщения об удачной тромбэктомии из воротной и верхней брыжеечной вен при острых тромбозах появились в начале 60–70-х годов XX в. в работах российских и зарубежных хирургов [8, 33]. Становление и развитие эндоваскулярной хирургии острой окклюзии брыжеечных артерий связаны с именами J. Furger и соавт. [29], производившими транслюминальную ангиопластику ВБА при хронической абдоминальной ишемии.

Широкое внедрение в клиническую практику интервенционных радиологических методов диагностики и прогресс в эндоваскулярной хирургии внесли существенный вклад и открыли приоритетное направление в лечении ОНМК, обусловленного острым тромбозом или тромбозом ВБА. По мнению многих авторов [12, 13, 17, 18, 20, 21, 38, 44], широкий арсенал рентгеноэндоваскулярных вмешательств (баллонная ангиопластика, стентирование, эндопротезирование, брахитерапия, чреспросветная реолитическая и аспирационная тромбэктомия) позволяет считать, что эндоваскулярные операции, являясь новым подходом в лечении при ОНМК в стадии ишемии кишечника, могут стать обоснованной альтернативой традиционному хирургическому методу. Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная ангиопластика, состоит в разрыве и фрагментации либо механическом раздавливании атеросклеротической бляшки и растяжении артериальной стенки. Брахитерапия представляет собой метод, при котором стенозированный участок сосуда подвергается радиоактивному излучению для подавления пролиферативных процессов, в том числе рестенозов. Критериями эффективности рентгеноэндоваскулярных вмешательств являются: сохраняющийся стеноз не более 20%, по данным ангиографии, улучшение кровотока и пульсации в дистальном участке артерии, снижение градиента артериального давления между пре- и постстенотическими отделами. А. И. Хрипун и соавт. [12], основываясь на данных литературы и результатах собственных исследований, сформулировали следующие условия для проведения эндоваскулярного вмешательства в бассейне ВБА при ОНМК: 1) отсутствие перитонита; 2) отсутствие выраженного пневматоза кишечника на обзорной рентгенограмме; 3) отсутствие свободного газа в венозной системе брыжейки кишечника и стенке кишки, по данным нативной КТ, как признака некротической деструкции тонкой и(или) толстой кишки. Авторы считают, что при ОНМК эндоваскулярные вме-

шательства можно квалифицировать как самостоятельный метод или вариант выбора при хирургическом лечении больных с острой окклюзией ВБА в стадии ишемии кишечника. Эндovasкулярные методы реваскуляризации бассейна ВБА способствуют уменьшению протяженности некротического поражения кишечника при его развитии.

Появление в клинической практике эффективных тромболитических препаратов и фибринолитиков позволило расширить диапазон чрескожных эндovasкулярных вмешательств при остром тромбозе или тромбоземболии ВБА. В последнее десятилетие в зарубежной печати появились все большее число публикаций, демонстрирующих возможности современной интервенционной радиологии, рентгеноэндovasкулярной хирургии и эффективность системного тромболитика в ранней диагностике и лечении ОНМК [18, 27, 30, 35]. В настоящее время наиболее широко используемыми тромболитиками являются урокиназа или ее аналог (стрептокиназа, стрептаза, стрептолиаза, целиаза, стрептодеказа) — препараты, непосредственно активирующие пламиноген. Другим, более эффективным препаратом является рекомбинантный тканевый активатор пламиногена (tPA), обладающий более высокой тромболитической активностью по сравнению со стрепто- и(или) урокиназой. В зависимости от методики проведения различают системный, региональный и локальный тромболитизис. При проведении системного тромболитизиса тромболитические препараты вводят внутривенно капельно на протяжении нескольких дней до получения клинического эффекта. Региональный тромболитизис проводится путем внутриаартериального введения препаратов через катетер, установленный проксимальнее тромба. При локальном тромболитизисе препарат вводят непосредственно в тромб. Недостатком существующих методик системного тромболитизиса являются большой расход дорогостоящих фибринолитических средств и высокая частота геморагических осложнений. Более эффективной является методика локального тромболитизиса, которая проводится после диагностической ангиографии по Сельдингеру с инфузией малых доз тромболитика (500–10 000 ЕД урокиназы). Д.В.Юшкевич и соавт. [18] рекомендуют следующие схемы тромболитической терапии: стрептокиназа 250 000 ЕД болюсно, затем 5000–10 000 ЕД/ч; урокиназа — 200 000–250 000 ЕД болюсно, затем 60 000–120 000 ЕД/ч; tPA 20 мг болюсно, затем 20 мг в течение 12 ч. Наряду с этим, через ангиографический катетер вводят папаверин по 30–60 мг/ч и гепарин по 1000 МЕ/ч под контролем коагулограммы. При необходимости процедуру локального тромболитизиса сочетают с чрескожной аспирационной тромбэктомией, чрескожной баллонной ангиопластикой или установкой стента в пораженный участок артерии. По данным Д.В.Юшкевича и соавт. [18] и М. Geissler [30], проведение системного тромболитизиса оправдано на начальных стадиях ОНМК, при подтверждении обратимости ишемических поражений кишечника и позволяет избежать выполнения резекционных хирургических вмешательств, что способствует снижению летальности, восстановлению функции пищеварения и сохранению качества жизни больных.

В последние годы всю большую популярность приобретают так называемые «гибридные» вмешательства, т. е. комбинированное выполнение стандартных открытых и эндovasкулярных операций, которые отличаются меньшей травматичностью по сравнению с открытыми реконструктивными вмешательствами в артериях, возможностью визуализации просвета мезентериальной артерии и проведения при необходимости дополнительных эндovasкулярных

операций. Составными элементами тактических приемов при гибридных вмешательствах являются как антеградная, так и ретроградная реканализация и стентирование пораженного сегмента ВБА после выполнения лапаротомии [19]. На основании сравнения результатов эндovasкулярных и открытых операций, выполненных у 70 больных с ОНМК, Z.Arthurs и соавт. [21] установлено, что частота лапаротомий в группе больных с эндovasкулярными вмешательствами составила 69%, что достоверно меньше аналогичного показателя при традиционном хирургическом лечении — 100%. Выполнение эндovasкулярных вмешательств позволило авторам также уменьшить длину резецируемого участка кишечника до 52 см против 160 см в группе открытых операций ($p < 0,05$), что является веским аргументом для пересмотра тактики лечения больных с ОНМК. По мнению этих авторов, эндovasкулярные операции, выполняемые в качестве первого этапа лечения при острой окклюзии мезентериальных артерий, способствуют снижению частоты осложнений и улучшению результатов лечения.

Таким образом, анализ данных литературы позволяет констатировать, что, несмотря на казалось бы широкий спектр возможностей в хирургическом лечении ОНМК, многие вопросы данной проблемы все еще остаются нерешенными. Несомненно, что широкое внедрение в клиническую практику неинвазивных и малоинвазивных диагностических методов, совершенствование эндоскопических технологий с учетом современных возможностей интервенционной радиологии и тромболитической терапии, расширение показаний к выполнению эндovasкулярных вмешательств являются реальными путями улучшения диагностики и результатов лечения ОНМК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Атаев С. Д., Абдуллаев М. Р., Атаев Д. С. Острые нарушения мезентериального кровообращения // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сб. трудов. Ростов н/Д, 2005. С. 378.
2. Гарелик П. В., Дубровщик О. И., Мармыш Г. Г. и др. Диагностические и лечебные проблемы острого нарушения мезентериального кровообращения // Журн. Гродненск. гос. мед. ун-та. 2011. № 4. С. 3–7.
3. Горбунов Г. М., Бутарев А. В. Острые нарушения мезентериального кровообращения у пациентов преклонного возраста // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сб. трудов. Ростов н/Д, 2005. С. 379.
4. Зеленков М. П., Мельянов А. В., Есиков Ю. В., Мельник А. Е. Успешное хирургическое лечение острого нарушения мезентериального кровообращения // Там же. С. 379.
5. Кашибадзе К. Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркта кишечника и построение стандарта действия // Анналы хир. 2006. № 5. С. 48–53.
6. Кононенко Н. Г., Степанченко А. М., Кашенко Л. Г. и др. Возможности диагностики и лечения больных острыми нарушениями мезентериального кровообращения // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сб. трудов. Ростов н/Д, 2005. С. 380.
7. Любский А. С. Тромбэктомия при тромбозе верхней брыжеечной артерии // Хирургия. 1964. № 11. С. 118–121.
8. Нарциссов Т. В., Васютков В. Я., Мурашева З. М. О тромбозе брыжеечных вен // Хирургия. 1970. № 1. С. 62–65.
9. Панов В. А., Безносос А. И. Острые окклюзионные нарушения мезентериального кровообращения — результаты лечения в общехирургическом стационаре // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сб. трудов. Ростов н/Д, 2005. С. 382.

10. Покровский А.В., Юдин В.И. Острая мезентериальная непроходимость // Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Покровского. Т. 2. М.: Медицина, 2004. С. 626–645.
11. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М.: Медицина, 1979. 232 с.
12. Хрипун А.И., Миронков А.Б., Шурыгин С.Н. и др. Эндovasкулярные вмешательства в лечении острой ишемии кишечника // Хирургия. 2015. № 7. С. 62–64.
13. Хрипун А.И., Прямикова А.Д., Шурыгин С.Н. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия в выборе объема резекции кишечника у больных с острым артериальным нарушением мезентериального кровообращения // Хирургия. 2012. № 10. С. 40–44.
14. Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Миронков А.Б. и др. Микроциркуляция тонкой и толстой кишки при тромбозе и тромбоземболии брыжеечных артерий // Хирургия. 2011. № 9. С. 27–32.
15. Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Миронков А.Б. и др. Программированные релaparотомии в лечении острой окклюзии верхней брыжеечной артерий // Хирургия. 2009. № 12. С. 34–37.
16. Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Прямикова А.Д. и др. Первый опыт применения лазерной доплеровской флоуметрии в лечении пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения // Анналы хир. 2010. № 2. С. 71–73.
17. Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Хуан Ч. И др. Реолитическая тромбэктомия и стентирование верхней брыжеечной артерии при остром мезентериальном тромбозе (клиническое наблюдение) // Ангиол. и сосуд. хир. 2010. № 3. С. 49–54.
18. Юшкевич Д.В., Ладутько И.М., Хрыщанович В.Я., Новиченко А.С. Возможности интервенционной радиологии и системного тромболитика в диагностике и лечении острого нарушения мезентериального кровообращения // Военная мед. 2012. № 2. С. 136–138.
19. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion // World J. Gastroenterol. 2014. Vol. 20, № 29. P. 9936–9941.
20. Aguino R.V., Rhee R.Y. Mesenteric venous thrombosis // Hallett Jr.J.W. ed. Comprehensive vascular and endovascular surgery. Mosby. 2004. P. 295–301.
21. Arthurs Z.M., Titus J., Bannazadeh M. et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia // J. Vasc. Surg. 2011. Vol. 53, № 3. P. 698–704.
22. Biondi A., Tropea A., Monaco G. et al. The intestinal infarct. Personal casistics and management of the patients // Ann. Ital Chir. 2010. Vol. 81, № 4. P. 307–310.
23. Corcos O., Castier Y., Sibert A. et al. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2012. Vol. 11, № 2. P. 158–165.
24. Cortese B., Lirubrin U. Acute mesenteric ischemia: primary percutaneous therapy // Catheter. Cardiovasc. Interv. 2010. Vol. 75, № 2. P. 283–285.
25. Debus E.S., Diner H., Larena-Avellaneda A. Acute intestinal ischemia // Chirurg. 2009. Vol. 80, № 4. P. 375–385.
26. Falkensammer J., Oldenburg W.A. Surgical and medical management of mesenteric ischemia // Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med. 2006. Vol. 8, № 2. P. 137–143.
27. Foley M.I., Moneta G.I., Abon-Zamzam A.M. et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia // J. Vasc. Surg. 2000. Vol. 32, № 1. P. 37–47.
28. Freeman A.J., Graham J.C. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischemia // ANZ J. Surg. 2005. Vol. 75. P. 308–314.
29. Furrer J., Gruntrig A., Kugelmeier J., Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication // Cardiovasc. Intervent. Radol. 1980. Vol. 3. P. 43–44.
30. Geissler M. Intestinal ischemia-non surgical approach // Schweiz Runds Med. Prax. 2006. Vol. 95. P. 1713–1716.
31. Gupta P.K., Natarajan B., Gupta H. et al. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia // Surgery. 2011. Vol. 10, № 4. P. 779–787.
32. Horgan P.G., Gorey T.F. Operative assessment of intestinal viability // Surg. Clin. Norty Am. 1992. Vol. 72, № 1. P. 143–155.
33. Inahara T. Acute mesenteric veinous- thrombous // Ann. Surg. 1971. Vol. 174. P. 956–961.
34. Kaminsky O., Vampolski I., Aranovich D. et al. Does second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia. A five-year retrospective experience // World J. Surg. 2005. Vol. 29. P. 645–648.
35. Koungias P., Lau D., El Sayed H.F. et al. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia // J. Vasc. Surg. 2007. Vol. 46, № 3. P. 467–474.
36. Klass A.A. Embolectomy in acute mesenteric occlusion // Ann. Surg. 1951. Vol. 134. P. 913–917.
37. Lock G. Acute mesenteric ischemia classification, evaluation and therapy // Acta Gastroenterol. Belg. 2002. Vol. 65, № 4. P. 220–225.
38. Lim R.P., Dowling R.S., Mitchell P.J. et al. Endovascular treatment of arterial mesenteric ischemia: retrospective review // Aust. Radiology. 2005. Vol. 49. P. 467–475.
39. Newton Lii W.B., Sagransky M.J., Andrews J.S. et al. Outcomes of revascularized acute mesenteric ischemia on the American college of surgeons national surgical quality improvement program database // Am. Surg. 2011. Vol. 77, № 7. P. 832–838.
40. Renner P., Kienle K., Dahlke M.H. et al. Intestinal ischemia: current treatment concepts // Langenbecks Arch. Surg. 2011. Vol. 396, № 1. P. 3–11.
41. Ritz J.P., Buhr A.J. Acute mesenteric ischemia // Chirurg. 2011. Vol. 82, № 10. P. 863–870.
42. Shaw R.S. Superior mesenteric arteries embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction // N. Engl. J. Med. 1957. Vol. 257, № 13. P. 595–598.
43. Shaw R.S., Maynard E.P. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption: a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy // N. Engl. J. Med. 1958. Vol. 1, № 258. P. 874–878.
44. Schoots I.G., Marcel M., Levi Sim A. et al. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion // J. Vasc. Interv. Radiol. 2005. Vol. 16. P. 317–329.
45. Stamatakos M., Stefanaki C., Mastrokalos D. et al. Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community // Tohokn J. Exp. Med. 2008. Vol. 216, № 3. P. 197–204.
46. Szabone Revesz E. Acute mesenteric ischemia: analysis of cases admitted to a hospital during 10 years (2001–2010) // Orv. Hetil. 2012. Vol. 153, № 36. P. 1424–1432.
47. Vitin A.A., Metrner J.I. Anesthetic management of acute mesenteric ischemia in elderly patients // Anesth. Clin. 2009. Vol. 27, № 3. P. 551–567.
48. Yanar H., Taviloglu K., Ertekin C. et al. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia // World. J. Gastroenterol. 2007. Vol. 13, № 24. P. 3350–3353.

Поступила в редакцию 15.03.2016 г.

© С. А. Совцов, 2016
УДК 616.33/.342-002.44-001.5-037

С. А. Совцов

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ПРИ ПРОБОДНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
(ректор — чл.-кор. РАН проф. И. И. Долгушин), г. Челябинск

Ключевые слова: прободная гастродуоденальная язва, прогностические системы, выбор вида и объема операции

Изменения в клинической картине, а также задержки в диагностике при поступлении в больницу могут потенциально привести к манифестации клинической картины и ухудшению общего состояния больного с плохим результатом лечения. Сегодня при хирургическом лечении пациентов с прободными гастродуоденальными язвами (ПЯ) отмечается высокая частота осложнений (20–50%) и летальности (3–40%). Считается [2, 10, 18], что у 20–30% больных с ПЯ при наличии перитонита и абдоминального сепсиса путем тщательной предоперационной оценки категории сложности пациентов, выбора оптимального вида хирургического вмешательства, проведения надлежащего послеоперационного лечения можно достичь уменьшения послеоперационных осложнений и летальности. Решению этих вопросов во многом помогает использование прогностических систем. Они, помимо решения перечисленных вопросов, реально могут способствовать в выборе вида и объема хирургического вмешательства в зависимости от сроков госпитализации, наличия коморбидной патологии, имеющихся форм осложненного течения заболевания, необходимости перевода больных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), потребности в реализации мультидисциплинарного подхода в лечении септических осложнений, в выявлении предикторов возникновения послеоперационных осложнений, наступления летального исхода и т. п. [3, 5, 8, 10, 20, 22].

В настоящее время при лечении больных с ПЯ используют 11 различных скрининговых систем для прогнозирования результатов лечения и вероятности наступления летальности: J. Воеу и соавт. [4], Nacettepe [1], Jabalpur [16], шкала ПЯ (PULP) (2012), оценка Американского общества анестезиологов (ASA) (1941), индекс коморбидности M. Charlson и соавт. [6], синдром системной воспалительной реакции (SIRS) (1993), Мангеймерский индекс перитонита (MPI) (1992), APACHE II (1985), SAPS II (1993), вероятностная модель смертности II (MPM II) (1993), шкала Опоссум (1991), РОМПП (Практическая оценочная система летальности у больных с ПЯ) (2015). Только 5 из 11 были специально созданы для пациентов с ПЯ.

Скрининговая система J. Воеу и соавт. [4] была предложена в 1987 г. у пациентов с ПЯ для расчета уровня 30-дневной смертности. Она включает в себя такие показатели, как: 1) поступление в стационар позже 24 ч от начала заболевания; 2) наличие гемодинамической нестабильности (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.); 3) уровень оценки общего состояния (ASA более 3). Эта шкала состоит из 4 единиц: 0, 1, 2, 3, и она достоверно влияет на частоту конверсии при лапароскопических вмешательствах, прогнозирование осложненного течения заболевания и показателей летальности. В зависимости от суммарного количества баллов послеоперационная летальность у больных с ПЯ составила: при показателе 0 баллов — 1,5%, 1 балл — 14,4%, 2 балла — 32,1%, 3 балла — 100%.

Зарубежные авторы с целью отбора больных для лапароскопического ушивания ПЯ используют шкалу J. Воеу. По предложению F. Y. Lee и соавт. [12] она используется и для выбора лапароскопических технологий оперативного вмешательства. Авторы считают, что у пациентов, не имеющих факторов риска по шкале J. Воеу, ушивание ПЯ с использованием лапароскопической техники должно быть операцией выбора. Увеличение баллов более одного по данной шкале и возраст старше 70 лет связаны с высокой послеоперационной летальностью и являются противопоказанием для использования лапароскопического метода при прободной дуоденальной язве [12].

Шкала Nacettepe предложена в 1992 г. для больных с ПЯ при расчете показателя 30-дневной летальности и состоит из 4 переменных величин: 1) наличие серьезных соматических заболеваний (ASA); 2) наличие явлений острой почечной недостаточности; 3) наличие лейкоцитоза; 4) мужской пол. При прогнозировании уровня летальности при ПЯ чувствительность составила 83% и специфичность — 94% [1].

Шкала Jabalpur разработана в 2003 г. для больных с ПЯ также для расчета уровня 30-дневной летальности. Составляющими величинами шкалы являются: 1) время заболевания от перфорации до операции; 2) уровень систолического артериального давления до операции; 3) частота сердечных сокращений; 4) уровень креатинина в сыворотке крови; 5) возраст; 6) наличие сопутствующих заболеваний [16].

Шкала ASA предложена в 1941 г. [21] для оценки анестезиолого-хирургического риска у общехирургических

Сведения об авторе:

Совцов Сергей Александрович (e-mail: sovtsovs@mail.ru), Южно-Уральский государственный медицинский университет, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

больных, предназначена для предоперационной оценки уровня физического состояния больного и является старейшей в системе прогностических шкал. Она основана на описательных данных о пациенте, включая возраст, пол, а также различные физиологические параметры, но эта классификация сама по себе не является специфичной в прогнозировании исхода у больных с ПЯ.

Коморбидный индекс M. Charlson и соавт. [6] создан для оценки тяжести имеющихся у больных сопутствующих заболеваний. Он позволяет прогнозировать смертность у госпитализированных пациентов в течение ближайшего 1 года. Предложен в 1987 г. для общехирургических больных и был разработан для стратификации сопутствующих заболеваний в различных группах риска путем присвоения баллов к различным заболеваниям. Этот индекс широко используется в клинической практике с системой подсчета баллов и насчитывает 19 показателей, которые являются клинически значимыми, по каждому из них дается от 1 до 6 баллов в зависимости от высокой или низкой степени имеющихся сопутствующих заболеваний. Болезням сосудов мозга дается 1 балл, тяжелым заболеваниям печени — 3 балла, метастатическому раку и СПИДу — 6 баллов. Индекс M. Charlson был изначально предложен для прогнозирования долгосрочной смертности. Однако позже исследования показали, что это будет полезно также в прогнозировании летальности в условиях стационара. Наблюдалась весьма значимая связь между баллами средней или высокой степени этой шкалы и 30-дневной летальности с отношением шансов (ОШ) от 4,17 для высоких баллов (3 балла или более по шкале M. Charlson) и ОШ 3,99 для среднего балла (1–2 балла по шкале M. Charlson). Тем не менее, проведенные дальнейшие исследования с использованием этой шкалы при ПЯ не нашли достоверного подтверждения указанной зависимости.

Мангеймерский индекс перитонита (MPI) предложен в 1992 г. для периоперационного предсказания исхода у больных с перитонитом. В нем учитываются: возраст, пол, органная недостаточность, продолжительность перитонита, локализация перфорации, степень распространенности перитонита, вид экссудата. Чувствительность исследования составила 75%, а специфичность — 96% [14].

Шкала APACHE II создана в 1985 г. для оценки больных, находящихся в критических состояниях. Является общей оценкой состояния больного в глобальном масштабе и наиболее часто используется в США у больных, находящихся в ОРИТ. Она включает в себя 12 различных физиологических измерений: возраст и показатели предыдущего состояния здоровья и была первоначально разработана для классификации пациентов ОРИТ по степени риска. Система дает большее количество баллов для экстремальных значений (высоких или низких), от 0 (например, температура тела 36,0–38,4 °C) и 4 (температура тела более 41 °C и менее 29,9 °C). Первоначально эта шкала была хорошо оценена среди пациентов ОРИТ [11]. Позже она также была применена для предсказания исхода заболевания у пациентов с ПЯ. В исследовании R. P. Dellinger и соавт. [8] из США сообщено о нулевой смертности у пациентов с ПЯ при оценке менее 11 баллов и увеличение на 35% летальности у больных с оценкой более 11 баллов, что указывает на качество подобного прогнозирования. Однако шкала APACHE II является довольно сложной системой, нуждающейся в математической оценке для расчета во времени в течение минимум 24 ч, чтобы оценить все факторы. Это вызывает сложности и проблемы для ее клинической полезности и доступности. Тем не менее, было

показано, что шкала APACHE II позволяет предсказать итоговый результат лечения для пациентов с ПЯ [22].

Шкала SAPS II [23] предназначена для прогнозирования исхода заболевания у пациентов, находящихся на лечении в ОРИТ, и состоит из 17 переменных показателей. Она была разработана в 80-х годах, и ее пересмотренный вариант был введен в клиническую практику в 1993 г. Система SAPS II часто используется в Европе и Скандинавии для прогнозирования исхода у больных в критическом состоянии и имеет много общего с системой APACHE II. Обе системы являются довольно сложными, с подсчетом ряда факторов, включенных в расчеты, в том числе и физиологических параметров. Система SAPS II хорошо предсказывает смертность и заболеваемость и высоко зарекомендовала себя для прогнозирования исхода у больных с ПЯ.

Шкала модели вероятности наступления смертельного исхода (МРМ II) предложена в 1993 г. для оценки частоты его у больных, находящихся в критическом состоянии. МРМ II оценивает наличие 14 различных клинических факторов, многие из которых связаны с уровнем системной перфузии: прогнозирование исхода для пациентов, находящихся в ОРИТ, с оценкой наличия или отсутствия метастатического рака печени, печеночной недостаточности, хронической почечной недостаточности, лейкемии, возраста, острой почечной недостаточностью, аритмии, признаков желудочно-кишечных кровотечений, показателей внутричерепного давления, явлений нарушения мозгового кровообращения, механической вентиляции легких и др. МРМ II предсказывает смертность лучше, чем SAPS II и APACHE II [15]. Однако МРМ II также имеет сложную систему расчетов и в связи с этим является менее оптимальной для предоперационного предсказания в клиническом контексте у пациентов с ПЯ.

Шкала POSSUM создана в 1991 г. и состоит из 12 факторов, основанных на физиологическом состоянии пациентов, и из 6 факторов, касающихся оперативной обстановки. Эти факторы затем рассчитываются двумя математическими уравнениями для оценки риска наступления осложнений и смертельного исхода [7]. Шкала POSSUM была применена для прогнозирования исхода болезни для пациентов ОРИТ и широко зарекомендовала себя в Великобритании, в том числе и для хирургических больных. Оцениваются такие параметры: необходимость проведения искусственной вентиляции легких, наличие признаков болезней сердца, возраст, частота сердечных сокращений, систолическое артериальное давление, данные ЭКГ, тяжесть оперативного вмешательства, число проведенных вмешательств, общая кровопотеря, степень перитонеального загрязнения, периоперативное обнаружение злокачественного образования, экстренность хирургического вмешательства, уровни лейкоцитоза, гемоглобина, мочевины, калия, натрия в крови. Оригинальная шкала POSSUM, как правило, оценивает вероятность наступления смертельного исхода для больных в низких группах риска. Поэтому была разработана шкала «Портсмут-POSSUM» (P-POSSUM). Она позволяет прогнозировать риск смертности у пациентов, подвергающихся экстренной лапаротомии, и показала лучшие данные по сравнению с оригинальной шкалой POSSUM.

Система PULP (Peptic ulcer perforation — оценка перфорации при язвенной болезни желудка) была предложена в 2012 г. у больных с ПЯ для расчета уровня 30-дневной смертности. Она включает в себя показатели как шкалы ASA, так и шкалы J. Воеу, и может оценивать степень риска исхода заболевания еще до операции. Предикторами ее являются:

1) госпитализация позже 24 ч; 2) наличие предоперационного шока; 3) оценка общего состояния по ASA; 4) наличие СПИДа; 5) наличие активной злокачественной опухоли; 6) наличие печеночной недостаточности; 7) уровень креатинина в сыворотке крови более 130 ммоль/л. Рассчитывается весовая оценка каждого фактора с максимальной итоговой суммой в 18 баллов. Шкала PULP является надежной шкалой при оценке прогнозирования исхода лечения для пациентов с ПЯ. Было установлено, что при 7 баллах (от 0 до 7 баллов) PULP имеет положительную прогностическую ценность в 25%, а для группы с 8 баллами или более — в 38% [26]. Как уже было сказано выше, система PULP включает в себя шкалы ASA и J.Воеу, но, как показали проведенные исследования, она является самостоятельной шкалой с более высокими доказательными значениями, чем они в отдельности при прогнозировании заболеваемости и смертности при ПЯ [16, 19].

Система прогнозирования POMPP (Practical scoring system of mortality in patients with perforated peptic ulcer — практическая оценочная система летальности у больных с ПЯ) предложена в 2015 г. для больных с ПЯ для расчета показателя 30-дневной летальности и состоит из трех переменных величин: 1) возраст больных более 65 лет; 2) уровень серологического белка в крови менее 1,5 г/дл, 3) уровень креатинина в крови менее 45 мг/дл. 30-дневная летальность при ПЯ при наличии 1 положительного показателя составила 7,1%, 2 — 34,4% и 3 — 88,9% [15].

Таким образом, скорректированные относительные риски прогнозирования исхода лечения при ПЯ убедительно показали имеющуюся связь между смертностью и более старшим возрастом, сопутствующими заболеваниями. Другими индикативными показателями, связанными с неблагоприятным прогнозом, являются: шок при поступлении, предоперационный метаболический ацидоз, тахикардия, повышенная частота дыхания, острая почечная недостаточность, низкий уровень сывороточного альбумина, высокий балл ASA и предоперационная задержка времени более 24 ч. Примечательно, что некоторые из систем оценки включают один или несколько из этих факторов, но обычно не все.

В одном исследовании, проведенном в Чикаго у 436 пациентов с ПЯ, шкалу J.Воеу сравнивали со шкалой APACHE II. Шкала J.Воеу достоверно определяла вероятность летальности, но не смогла прогнозировать возникновение осложнений после операции. Кроме того, по ней оценивали возможность перехода от лапароскопии к лапаротомии с частотой в 81,8% при наличии 2 баллов. По шкале APACHE II хорошо прогнозировали как показатели послеоперационных осложнений, так и смертности. Шкала риска J.Воеу хорошо подходит для больных старших возрастных групп, чем младших [17].

Вместе с тем, прогностические системы при ПЯ во многом отличаются друг от друга. Шкалу J.Воеу первоначально использовали у американских пациентов в начале 80-х годов, шкалу Hacettepe — у турецкого населения в начале 90-х, шкалу Jabalpur — у индийского населения в начале 2000-х годов и шкалу PULP — в Дании в конце 2000-х годов. Эти исследования отличаются по географии, среднему возрасту и десятилетию проведения их изучения, рекомендуется применять любую скрининг-систему в когорте, схожую с особенностью имеющегося населения. Хотя все рассмотренные шкалы прогнозирования исхода заболевания не являются идеальными, многие из них легко применимы в клинической практике. Шкалу J.Воеу и шкалу ASA чаще всего используют в современной практике для

предсказания исходов лечения для пациентов с ПЯ, но они обе демонстрируют разную точность. В то же время, шкала PULP представляется более перспективной и может быть рекомендована для использования в клинической практике, так как она позволяет провести стратификацию пациентов в различных группах риска и отбор больных для выбора более оптимального вида оперативного лечения.

Таким образом, большим числом работ показана целесообразность и эффективность практического использования прогностических систем у больных с ПЯ, позволяющих реально улучшить непосредственные результаты лечения [5, 24, 25, 27].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Altaca G., Sayek I.D., Onat D. et al. Risk factors in perforated peptic ulcer disease: comparison of a new score system with the Mannheim Peritonitis Index // *Eur. J. Surg.* 1992. Vol. 158. P. 217–221.
- Bae S., Shim S. K., Kim N. et al. Incidence and short-term mortality from perforated peptic ulcer in Korea: a population-based study // *J. Epidemiol.* 2012. Vol. 22. P. 508–516.
- Blomgren L.G. Perforated peptic ulcer: long-term results after simple closure in the elderly // *World J. Surg.* 1997. Vol. 21. P. 412–414.
- Boey J., Choi S. K., Poon A., Alagaratnam T. T. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors // *Ann. Surg.* 1987. Vol. 205. P. 22–26.
- Buck D. L., Møller M. H. Influence of body mass index on mortality after surgery for perforated peptic ulcer // *Brit. J. Surg.* 2014. Vol. 101. P. 8–12.
- Charlson M. E., Pompei P., Ales K. L., MacKenzie C. R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // *J. Chronic Dis.* 1987. Vol. 40. P. 373–383.
- Copeland G. P., Jones D., Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit // *Brit. J. Surg.* 1991. Vol. 78. P. 355–360.
- Dellinger R. P., Levy M. M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 // *Crit. Care Med.* 2013. Vol. 41. P. 580–637.
- Donovan A. J., Vinson T. C., Mautsby G. O., Gewin J. R. Selective treatment of duodenal ulcer with perforation // *Ann. Surg.* 1979. Vol. 189. P. 627–636.
- Irvin T. Mortality and perforated peptic ulcer: case for risk stratification in elderly patients // *Brit. J. Surg.* 1989. Vol. 76. P. 215–218.
- Knaus W. A., Draper E. A., Wagner D. P., Zimmerman J. E. APACHE II: a severity of disease classification system // *Crit. Care Med.* 1985. Vol. 13. P. 818–829.
- Lee F. Y. J., Leung K. L., Lai B. S. P. et al. Predicting mortality and morbidity of patients operated on for perforated peptic ulcers // *Arch. Surg.* 2001 Vol. 136. P. 90–93.
- Lemeshow S., Teres D., Klar J. et al. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients // *J. A. M. A.* 1993. Vol. 270. P. 2478–2486.
- Mäkelä J. T., Kiviniemi H., Ohtonen P., Laitinen S. O. Factors that predict morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcers // *Eur. J. Surg.* 2002. Vol. 168. P. 446–451.
- Menekse E., Kocer B., Topcu R. et al. A practical scoring system to predict mortality in patients with perforated peptic ulcer // *World J. Emergency Surg.* 2015. Vol. 10. P. 7–11.
- Mishra A., Sharma D., Raina V. K. A simplified prognostic scoring system for peptic ulcer perforation in developing countries // *Ind. J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 22. P. 49–53.

17. Møller M.H., Adamsen S., Wernich R. Preoperative prognostic factors for mortality in peptic ulcer perforation: a systematic review // *J. Gastrointest. Surg.* 2010. Vol. 45, № 7–8. P. 785–805.
18. Møller M.H., Adamsen S., Thomsen R.W., Møller A.N. Multi-centre trial of a perioperative protocol to reduce mortality in patients with peptic ulcer perforation // *Brit. J. Surg.* 2011. Vol. 98. Issue 6. P. 802–810.
19. Meuller M.H., Engebjerg M.C., Adamsen S. et al. The peptic ulcer perforation (PULP) score: a predictor of mortality following peptic ulcer perforation. A cohort study // *Acta Anaest. Scand.* 2012. Vol. 56. P. 655–662.
20. Møller M.H., Shah K., Bendix J. et al. Risk factors in patients surgically treated for peptic ulcer perforation // *Scand. J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 44. P. 145–152.
21. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures // *Anesthesiology.* 1941. Vol. 2. P. 281–284.
22. Schein M., Gecelter G., Freinkel Z., Gerding H. APACHE II in emergency operations for perforated ulcers // *Am. J. Surg.* 1990. Vol. 159. P. 309–313.
23. Søreide K., Korner H., Søreide J.A. Diagnostic accuracy and receiver-operating characteristics curve analysis in surgical research and decision making // *Ann. Surg.* 2011. Vol. 253. P. 27–34.
24. Søreide K., Thorsen K., Søreide J.A. Strategies to improve the outcome of emergency surgery for perforated peptic ulcer // *BJS.* 2014. Vol. 101. P. 51–64.
25. Søreide K., Thorsen K., Søreide J.A. Predicting outcomes in patients with perforated gastroduodenal ulcers: artificial neural network modelling indicates a highly complex disease // *Eur. J. Trauma and Emergency Surg.* 2014. Vol. 37, № 3. P. 148–152.
26. Suriya C., Kasatpibal N., Kunaviktikul W., Kayee T. Development of a simplified diagnostic indicators scoring system and validation for peptic ulcer perforation in a developing country // *Clin. Exp. Gastroenterol.* 2012. Vol. 5. P. 187–194.
27. Thorsen K., Søreide J.A., Søreide K. What is the best predictor of mortality in perforated peptic ulcer disease? a population-based, multivariable regression analysis including three clinical scoring systems // *J. Gastrointest. Surg.* 2014. Vol. 18, № 7. P. 1261–1268.

Поступила в редакцию 15.12.2015 г.

СИСТЕМАТИЗИРОВАННЫЙ ПОРЯДКОВЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В Т. 175 ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ХИРУРГИИ им. И. И. ГРЕКОВА» в 2016 г.

И. ГАЛЕРЕЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ХИРУРГОВ

1. Довганюк В.С., Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Профессор Николай Васильевич Склифосовский (1836–1904 гг.) (к 180-летию со дня рождения). № 3, с. 9–12.
2. Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Николай Владимирович Эжк (1849–1908). № 5, с. 10–12.
3. Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Профессор Александр Михайлович Аминев (1904–1984). № 6, с. 10–12.
4. Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Профессор Василий Александрович Ратимов (1850–1904). № 1, с. 9–10.
5. Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Профессор Евстафий Иванович Богдановский (1833–1888). № 2, с. 9–11.
6. Курьгин Ал.А., Семенов В.В. Профессор Фёдор Иванович Иноземцев (1802–1869). № 4, с. 10–12.

II. ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ ХИРУРГИИ

7. Авакимян С.В., Авакимян В.А., Дидигов М.Т., Бабенко Е.С. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от прогноза течения заболевания. № 1, с. 37–41.
8. Акопов А.Л., Русанов А.А., Папаян Г.В., Казаков Н.В., Герасин А.В. Эндобронхиальная фотодинамическая терапия под флюоресцентным контролем: фотодинамическая тераностика. № 5, с. 26–31.
9. Афиногенов Г.Е., Афиногенова А.Г., Мадай Д.Ю., Крылов К.М., Крылов П.К., Биктиниров Е.Е., Мадай О.Д. Современный антисептический гидрогель в лечении инфекционных осложнений ран в хирургии. № 3, с. 26–31.
10. Багненко С.Ф., Захаренко А.А., Суворов А.Н., Шлык И.В., Тен О.А., Джамилев Ш.Р., Беляев М.А., Трушин А.А., Натха А.С., Зайцев Д.А., Вовин К.Н., Рыбальченко В.А. Периоперационные изменения кишечного микробиоценоза у больных раком толстой кишки. № 6, с. 33–37.
11. Горбунков С.Д., Варламов В.В., Черный С.М., Кирюхина Л.Д., Лукина О.В., Азишев А.С., Романихин А.И., Акопов А.Л. Критерии хирургического риска у больных с диффузной эмфиземой лёгких с крупными и гигантскими буллами. № 3, с. 13–16.
12. Диденко М.В., Пасенов Г.С., Хубулава Г.Г. Влияние постоянной электрокардиостимуляции предсердий из верхнепередней области межпредсердной перегородки (области пучка Бахмана) на долю немотивированной стимуляции желудочков. № 2, с. 12–16.
13. Дробязгин Е.А., Кудрявцев А.С., Чикинев Ю.В., Жеравин А.А., Благодатная Е.М., Штофин С.Г., Шумков О.А. Трансторакальная пункционная биопсия в диагностике очаговых образований лёгких. № 5, с. 32–35.
14. Жирнова А.С., Курлаев П.П., Шевлюк Н.Н. Прогнозирование риска развития опухолей молочной железы у женщин различных возрастных групп. № 6, с. 20–23.
15. Ильканич А.Я., Дарвин В.В., Климова Н.В., Варда-нян Т.С. Диагностика и лечение механической желтухи при хроническом описторхозе. № 3, с. 17–21.
16. Котовский А.Е., Глебов К.Г., Сюзарева Т.А., Дюжева Т.Г., Зверева А.А. Эндоскопические методы диагностики и лечения папиллостеноза. № 2, с. 21–24.
17. Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Корнеев А.А., Щербук А.Ю., Артюшкин С.А., Вахрушев С.Г. Эпидемиологические и демографические особенности внутричерепных ото- и риносинусогенных гнойно-воспалительных осложнений в Российской Федерации. № 2, с. 36–42.
18. Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Шаталов В.А., Рубин А.Н., Щербук А.Ю., Артюшкин С.А., Шарданов З.Н., Шервашидзе С.В. Клинико-диагностические особенности оториносинусогенных внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний, осложнившихся сепсисом. № 6, с. 13–19.
19. Майстренко Н.А., Железняк И.С., Ромащенко П.Н., Блюмина С.Г. Компьютерно-томографические технологии в хирургии надпочечников. № 1, с. 30–36.
20. Майстренко Н.А., Хватов А.А., Сазонов А.А. Хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с местно-распространённым раком толстой кишки. № 4, с. 24–31.
21. Майстренко Н.А., Хватов А.А., Сазонов А.А. Циторедуктивные операции при диссеминированных формах колоректального рака у больных пожилого и старческого возраста. № 2, с. 30–35.
22. Никольский В.И., Сергацкий К.И., Климашевич А.В., Митрошин А.Н. Изучение динамики гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях у пациентов с острым анаэробным парапроктитом (экспериментально-клиническое исследование). № 3, с. 22–25.
23. Сокурено Г.Ю., Шатравка А.В., Гусинский А.В., Суворов С.А., Ризаханова М.Р., Логинов И.А. Аутоартериальная пластика наружной сонной артерии при её стенозе и окклюзии внутренней сонной артерии. № 1, с. 26–29.
24. Судовых И.Е., Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В. Уровень качества жизни пациентов после эзофагопластики на основании оценки гастроинтестинального индекса. № 4, с. 15–18.
25. Суковатых Б.С., Бежин А.И., Панкрушева Т.А., Григорьян А.Ю., Иванов А.В., Жияева Л.В., Кобзарева Е.В., Андрухина Е.Г., Дубонос А.А. Оценка экспериментальной и клинической эффективности иммобилизированной формы хлоргексидина в лечении гнойных ран. № 1, с. 42–47.

26. 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. № 5, с. 36–40.

27. Тибекина Л.М., Шумакова Т.А., Николаева А.А., Щербук Ю.А. Неотложная диагностика церебральных венозных тромбозов. № 5, с. 18–25.

28. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Гареев Р.Н., Смыр Р.А. Клиническое значение измерения внутрибрюшного давления и его мониторинга в неотложной хирургии. № 6, с. 28–32.

29. Фишман М.Б., Седов В.М., Ван Ян. Продольная резекция желудка. Роль и место в бариатрической хирургии. № 4, с. 19–23.

30. Фишман М.Б., Седов В.М., Ван Ян. Регулируемое бандажирование желудка. Иллюзии и реальность. № 2, с. 25–29.

31. Холявин А.И., Низковолос В.Б., Мартынов Б.В., Свистов Д.В., Аничков А.Д., Алексеева Н.П. Возможности использования криохирургической методики при лечении больных с глубинными опухолями головного мозга. № 1, с. 11–17.

32. Цицкарава А.З., Зарайский М.И., Василевский Д.И., Лапшин А.С., Попова В.Ф., Смирнов А.А., Любченко М.Е. Роль микро-РНК в прогнозировании развития аденокарциномы при пищеводе Барретта. № 4, с. 13–14.

33. Чикинев Ю.В., Дробязин Е.А., Пионтковская К.А., Пустоветова М.Г., Щербина К.И. Сравнительная оценка торакоскопии и декструкции булл в сочетании с плевродезом или плеврэктомией. № 2, с. 17–20.

34. Шломин В.В., Гусинский А.В., Гордеев М.Л., Михайлов И.В., Майстренко Д.Н., Рахматиллаев Т.Б., Важенин С.О., Шатравка А.В., Соловьев А.В., Генералов М.И. Хирургическое лечение аневризм брюшного отдела аорты. № 6, с. 24–27.

35. Шаева С.Н., Нарезкин Д.В. Результаты оказания лечебной помощи больным с осложнённым колоректальным раком в стационарах общей лечебной сети на региональном уровне. № 6, с. 38–43.

36. Яицкий Н.А., Бедров А.Я., Маслевцов Д.В., Врабий А.А., Моисеев А.А., Пугаченко Ю.А. Шунтирующие операции при сочетанном окклюзионно-стенозическом поражении общей и внутренней сонных артерий. № 5, с. 13–17.

37. Янов Ю.К., Кривопапов А.А., Шаталов В.А., Щербук А.Ю., Вахрушев С.Г., Тузиков Н.А., Исхаков Ш.Д., Грязнов А.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика внутричерепных осложнений воспалительных заболеваний ЛОР-органов в условиях Восточно-Сибирского региона Российской Федерации. № 1, с. 18–25.

III. ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

38. Петров В.Г., Нелаева А.А., Хучашева И.А., Мелехин Е.В. Лазериндуцированная термотерапия кистозно-коллоидных узлов щитовидной железы: эффективность и безопасность. № 1, с. 48–53.

IV. ХИРУРГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

39. Власов М.В., Бугров С.Н., Богосьян А.Б., Мусихина И.В. Морфологические особенности регенерации пяточного сухожилия после его поперечной тенотомии с

пересечением фасциальных оболочек и повреждением сосудов брыжейки. № 1, с. 59–63.

40. Глухов А.А., Сергеев В.А. Оценка эффективности метода программной ирригационно-аспирационной санации в комплексном лечении больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных костей. № 3, с. 40–43.

41. 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. № 5, с. 46–51.

42. Козюков В.Г., Шеколова Н.Б., Ненахова Я.В., Политов М.В. Метод фиксации сухожильного трансплантата при тендопластике глубокого сгибателя пальца кисти. № 3, с. 32–34.

43. Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Хаиров Т.Э., Гафаров И.Р., Сироджов К.Х., Каримов К.К., Филимонов Г.Н., Трубин А.Р. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава после остеосинтеза проксимального отдела бедра. № 3, с. 35–39.

44. Неверов В.А., Егоров К.С. Использование мини-пластин и мини-винтов в лечении пациентов с переломами головки лучевой кости. № 5, с. 41–45.

45. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В., Крюкова В.В. Изменения в ожоговой ране при проведении магнитолазменной терапии. № 2, с. 49–52.

46. Сагдулаев Д.Ш., Дубикайтис П.А., Мальшиев М.Е. Влияние субстратного антигипоксанта на состояние иммунной системы у пострадавших с шокогенной травмой. № 1, с. 54–58.

47. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Абдоминальные кровотечения при кататравме. № 2, с. 43–48.

48. Щербук Ю.А., Козлов В.А., Головкин К.П., Гайворонский И.В., Бадалов В.И., Мадай О.Д., Багненко А.С., Голинский Ю.Ф., Якимчук Д.А., Мадай Д.Ю. Малоинвазивные технологии первичной хирургической обработки ран при политравме на первом этапе программированного многоэтапного хирургического лечения. № 4, с. 32–39.

V. ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

49. Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К., Котин А.Н. Тактика лечения при рецидивирующей инвагинации кишечника у детей. № 3, с. 44–46.

50. Подкаменев В.В., Пикало И.А., Андаева Т.М., Бойко Т.Н. Структурно-функциональное состояние поврежденной селезенки у детей после неоперативного лечения. № 1, с. 64–70.

51. Рубин А.Н., Щербук Ю.А., Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Вахрушев С.Г. Совместная тактика нейрохирурга и оториноларинголога при лечении детей с ото- и риносинусогенными гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга. № 2, с. 53–59.

52. Соловьев А.Е., Аникин И.А., Пахольчук А.П. Лечение некротического энтероколита у новорожденных. № 1, с. 71–73.

VI. ПЛАСТИЧЕСКАЯ И РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ

53. Волох М.А., Лесняков А.Ф., Кикория Н.Г., Романова Е.С., Волох С.А. Базовые принципы создания моделей аллокомплексов тканей лица. № 2, с. 60–65.

54. Коваленко А.Н., Шубняков И.И., Билык С.С., Денисов А.О., Тихилов Р.М. Возможности современных технологий визуализации и моделирования в ортопедии и их роль в разработке индивидуальных конструкций в хирургии тазобедренного сустава. № 4, с. 46–52.

55. Кутиков С.А., Борзунов Д.Ю., Дьячкова Г.В., Чевардин А.Ю. Лечение врождённого ложного сустава костей голени. № 4, с. 53–58.

56. Неверов В.А., Мирошниченко О.И., Мирошниченко А.П. Особенности реабилитации пациентов после неинфекционных осложнений тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. № 2, с. 66–72.

57. Третьяков А.А., Каган И.И., Неверов А.Н., Дронова О.Б., Петров С.В., Кузнецов И.Р. Реконструктивные и восстановительные операции на внепечёночных желчных протоках с использованием микрохирургических технологий: экспериментальное обоснование и клинический опыт. № 4, с. 40–45.

58. Шильников В.А., Неверов В.А., Денисов А.О., Шубняков И.И. Оптимизация длины нижних конечностей при эндопротезировании тазобедренного сустава. № 6, с. 44–47.

VII. ОШИБКИ И ОПАСНОСТИ В ХИРУРГИИ

59. Алиев С.А., Зейналов Б.М., Алиев Э.С. Осложнения концевой колостомы у больных с опухолевой толстокишечной непроходимостью и их хирургическое лечение. № 2, с. 80–86.

60. Королёв М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л., Мамедов Ш. Д., Климов А.В., Габдрахманова Л.А. Пероральная эндоскопическая миотомия при ахалазии кардии: интраоперационные осложнения и методы их коррекции. № 2, с. 77–79.

VIII. ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ГЕМАТОЛОГИЯ

61. Гириш А.О., Стуканов М.М., Черненко С.В., Степанов С.С., Максимишин С.В., Коржук М.С., Малюк А.И. Предикторы летального исхода у больных с геморрагическим шоком при желудочно-кишечных кровотечениях. № 2, с. 73–76.

62. Пашкова И.А., Порханов В.А., Поляков И.С., Ситник С. Д., Можейко М.П., Зуева З.Ю., Шолин И.Ю. Переливание компонентов крови при операциях на лёгких. № 3, с. 47–53.

IX. НОВЫЕ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

63. Барванян Г.М. Способ формирования резервуарно-панкреатоэюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции. № 2, с. 90–93.

64. Каливо Э.А., Манихас Г.М., Ханевич М. Д., Фридман М.Х., Хрыков Г.Н. Метод «скрытой колостомии» при низких передних резекциях прямой кишки. № 6, с. 52–55.

65. Королёв М.П., Аванесян Р.Г., Михайлова Е.А. Трансселезёночное миниинвазивное дренирование абсцессов и постнекротических кист хвоста поджелудочной железы. № 6, с. 48–51.

66. Полуэктов В.Л., Морозов С.В., Долгих В.Т., Лобаков А.И., Рейс А.Б. Способ оперативного лечения постнекротических кист поджелудочной железы. № 2, с. 87–89.

X. ОПЫТ РАБОТЫ

67. Алиев С.А., Алиев Э.С. Аппаратно-управляемая интра- и послеоперационная декомпрессия и лаваж толстой кишки в хирургическом лечении опухолевой непроходимости. № 1, с. 88–94.

68. Аль-Шукри С.Х., Мосоян М.С., Семенов Д.Ю., Ильин Д.М. Опыт 424 робот-ассистированных вмешательств в Санкт-Петербурге: радикальная простатэктомия, резекция почки и нефрэктомия. № 5, с. 74–77.

69. Багненко С.С., Труфанов Г.Е., Железняк И.С. Магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых поражений печени. № 3, с. 68–72.

70. Багненко С.Ф., Седов В.М., Фишман М.Б. Возможности метаболической хирургии. Опыт первой тысячи операций. № 1, с. 78–82.

71. Баженова Н.А., Шорников В.А. Хирургическая тактика при постнекротических кистах поджелудочной железы. № 6, с. 56–58.

72. Биниенко М.А., Коцлова А.А., Давыденко В.В., Власов Т. Д. Использование дермального эквивалента для ускорения заживления трофических язв при синдроме диабетической стопы. № 5, с. 63–68.

73. Гаджиев Дж.Н., Тагиев Э.Г., Гаджиев Н. Дж. Направленная цитокиноterapia в комплексном лечении больных с механической желтухой желчнокаменного генеза. № 4, с. 67–70.

74. Глушков Н.И., Горшенин Т.Л. Лечение пациентов с осложнениями рака ободочной кишки в условиях многопрофильного геронтологического стационара. № 3, с. 73–78.

75. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Аникина М.С. Диагностика и лечение пациентов с инструментальной перфорацией пищевода. № 3, с. 64–67.

76. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Судовых И.Е., Аникина М.С. Стентирование пищевода и трахеи при их опухолевом стенозе. № 1, с. 74–77.

77. Капутин М.Ю., Бирюков А.В., Ульченко В.Ю. Наш опыт оптимизации и легитимизации работы сердечной команды (врачебного консилиума для определения тактики лечения больного с ИБС). № 2, с. 94–97.

78. Комиссаров И.А., Васильев С.В., Недозимовый А.И., Дементьева Е.А. Опыт применения объёмобразующего агента в лечении анальной инконтиненции, связанной с недостаточностью и травмами внутреннего анального сфинктера. № 5, с. 78–81.

79. Королёв М.П., Аванесян Р.Г., Михайлова Е.А., Лепехин Г.М., Туранчик М.М. Миниинвазивное лечение панкреатогенных забрюшинных абсцессов. № 1, с. 83–87.

80. Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Ягин М.В. Аппендикулярный инфильтрат: диагностика и лечебная тактика. № 5, с. 57–62.

81. Миролюбов Б.М., Камалудинов Р.Р., Сайфутдинова А.Р. Ближайшие результаты бедренно-подколенного и глубокобедренно-подколенного шунтирования. № 6, с. 70–72.

82. Пискунов И.С., Щербук Ю.А., Кривопапов А.А., Рубин А.Н., Глазьев И.Е., Нехаева Е.А. Неотложная лучевая диагностика внутричерепных гнойно-воспалительных оториносинусогенных осложнений. № 3, с. 54–63.

83. Помазкин В.И. Анализ осложнений при ликвидации колостомы после операции Гартмана. № 5, с. 69–73.

84. Помазкин В.И. Результаты лечения рака ободочной кишки с распространением на двенадцатиперстную кишку. № 4, с. 71–74.

85. *Помазкин В.И., Зобнина Г.А.* Выбор способа восстановительной операции при коротких правых отделах ободочной кишки. № 6, с. 59–63.

86. *Помазкин В.И., Ходаков В.В.* Отдалённые результаты оперативного лечения дивертикулярной болезни толстой кишки. № 2, с. 101–104.

87. *Смирнов А.А., Василевский Д.И., Лапшин А.С., Дворецкий С.Ю., Филиппов Д.И., Цицкарава А.З., Багненко С.Ф.* Антирефлюксная резекция слизистой оболочки пищевода-желудочного соустья в лечении пищевода Барретта: первый опыт. № 4, с. 59–61.

88. *Совцов С.А., Ревель-Муроз Ж.А., Шкаредных В.Ю.* Диагностические тренды при остром аппендиците. № 3, с. 79–82.

89. *Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Суковатых М.Б., Сидоров Д.В., Инархов М.А., Иноходова Е.Б.* Эффективность свободного аутовенозного трансплантата при бедренно-подколенном шунтировании ниже щели коленного сустава. № 4, с. 75–79.

90. *Хасанов А.Г., Галин М.Б., Бадретдинова Ф.Ф., Нуртдинов М.А., Шайхиуров Р.Х.* Диагностика и лечение перфоративных пилородуоденальных язв у женщин. № 2, с. 98–100.

91. *Хитарьян А.Г., Завгородняя Р.Н., Дульеров К.А., Стагниева Д.В., Ковалев С.А., Болочков А.С.* Соноэластография в диагностике и хирургическом лечении больных с ректоцеле. № 6, с. 64–69.

92. *Хитарьян А.Г., Мизиев И.А., Провоторов М.Е., Велиев К.С., Глузов Е.Э., Ковалев С.А., Абрамянц М.Х., Хубиев С.Т.* Применение лапароскопических лифтинговых систем у пациентов с высоким кардиореспираторным риском. № 4, с. 62–66.

93. *Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А.* Медиастиноскопия в хирургии доброкачественных заболеваний пищевода и кардии. № 5, с. 52–56.

XI. НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

94. *Андреев Д.Ю., Михайлов И.В., Шломин В.В., Гусинский А.В., Макарова Л.Н., Ястребов П.А., Петров К.В.* Успешное лечение циркулярной язвы голени и стопы вследствие болезни Бюргера и гангренозной пиодермии. № 6, с. 86–90.

95. *Бедров А.Я., Моисеев А.А., Морозов А.Н., Быкова А.Л.* Успешные этапные реконструктивные операции у пациента с аневризмой инфраренального сегмента аорты и сочетанным многоуровневым поражением артерий нижних конечностей. № 6, с. 73–75.

96. *Блюмина С.Г., Ромащенко П.Н., Железняк И.С., Сибирев С.А.* Место компьютерно-томографических технологий в диагностике и лечении миелолипомы правого надпочечника. № 5, с. 94–97.

97. *Будзинский С.А., Шаповальянц С.Г., Фёдоров Е. Д., Конохов Г.В.* Успешное эндоскопическое лечение ретродуоденальной перфорации, возникшей при ретроградном транспапиллярном вмешательстве у пациентки с хроническим панкреатитом. № 1, с. 101–103.

98. *Винник Ю.С., Серова Е.В., Прусов И.А., Стратович Д.В., Шилов В.Г., Панов Ю.А.* Ультрасонографическая диагностика прикрывтой перфорации язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. № 6, с. 79–81.

99. *Воробей А.В., Махмудов А.М., Тихон В.К., Сенкевич О.И., Вижинис Е.И., Шулейко А.Ч., Ильющонок В.В.,*

Костюченко С.С. Хирургическое лечение декомпенсированной болезни Гиршпрунга у взрослого в сочетании с раком желудка. № 2, с. 112–114.

100. *Гранов Д.А., Шаповал С.В., Боровик В.В.* Хирургическое лечение врождённой кисты общего жёлчного протока с последующим развитием холангиокарциномы. № 6, с. 82–85.

101. *Гранов Д.А., Школьник М.И., Поликарпов А.А., Майстренко Д.Н., Розенгауз Е.В., Шумский И.А., Белов А.Д.* Роль химиоэмболизации почечной артерии при хирургическом лечении рака паренхимы почки, осложнённого опухолевым тромбозом нижней полой вены. № 2, с. 108–111.

102. *Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Тарабрин Е.А., Калагоян Т.Э., Котанджян В.Г.* Хронический гигантский абсцесс перикарда с фиброзным ателектазом средней доли лёгкого через 12 лет после протезирования аортального клапана. № 5, с. 82–84.

103. *Королёв М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Федотов Б.Л., Лепехин Г.М.* Комбинированное анте- и ретроградное восстановление непрерывности общего печёночного протока после сочетанного ятрогенного повреждения. № 2, с. 105–107.

104. *Котова И.В., Никитин А.А., Бритвин Т.А., Гузнова М.И., Белошицкий М.Е.* Первичный гиперпаратиреоз как локализованная форма фиброзно-кистозного остеоита верхней челюсти. № 1, с. 95–96.

105. *Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Алиев А.К., Емельянов А.А., Феклюнин А.А.* Хирургическое лечение ятрогенного повреждения желчевыводящих протоков. № 3, с. 83–85.

106. *Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Ягин М.В., Лысанюк М.В., Бессонов Д.Е.* Редкие случаи деструктивно-го аппендицита в паховой грыже. № 1, с. 97–100.

107. *Миллер А.А., Дьячкова И.М., Давыдкин В.И., Голубев А.Г., Ипполитова Е.И.* Киста круглой связки печени как редкая причина болевого синдрома в правом подреберье. № 3, с. 86–89.

108. *Носков А.А., Лазарев С.М., Ефимов А.Л., Ершова Н.Б., Чепак Д.А.* Редкое наблюдение гигантского дивертикула Меккеля. № 1, с. 104–105.

109. *Носков А.А., Лазарев С.М., Чернышев Д.А., Розенгауз Е.В., Ефимов А.Л., Ершова Н.Б., Чепак Д.А.* Неинвазивная диагностика и хирургическая тактика при лёгочных кровотечениях из бронхиальных артерий. № 5, с. 85–87.

110. *Панасюк А.И., Бойко Т.Н., Дехнич В.М., Гаскина Л.В., Григорьев Е.Г.* Диагностика и лечение венозного мезентериального тромбоза. № 4, с. 82–83.

111. *Пиксин И.Н., Ипатенко В.Т., Давыдкин В.И.* Неклассический вариант синдрома МЭН I типа. № 4, с. 80–81.

112. *Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Прядко А.С., Лысанюк М.В., Блюмина С.Г.* Двусторонняя ретроперитонеоскопическая адреналэктомия при хромаффиноме надпочечников. № 5, с. 88–91.

113. *Тимошенко В.О., Бердников С.И.* Антирефлюксная эндоскопическая диссекция в подслизистом слое кардиального отдела желудка в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. № 6, с. 76–78.

114. *Фигурнов В.А., Григоренко А.А.* Случай газовой гангрены. № 5, с. 92–93.

XII. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

115. *Сабельников В.В., Злобин О.В., Прокопец А.И., Денисов А.О., Аветян А.Ю.* Профилактика венозных тромбозомболических осложнений при проведении эндопротезирования крупных суставов у больных с сопутствующими хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. № 3, с. 90–93.

116. *Старчик Д.А.* Конституциональные особенности клапанов сердца у женщин в зрелом возрасте. № 1, с. 106–109.

XIII. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

117. *Курьгин Ал.А., Семенов В.В.* Социально-экономические аспекты симультантных операций на органах живота. № 3, с. 100–105.

118. *Поборский А.Н., Понамарев Н.И., Асутаев Ш. Д.* Фармакоэкономический анализ эффективности различных режимов антибиотикопрофилактики при холецистэктомии. № 5, с. 98–101.

119. *Сазонова Н.В., Ширяева Е.В., Леончук Д.С., Ключин Н.М.* Экономический анализ лечения пациентов с хроническим посттравматическим остеомиелитом плеча методом чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова. № 3, с. 94–99.

XIV. ДИСКУССИИ

120. *Акопов А.Л., Бечвая Г.Т., Абрамян А.А., Лоцман Е.В.* Хирургический опросник безопасности: от идеи к практическому применению. № 4, с. 84–88.

XV. НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

121. *Гранов Д.А., Королёв М.П., Плотников Ю.В.* Конференция Санкт-Петербургского отделения Российского общества хирургов и Хирургического общества Пирогова «Актуальные вопросы хирургии. Стандарты качества хирургии» (24.11.2015 г.). № 1, с. 110–112.

XVI. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ

122. *Альтмарк Е.М.* Валентина Валентиновна Гориневская (1882–1953). № 5, с. 102–103.

123. *Альтмарк Е.М.* Софья Николаевна Лисовская — первая женщина-уролог России. № 4, с. 89–90.

124. *Земляной В.П., Сигуа Б.В., Данилов А.М., Котков П.А.* Исторические вехи развития хирургии язвенной болезни (к 135-летию первой успешной резекции желудка, предложенной Т.Бильротом). № 6, с. 91–94.

125. *Козлов Ю.А., Немилова Т.К., Караваева С.А., Подкаменев В.В., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Бардиева П.Ж., Тимофеев А. Д., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н.* История лечения атрезии пищевода. № 2, с. 115–120.

126. *Почтарник А.А., Рева В.А.* Профессор Сергей Петрович Коломнин (1842–1886) (к 130-летию со дня смерти). № 6, с. 95–97

XVII. ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

127. *Соловьев И.А., Калек С.П.* Профессор Сергей Дмитриевич Попов (1926–1995) (к 90-летию со дня рождения). № 5, с. 104–105.

XVIII. ОБЗОРЫ

128. *Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М.* Стентирование толстой кишки в хирургическом лечении колоректального рака, осложнённого кишечной непроходимостью. № 4, с. 108–112.

129. *Алиев С.А., Зейналов Б.М., Искандаров Г.Б., Алиев Э.С.* Эволюция методов хирургического лечения острых нарушений мезентериального кровообращения. № 6, с. 109–113.

130. *Винник Ю.С., Теплякова О.В.* Значение интраабдоминальной гипертензии у больных с острым панкреатитом. № 5, с. 110–113.

131. *Гостимский А.В., Романчишен А.Ф., Гавицук М.В.* Недифференцированный рак щитовидной железы. № 1, с. 113–117.

132. *Грекова Н.М., Шишменцев Н.Б., Лебедева Ю.В.* Оперативные вмешательства при синдроме диабетической стопы: современная классификация и новые технологии. № 5, с. 106–109.

133. *Дворецкий С.Ю.* Современная стратегия лечения рака пищевода. № 4, с. 102–107.

134. *Ергян С.М., Шутов В.А., Левченко Н.Е., Юрин Р.И., Левченко Е.В.* Резекция и реконструкция карины трахеи в онкохирургии: технические аспекты и результаты. № 3, с. 111–115.

135. *Калмыков Е.Л., Калинин Р.Е., Магамет В.П., Сучков И.А., Мжаванадзе Н. Д., Садриев О.Н.* Синдром средней аорты. № 6, с. 104–108.

136. *Карсанов А.М., Ремизов О.В., Маскин С.С., Кульчиев А.А., Карсанова З.О.* Диагностика сепсиса. № 6, с. 98–103.

137. *Корьмасов Е.А., Бенья А.С., Пушкин С.Ю.* Философия хирургии множественных и флотирующих переломов рёбер. № 3, с. 106–110.

138. *Лопота А.В., Сенчик К.Ю., Грязнов Н.А., Харламов В.В., Киреева Г.С.* Роботизированные системы для проведения брахитерапии при раке предстательной железы. № 1, с. 118–122.

139. *Назаренко А.А., Акимов В.П., Мальшикин П.О.* Эпидемиология, патогенез и профилактика послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости. № 5, с. 114–118.

140. *Рубин А.Н., Щербук Ю.А., Кривошолов А.А.* Проблемы диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. № 4, с. 91–96.

141. *Совцов С.А.* Прогностические системы при прободных гастродуоденальных язвах. № 6, с. 114–117.

142. *Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С., Кривошолов В.А., Ушаков Д.И., Бирюков А.В., Романовский Д.Ю., Сизенко В.В.* Теоретические и практические аспекты применения системной гипотермии в хирургии грудной аорты. № 4, с. 97–101.

XIX. ЮБИЛЕИ

143. *Абакумов М.М., Кабанова С.А.* Член-корреспондент РАН Могели Шалвович Хубутя (к 70-летию со дня рождения). № 4, с. 113–115.

144. *Озеров В.Ф.* Академик РАН Борис Всеволодович Гайдар (к 70-летию со дня рождения). № 2, с. 121–122.

145. *Седов В.М.* Академик РАН Ренат Сулейманович Акчури (к 70-летию со дня рождения). № 3, с. 116–117.

XX. ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

146. 2454-е заседание 09.09.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 123–125.
147. 2455-е заседание 23.09.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 125–127.
148. 2456-е заседание 14.10.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 127–129.
149. 2457-е заседание 23.10.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 129–130.
150. 2458-е заседание 28.10.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 130–132.
151. 2459-е заседание 11.11.2015 г., посвященное 70-летию проф. Петра Николаевича Зубарева (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 132–133.
152. 2460-е заседание и ежегодная конференция хирургов Северо-Запада «Актуальные вопросы хирургии. Стандарты качества хирургии» 24.11.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 118–120.
153. 2461-е заседание 09.12.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 120–122.
154. 2462-е заседание 23.12.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 122–124.
155. 2463-е заседание 13.01.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 124–126.
156. 2464-е заседание 27.01.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 116–117.
157. 2465-е заседание 10.02.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 117–119.
158. 2466-е заседание 24.02.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 119–120.
159. 2467-е заседание 09.03.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 120–122.
160. 2468-е заседание 23.03.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 122–124.
161. 2469-е заседание 13.04.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 119–120.
162. 2470-е заседание 27.04.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 121–123.
163. 2471-е заседание 11.05.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 123–125.

164. 2472-е заседание 25.05.2016 г., посвященное юбилею профессора Н.Н.Артемьевой (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 125–127.
165. 2473-е заседание 08.06.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 127–129.
166. 2474-е заседание 22.06.2016 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 129–130.

XXI. ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ СЕКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ И АНГИОЛОГОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

167. 224-е заседание 17.12.2014 г. (*Сенчик И.Ю., Боголюбов М.С.*). № 2, с. 123–125.
168. 225-е заседание 21.01.2015 г. (*Сенчик И.Ю., Боголюбов М.С.*). № 2, с. 125–127.
169. 226-е заседание 18.02.2015 г. (*Сенчик И.Ю., Боголюбов М.С.*). № 2, с. 127–128.

XXII. ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ОБЩЕСТВА ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

170. 482-е заседание 17.04.2013 г. (*Немилова Т.К.*). № 1, с. 133–134.
171. 483-е заседание 15.05.2013 г. (*Немилова Т.К.*). № 1, с. 134.
172. 484-е заседание 18.09.2013 г. (*Немилова Т.К.*). № 1, с. 134–135.
173. 485-е заседание 20.11.2013 г. (*Немилова Т.К.*). № 1, с. 135–136.

XXIII. УКАЗАТЕЛИ

174. Систематизированный порядковый указатель статей, опубликованных в т. 175 журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» в 2016 г. № 6, с. 118–123.
175. Указатель демонстраций и докладов в Хирургическом обществе Пирогова в 2015–2016 гг. № 6, с. 123–126.
176. Указатель демонстраций и докладов в секции сердечно-сосудистых хирургов и ангиологов Хирургического общества Пирогова в 2015–2016 гг. № 6, с. 126–127.
177. Указатель демонстраций и докладов заседаний Общества детских хирургов Санкт-Петербурга в 2013 г. № 6, с. 127.
178. Именной указатель. № 6, с. 128–132.

УКАЗАТЕЛЬ ДЕМОНСТРАЦИЙ, ДОКЛАДОВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ОБЩЕСТВЕ ПИРОГОВА в 2015–2016 гг.

ДЕМОНСТРАЦИИ

179. *Алексеева Д.А., Васильев А.А., Певцов Д.И., Куканов М.А., Рачинский С.В.* Редкое наблюдение диагностики и лечения зоба корня языка (2463-е заседание 13.01.2016 г.). № 3, с. 124–125.
180. *Артемьева Н.Н., Аванесян Р.Г., Пахмутова Ю.А.* Лечение рубцовой стриктуры бигепатикоюноанастомоза

после иссечения врожденных кист долевых печеночных протоков и общего желчного протока с помощью антеградных малоинвазивных вмешательств (2472-е заседание 25.05.2016 г.). № 5, с. 126.

181. *Артемьева Н.Н., Глебова А.В., Коханенко Н.Ю.* Абсцедирующий холангит, симулировавший метастазы после гастропанкреатодуоденальной резекции по поводу рака большого дуоденального сосочка. Пятнадцатилетний отдаленный

результат реконструктивной операции (2472-е заседание 25.05.2016 г.). № 5, с. 125–126.

182. *Артемяева Н.Н., Прядко А.С., Седлецкий Р.Р., Бойко И.Ю., Сидорчук П.А., Польшин А.Г., Афанасьев А.О., Романов Д.В.* Многоэтапное хирургическое лечение больного с агрессивным течением хронического панкреатита, осложненного интраабдоминальным панкреатическим свищом, панкреатогенным асцитом, гнойно-некротическим паникулитом и остеомиелитом (2472-е заседание 25.05.2016 г.). № 5, с. 125.

183. *Берлев И.В., Королькова Е.Н., Урманчеева А.Ф., Микая Н.А.* Лапароскопическая радикальная нервосберегающая гистерэктомия при раке шейки матки (2455-е заседание 23.09.2015 г.). № 1, с. 125–126.

184. *Борисов М.Б., Суворов В.В., Рудь А.А., Микитюк С.И., Самохвалов И.М.* Многоэтапное хирургическое лечение пострадавшего с тяжелой сочетанной травмой головы, груди, живота и таза (2466-е заседание 24.02.2016 г.). № 4, с. 119–120.

185. *Гранов Д.А., Суворова Ю.В., Боровик В.В., Тилеубергенов И.И.* Гемолитическая желтуха при синдроме обкрадывания артериального кровотока по селезеночной артерии у больного после трансплантации печени (2456-е заседание 14.10.2015 г.). № 1, с. 127–128.

186. *Гуманенко Е.К., Чернышев Д.А., Губков И.И., Бакланов Д.В., Опенченко Е.В.* Лечение пострадавшего с повреждением брыжейки тонкой кишки, двенадцатиперстной кишки, продольным рассечением общего печеночного и отсечением левого печеночного протока (2461-е заседание 09.12.2015 г.). № 3, с. 120–121.

187. *Доманский А.А., Карачун А.М., Лебедев К.К., Доманский Н.А.* Комбинированная экстралеваторная брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с обширной резекцией влагалища. Пластика тазового дна VRAM-лоскутом (2462-е заседание 23.12.2015 г.). № 3, с. 123.

188. *Доманский А.А., Карачун А.М., Лебедев К.К., Пелипась Ю.В., Доманский Н.А., Сапронов П.А.* Вариант дуоденопластики после комбинированной правосторонней гемиколэктомии с резекцией стенки двенадцатиперстной кишки (2461-е заседание 09.12.2015 г.). № 3, с. 121–122.

189. *Земляной В.П., Сигуа Б.В., Сингаевский А.Б., Никифорова А.В., Бураченко Е.П., Гуржий Д.В., Котков П.А.* Гастроинтестинальная стромальная опухоль подвздошной кишки как источник рецидивирующих кишечных кровотечений с тяжелой степенью кровопотери (2465-е заседание 10.02.2016 г.). № 4, с. 117–118.

190. *Зубарев П.Н., Ивануса С.Я., Кочетков А.В., Рисман Б.В., Петров А.Н.* Благоприятный исход лечения постинъекционного анаэробного кластридиального некротического целлюлофасциомиозита правой ягодичной области и бедра (2459-е заседание 11.11.2015 г.). № 1, с. 132–133.

191. *Зубарев П.Н., Ивануса С.Я., Онницев И.Е.* Успешное лечение амёбного абсцесса печени (2459-е заседание 11.11.2015 г.). № 1, с. 132.

192. *Ивануса С.Я., Белевич В.Л., Хохлов А.В., Елисеев А.В.* Возможность эндовидеохирургического лечения пациента с ахалазией кардии IV стадии (2454-е заседание 09.09.2015 г.). № 1, с. 123.

193. *Ивануса С.Я., Лазуткин М.В., Онницев И.Е., Шершень Д.П., Алентьев С.А.* Диагностика и лечение желудочно-кишечного кровотечения на фоне системной коагулопатии (2465-е заседание 10.02.2016 г.). № 4, с. 118–119.

194. *Игнашов А.М., Дойников Д.Н., Мигащук С.Д., Ван Чжо, Морозов А.Н.* Декомпрессия чревного ствола, шунтирование общей печеночной артерии от подвздошной и резекция трех аневризм панкреатодуоденальной артерии (2471-е заседание 11.05.2016 г.). № 5, с. 123–124.

195. *Карачун А.М., Гафтон Г.И., Самсонов Д.В., Петрова Е.А.* Абдоиносакральная энвисцерация таза при повторном рецидиве рака прямой кишки (2455-е заседание 23.09.2015 г.). № 1, с. 125.

196. *Карачун А.М., Ткаченко О.Б., Протопопова Р.С., Моисеенко А.Б., Белоглазова О.В., Панайотти Л.Л.* Успешное эндоскопическое лечение редкого нейромышечного заболевания пищевода в сочетании с лейомиомой его абдоминального отдела (2470-е заседание 27.04.2016 г.). № 5, с. 121–122.

197. *Кащенко В.А., Горбачев В.Н., Сишкова Е.А., Солоницын Е.Г., Савельева Т.В., Шаццлло И.О.* Редкая локализация зоны панкреонекроза вдоль всего главного панкреатического протока и полным замещением протока продольной кистой поджелудочной железы (2468-е заседание 23.03.2016 г.). № 4, с. 123–124.

198. *Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Ивануса С.Я., Баранов О.В., Белевич В.Л., Фуфаев Е.Е., Бреднев А.О.* Успешное лечение спонтанного разрыва пищевода минимально-инвазивными методами (2454-е заседание 09.09.2015 г.). № 1, с. 123–124.

199. *Коханенко Н.Ю., Липская Е.В., Пастухова Н.К., Антипова М.В., Хаиров А.М.* Наблюдение пациента с опухолью двенадцатиперстной кишки (GIST), осложнённой тяжёлым кровотечением (2458-е заседание 28.10.2015 г.). № 1, с. 130–131.

200. *Коханенко Н.Ю., Ширяев Ю.Н., Глебова А.В., Султанова И.М.* Сложности ранней диагностики рака поджелудочной железы на современном этапе (2464-е заседание 27.01.2016 г.). № 4, с. 116–117.

201. *Лодыгин А.В., Ремизов А.С., Ефанов Д.А., Топузов Э.Э.* Гастропанкреатодуоденальная резекция у пациента с тяжёлым течением хронического панкреатита (2464-е заседание 27.01.2016 г.). № 4, с. 116.

202. *Майстренко Н.А., Курьгин Ал.А., Ромащенко П.Н., Кольц А.В., Семенов В.В., Бромберг Б.Б.* Симультанные операции при первично-множественном раке у больных пожилого и старческого возраста (2467-е заседание 09.03.2016 г.). № 4, с. 120–121.

203. *Мосин И.В., Козак А.Р., Савин А.Н., Чаусов А.В., Яблонский П.К.* Радикальная одномоментная гортанно-трахеальная резекция при злокачественной опухоли верхней трети трахеи и дистального отдела гортани (2463-е заседание 13.01.2016 г.). № 3, с. 124.

204. *Остринская Т.В., Вавилов В.Н., Жуманкулов А.М., Анисимова А.В.* Применение свободного тонкокишечного лоскута для реконструкции пищепроводных путей при хирургическом лечении рака гортаноглотки (2473-е заседание 08.06.2016 г.). № 5, с. 127–128.

205. *Павелец К.В., Дмитриченко В.В., Гацко Д.В., Кулешов О.В., Мальков В.А.* Опыт лечения рецидивного эпифренального дивертикула (2468-е заседание 23.03.2016 г.). № 4, с. 122–123.

206. *Павелец К.В., Дмитриченко В.В., Гацко Д.В., Русанов Д.С., Павелец М.К.* Хирургическое лечение рака пищевода у пациента с врождённой аномалией воротной вены (2469-е заседание 13.04.2016 г.). № 5, с. 119–120.

207. *Павелец К.В., Дмитриченко В.В., Ушкац А.К., Гацко Д.В., Кулешов О.В.* Реконструкция пищеводно-желудочного анастомоза при его несостоятельности в условиях медиастинита после субтотальной проксимальной резекции желудка по поводу рака кардии (2469-е заседание 13.04.2016 г.). № 5, с. 119.

208. *Павелец К.В., Медведев К.В., Петрик С.В., Русанов Д.С., Флоровский Г.Н.* Вариант хирургического лечения множественных нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы (2470-е заседание 27.04.2016 г.). № 5, с. 121.

209. *Павелец К.В., Медведев К.В., Хаиров А.М., Горошко К.А.* Вариант хирургического лечения осложненного течения язвенной болезни на фоне фиксированной грыжи пищевода отверстия диафрагмы у больной старческого возраста, оперированной в экстренном порядке (2471-е заседание 11.05.2016 г.). № 5, с. 123.

210. *Семенов Д.Ю., Васильев В.В., Чекмасов Ю.С., Лазарева И. Д.* Нестандартная реконструктивная операция после огнестрельного ранения живота (2456-е заседание 14.10.2015 г.). № 1, с. 127.

211. *Соловьев И.А., Демко А.Е., Суков Д.А., Лычев А.Б., Васильченко М.В., Ястребов И.П., Амбарцумян С.В., Кошелев Т.Е.* Применение вакуумной терапии в лечении гнойно-септических осложнений после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки (2474-е заседание 22.06.2016 г.). № 5, с. 129.

212. *Тоидзе В.В., Чургулия М.З., Акимов В.П., Седнев С.П., Сенько В.В., Ухова К. Д., Волков А.М.* Успешное лечение гигантской ущемленной паховой грыжи с резекцией ущемленных органов (правосторонняя гемиколэктомия, резекция подвздошной кишки, большого сальника) (2458-е заседание 28.10.2015 г.). № 1, с. 130.

213. *Ханевич М. Д., Ваикуров С.М., Анисимова А.В.* Эффективное комплексное лечение больной с нейроэндокринной опухолью поджелудочной железы (2467-е заседание 09.03.2016 г.). № 4, с. 121–122.

214. *Ханевич М. Д., Диникин М.С., Ваикуров С.М., Фадеев Р.В.* Успешное лечение многокамерной цистаденомы головки поджелудочной железы (2473-е заседание 08.06.2016 г.). № 5, с. 127.

215. *Ханевич М. Д., Диникин М.С., Чалаев А.Г., Ваикуров С.М.* Хирургическое лечение гигантской гемангиомы печени, осложнившейся внутрипечёночным абсцессом после выполнения артериальной эмболизации (2462-е заседание 23.12.2015 г.). № 3, с. 122–123.

ДОКЛАДЫ

216. *Анисимов В.В., Гафтон Г.И., Семилетова Ю.В., Мяснянкин М.Ю.* Причины и последствия нерадикального хирургического лечения больных с первичной меланомой кожи (2467-е заседание 09.03.2016 г.). № 4, с. 122.

217. *Артёмьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Глебова А.В.* Рубцовые стриктуры билиодигестивных анастомозов — результаты хирургического и малоинвазивного лечения (2472-е заседание 25.05.2016 г.). № 5, с. 126–127.

218. *Ахметов А. Д., Кащенко В.А., Лодыгин А.В.* На пути создания национального реестра герниологических больных (2468-е заседание 23.03.2016 г.). № 4, с. 124.

219. *Багненко С.Ф., Василевский Д.И., Кулагин В.И., Дворецкий С.Ю., Прядко А.С., Михальченко Г.В., Луфт А.В., Лапшин А.С., Силантьев Д.С.* Mesh-тех-

нологии в хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (2458-е заседание 28.10.2015 г.). № 1, с. 131–132.

220. *Багненко С.Ф., Гольцов В.Р.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению острого панкреатита (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

221. *Багненко С.Ф., Кулагин В.И., Василевский Д.И., Дворецкий С.Ю., Прядко А.С., Михальченко Г.В., Луфт А.В., Лапшин А.С., Силантьев Д.С.* Принципы антирефлюксной хирургии и критерии выбора методики реконструкции желудочно-пищеводного перехода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (2470-е заседание 27.04.2016 г.). № 5, с. 122–123.

222. *Балахнин П.В.* Варианты артериальной анатомии печени. Значение для установки артериального порт-катетера (2457-е заседание 23.10.2015 г.). № 1, с. 129.

223. *Батыршин И.М., Шляпников С.А., Демко А.Е., Луфт В.М., Кулагин В.И.* Принципы оптимизации лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта (2469-е заседание 13.04.2016 г.). № 5, с. 120.

224. *Васильев С.В.* Острая кишечная непроходимость (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 120.

225. *Волох М.А., Колокуцкий А.В., Мантурова Н.Е., Хубулава Г.Г., Лесняков А.Ф., Романова Е.С.* Аллотрансплантация сложного комплекса тканей лица. Первый национальный опыт (2465-е заседание 10.02.2016 г.). № 4, с. 119.

226. *Гафтон Г.И., Мяснянкин М.Ю., Анисимов В.В., Гельфонд М.Л., Балдуева И.А., Семилетова Ю.В.* Эффективность неoadьювантной фотодинамической терапии в хирургическом лечении больных с первичной меланомой кожи (2463-е заседание 13.01.2016 г.). № 3, с. 125–126.

227. *Генералов М.Ю.* Артериальные порт-системы в онкологии: чрескожный доступ (2457-е заседание 23.10.2015 г.). № 1, с. 129.

228. *Зубарев П.Н., Ивануса С.Я., Лазуткин М.В.* Кафедра общей хирургии: четверть века на рубеже двух столетий (2459-е заседание 11.11.2015 г.). № 1, с. 132.

229. *Ивануса С.Я., Бояринов Д.Ю.* Национальные клинические рекомендации: острый аппендицит (по итогам XII съезда хирургов России) (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

230. *Королёв М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г.* Осложнения холецистэктомии (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 120.

231. *Котив Б.Н., Ивануса С.Я., Дзидзава И.И., Лазуткин М.В., Алентьев С.А., Шершень Д.П., Смородский А.В., Бояринов Д.Ю., Федун О.В.* Роль минимально-инвазивных вмешательств в лечении осложнений хронического панкреатита (2456-е заседание 14.10.2015 г.). № 1, с. 128–129.

232. *Коханенко Н.Ю., Павелец К.В., Радионов Ю.В., Кашищев А.А., Борисова Н.Ю.* Каков должен быть объем панкреатодуоденальной резекции при раке головки поджелудочной железы? (2461-е заседание 09.12.2015 г.). № 3, с. 122.

233. *Кочетков А.В.* Качество оказания хирургической помощи населению Санкт-Петербурга в 2015 г. (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 120.

234. *Липин А.Н.* Центр спасения конечностей: особенности структуры и принципы организации работы (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 118–119.

235. *Майстренко Н.А.* Острый холецистит: Национальные рекомендации и реалии Санкт-Петербурга (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

236. Носов А.К., Рева С.А., Джалилов И.Б., Петров С.Б. Периоперационные показатели открытой и лапароскопической цистэктомии по поводу рака мочевого пузыря (2455-е заседание 23.09.2015 г.). № 1, с. 126–127.

237. Осипов А.В., Демко А.Е., Соловьев И.А., Суков Д.А., Бабков О.В., Святненко А.В., Мартынова Г.В. Современная тактика хирургического лечения больных с синдромом механической желтухи в условиях многопрофильного стационара скорой помощи (2474-е заседание 22.06.2016 г.). № 5, с. 129–130.

238. Полысало В.Н., Долгих С.Д., Поликарпов А.А., Павловский А.В. Комбинированное лечение больных с местно-распространенным раком желудка с использованием неoadъювантной селективной артериальной масляной химиоэмболизации опухоли (2471-е заседание 11.05.2016 г.). № 5, с. 124–125.

239. Попова Т.А. Борьба с инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи. Новые нормативные документы 2015 г. (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

240. Рубцов М.А., Галеев Ш.И., Абдулаев Я.П., Скрябин О.Н. Современные стандарты диагностики и лечения острого панкреатита (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

241. Руткин И.О. Хирургически имплантируемые артериальные системы порт-катетер в гепатохирургии (2457-е заседание 23.10.2015 г.). № 1, с. 129–130.

242. Самохвалов И.М., Бадалов В.И., Петров А.Н., Гаврилин С.В., Головкин К.П., Гончаров А.В., Суворов В.В., Маркевич В.Ю., Рева В.А., Петров Ю.Н. Варианты организации оказания хирургической помощи раненым в современных военных конфликтах (2466-е заседание 24.02.2016 г.). № 4, с. 120.

243. Синенченко Г.И., Тулупов А.Н., Демко А.Е., Кулагин В.И. Спонтанный разрыв пищевода — от Бурха-

ве до наших дней. Решена ли проблема? (2454-е заседание 09.09.2015 г.). № 1, с. 124–125.

244. Спесивцев Ю.А. О перспективах организации отделения гнойно-септической хирургии в Мариинской больнице (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119.

245. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Силуянов С.В. Желудочно-кишечные кровотечения: обсуждение клинических рекомендаций по экстренной хирургии Российского общества хирургов (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 119–120.

246. Таразов П.Г., Козлов А.В., Поликарпов А.А., Олещук Н.В., Гранов Д.А. Методы интервенционной радиологии в лечении гемобилии вследствие эндобилиарных процедур (2462-е заседание 23.12.2015 г.). № 3, с. 124.

247. Таразов П.Г., Поликарпов А.А., Гранов Д.А., Суворова Ю.В., Козлов А.В. Кровотечение вследствие панкреатита после гастропанкреатодуоденальной резекции: эффективность рентгеноэндоваскулярных вмешательств (2464-е заседание 27.01.2016 г.). № 4, с. 117.

248. Шляпников С.А., Бубнова Н.А., Шеянов С.Д. Хирургические инфекции и сепсис • 2014. Некоторые итоги и проблемы (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 118.

249. Шостка К.Г., Павленко А.Н., Фокина А.В., Арутюнян К.В., Сахаров А.А., Роман Л.Д. Результаты хирургического лечения пациентов после тазовых эквисцераций (2473-е заседание 08.06.2016 г.). № 5, с. 128–129.

250. Эргашев О.Н. Итоги работы хирургической службы Ленинградской области (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 118.

251. Яблонский П.К., Скрябин О.Н. Сравнительный анализ деятельности хирургической службы Санкт-Петербурга по профилю «абдоминальная хирургия» за 2013 и 2014 г. (по данным годовых отчетов) (2460-е заседание 24.11.2015 г.). № 3, с. 118.

УКАЗАТЕЛЬ ДЕМОНСТРАЦИЙ, ДОКЛАДОВ В СЕКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ И АНГИОЛОГОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА в 2014–2015 гг.

ДЕМОНСТРАЦИИ

252. Андрейчук К.А., Дойников Д.Н., Хлебов В.Ф., Сокуренок Г.Ю., Комелев Д.Б., Шелухин Д.А., Андрейчук Н.Н. Случай успешного лечения осложненной аневризмы брюшной аорты у пациента с острым коронарным синдромом (224-е заседание 17.12.2014 г.). № 2, с. 124.

253. Андрейчук К.А., Хлебов В.Ф., Сокуренок Г.Ю., Дойников Д.Н., Игнашов А.М., Шелухин Д.А. Случай успешного лечения больного с осложненной супраренальной аневризмой аорты (224-е заседание 17.12.2014 г.). № 2, с. 123–124.

254. Сотников А.В., Руссин А.С., Медвенская О.В., Яковлев Д.А., Ковалев В.А., Пулле Л.К. Эффективность метода аутовентрикулопластики при хирургической реконструкции левого желудочка у больной с большой

постинфарктной аневризмой (225-е заседание 21.01.2015 г.). № 2, с. 125–126.

255. Хубулава Г.Г., Шихвирдиев Н.Н., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Пелешов А.С., Алексюк И.Б., Козлов К.Л. Случай успешной катетерной имплантации аортального клапана TAVI (226-е заседание 18.02.2015 г.). № 2, с. 127.

ДОКЛАДЫ

256. Богомолов М.С., Седов В.М., Макарова Л.Н. Эффективность применения нативного коллагена для ускорения заживления хронических раневых дефектов различного генеза (225-е заседание 21.01.2015 г.). № 2, с. 126–127.

257. Сокуренок Г.Ю., Дойников Д.Н., Хирманов В.Н., Андрейчук К.А. Возможности и перспективы развития

сердечно-сосудистой хирургии в многопрофильной клинике высоких медицинских технологий (224-е заседание 17.12.2014 г.). № 2, с. 125.

258. *Сорока В.В.* Сердечно-сосудистые проблемы минно-взрывной травмы (226-е заседание 18.02.2015 г.). № 2, с. 128.

259. *Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С., Сазонов А.Б., Кравчук В.Н., Ерофеев А.А., Диденко М.В., Китачев К.В., Кусай А.С., Козлов Р.П.* Новые технологии в кардиохирургии (226-е заседание 18.02.2015 г.). № 2, с. 127.

УКАЗАТЕЛЬ ДЕМОНСТРАЦИЙ И ДОКЛАДОВ ЗАСЕДАНИЙ ОБЩЕСТВА ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА в 2013 г.

ДЕМОНСТРАЦИИ

260. *Гопаенко М.А., Попова Е.Б., Котин А.Н., Маркарян А.С., Богданов И.Ю., Иванов Д.В.* Гипоплазия толстой и аплазия прямой кишки — редкий вид аномалии (484-е заседание 18.09.2013 г.). № 1, с. 135.

261. *Иова А.С., Сотников С.А., Крюков Е.Ю.* Ультразвуковая стереотаксическая навигация в режиме реального времени в лечении множественных абсцессов мозга у детей (484-е заседание 18.09.2013 г.). № 1, с. 135.

262. *Купатадзе Д. Д., Набоков В.В., Махин Ю.Ю.* Редкий случай удаления опухоли I ребра (482-е заседание 17.04.2013 г.). № 1, с. 134.

263. *Купатадзе Д. Д., Набоков В.В., Махин Ю.Ю.* Хирургическое лечение лимфангиом шеи и аксиллярной области (482-е заседание 17.04.2013 г.). № 1, с. 134.

264. *Осипов И.Б., Лебедев Д.А., Задьян Р.С.* Случай успешной ботулинотерапии гиперактивного мочевого пузыря (485-е заседание 20.11.2013 г.). № 1, с. 136.

265. *Осипов И.Б., Сарычев С.А., Лебедев Д.А., Алексеева Л.А., Щедрина А.Ю.* Результат лечения ребенка

с клапаном задней уретры и редукцией емкости мочевого пузыря (485-е заседание 20.11.2013 г.). № 1, с. 136.

ДОКЛАДЫ

266. *Кесаева Т.В., Ковшова М.Ф., Котин А.Н., Туркин А.В., Игнатъев Е.М., Малых В.Е.* Лечение деструктивных пневмоний, осложненных эмпиемой плевры — современный взгляд (484-е заседание 18.09.2013 г.). № 1, с. 134–135.

267. *Макеев А.Б., Погорелый С.Н.* Лечение детей и подростков с заболеваниями коленного сустава (482-е заседание 17.04.2013 г.). № 1, с. 133–134.

268. *Немилова Т.К.* Отчет главного детского хирурга Комитета здравоохранения Санкт-Петербурга о работе детских хирургических стационаров Санкт-Петербурга в 2012 г. (483-е заседание 15.05.2013 г.). № 1, с. 134.

269. *Осипов И.Б., Сарычев С.А., Щедрина А.Ю., Лебедев Д.А.* Ботулинотерапия в детской урологии (485-е заседание 20.11.2013 г.). № 1, с. 135–136.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

(ссылки даны на систематизированный порядковый указатель)

- Абакумов М.М. 102, 143
 Абдулаев Я.П. 240
 Абрамян А.А. 120
 Абрамянц М.Х. 92
 Авакимян В.А. 7
 Авакимян С.В. 7
 Аванесян Р.Г. 65, 79, 103, 180, 230
 Аветян А.Ю. 115
 Агишев А.С. 11
 Акимов В.П. 139, 212
 Акопов А.Л. 8, 11, 120
 Акчурин Р.С. 145 (о нём)
 Алексеева Д.А. 179
 Алексеева Л.А. 265
 Алексеева Н.П. 31
 Алексюк И.Б. 255
 Алентьев С.А. 193, 231
 Алиев А.К. 59, 67, 105, 128, 129
 Алиев Э.С. 59, 67, 128, 129
 Альтмарк Е.М. 122, 123
 Аль-Шукри С.Х. 68
 Амбарцумян С.В. 211
 Аминев А.М. (о нём)
 Андаева Т.М. 50
 Андреев Д.Ю. 94
 Андрейчук К.А. 252, 253, 257
 Андрейчук Н.Н. 252
 Андрюхина Е.Г. 25
 Аникин И.А. 52
 Аникина М.С. 75, 76
 Анисимов В.В. 216, 226
 Анисимова А.В. 204, 213
 Аничков А.Д. 31
 Антипова М.В. 199–182, 217
 Артюшкин С.А. 17
 Артюшкин С.А. 18
 Арутюнян К.В. 249
 Асутаев Ш.Д. 118
 Афанасьев А.О. 182
 Афиногенов Г.Е. 9
 Афиногенова А.Г. 9
 Ахметов А.Д. 218
- Бабенко Е.С.** 7
Бабков О.В. 237
 Баглаенко М.В. 245
 Багненко А.С. 48
 Багненко С.С. 69
 Багненко С.Ф. 10, 70, 87, 219, 220, 221
 Бадалов В.И. 48, 242
 Бадретдинова Ф.Ф. 90
 Баженова Н.А. 71
 Бакланов Д.В. 186
 Балахнин П.В. 222
 Балдуева И.А. 226
 Барадиева П.Ж. 125
- Баранов О.В. 198
 Барванян Г.М. 63
 Батыршин И.М. 223
 Бедров А.Я. 36, 95
 Бежин А.И. 25
 Белевич В.Л. 192, 198
 Беликов Л.Н. 89
 Белов А.Д. 101
 Белоглазова О.В. 196
 Белошицкий М.Е. 104
 Беляев М.А. 10
 Белян А.С. 137
 Бердников С.И. 113
 Берлев И.В. 183
 Бессонов Д.Е. 106
 Бечвая Г.Т. 120
 Биктиниров Е.Е. 9
 Бильяк С.С. 54
 Биниенко М.А. 72
 Бирюков А.В. 77, 142
 Блажитко Е.М. 13
 Блюмина С.Г. 19, 96, 112
 Богданов И.Ю. 260
 Богдановский Е.И. 5 (о нём)
 Боголюбов М.С. 167–169
 Богомоллов М.С. 256
 Богосьян А.Б. 39
 Бойко И.Ю. 182
 Бойко Т.Н. 50, 110
 Болоцков А.С. 91
 Бондаренко Н.С. 49
 Борзунов Д.Ю. 55
 Борисов М.Б. 184
 Борисова Н.Ю. 232
 Боровик В.В. 100, 185
 Бояринов Д.Ю. 229, 231
 Бреднев А.О. 198
 Бритвин Т.А. 104
 Бромберг Б.Б. 202
 Бубнова Н.А. 248
 Бугров С.Н. 39
 Будзинский С.А. 97
 Бурлаченко Е.П. 189
 Быкова А.Л. 95
- Вавилов В.Н.** 204
Важенин С.О. 34
 Ван Чжо 194
 Ван Ян 29, 30
 Варданян Т.С. 15
 Варламов В.В. 11
 Василевский Д.И. 32, 87, 219, 221
 Васильев А.А. 179
 Васильев В.В. 210
 Васильев С.В. 78, 224
 Васильченко М.В. 211
 Вахрушев С.Г. 17, 37, 51
- Вашкуров С.М. 213, 214, 215
 Велиев К.С. 92
 Вижинис Е.И. 99
 Винник Ю.С. 98, 130
 Власов М.В. 39
 Власов Т.Д. 72
 Власова Е.В. 26
 Вовин К.Н. 10
 Волков А.М. 212
 Волох М.А. 53, 225
 Волох С.А. 53
 Воробей А.В. 99
 Врабий А.А. 36
- Габдрахманова Л.А. 60
 Гаврилин С.В. 242
 Гавщук М.В. 131
 Гаджиев Дж.Н. 73
 Гаджиев Н.Дж. 73
 Гайворонский И.В. 48
 Гайдар Б.В. 144 (о нём)
 Галеев Ш.И. 240
 Галин М.Б. 90
 Гареев Р.Н. 28
 Гаскина Л.В. 110
 Гафаров И.Р. 43
 Гафтон Г.И. 195, 216, 226
 Гацко Д.В. 205–207
 Гельфонд М.Л. 226
 Генералов М.И. 34
 Генералов М.Ю. 227
 Герасин А.В. 8
 Гириш А.О. 61
 Глазьев И.Е. 82
 Глебов К.Г. 16
 Глебова А.В. 181, 200, 217
 Глумов Е.Э. 92
 Глухов А.А. 40
 Глушков Н.И. 74
 Голинский Ю.Ф. 48
 Головкин К.П. 48, 242
 Голубев А.Г. 107
 Гольцов В.Р. 220
 Гончаров А.В. 242
 Гопиенко М.А. 260
 Горбачев В.Н. 197
 Горбунков С.Д. 11
 Гордеев М.Л. 34
 Гориневская В.В. 122 (о ней)
 Горошко К.А. 209
 Горшенин Т.Л. 74
 Гостимский А.В. 131
 Гранов Д.А. 26, 100, 101, 121, 185, 246, 247
 Грекова Н.М. 132
 Григоренко А.А. 114
 Григорьев Е.Г. 110

- Григорьян А.Ю. 25
 Грязнов А.В. 37
 Грязнов Н.А. 138
 Губков И.И. 186
 Гузнова М.И. 104
 Гуманенко Е.К. 41, 186
 Гуржий Д.В. 189
 Гусинский А.В. 23, 34, 94

 Давыденко В.В. 72
 Давыдкин В.И. 107, 111
 Даниелян Ш.Н. 102
 Данилов А.М. 124
 Дарвин В.В. 15
 Дворецкий С.Ю. 87, 133, 219, 221
 Дементьева Е.А. 78
 Демко А.Е. 211, 223, 237, 243
 Денисов А.О. 54, 58, 115
 Дехнич В.М. 110
 Джалилов И.Б. 236
 Джамиллов Ш.Р. 10
 Дзидзава И.И. 198, 231
 Диденко М.В. 12, 259
 Дидигов М.Т. 7
 Диникин М.С. 214, 215
 Дмитриченко В.В. 205, 206, 207
 Довганюк В.С. 1
 Дойников Д.Н. 194, 252, 253, 257
 Долгих В.Т. 66
 Долгих С.Д. 238
 Доманский А.А. 187, 188
 Доманский Н.А. 187, 188
 Дробязгин Е.А. 13, 24, 33, 75, 76, 93
 Дронова О.Б. 57
 Дубикайтис П.А. 46
 Дубонос А.А. 25
 Дульеров К.А. 91
 Дьячкова Г.В. 55
 Дьячкова И.М. 107
 Дюжева Т.Г. 16

 Егоров К.С. 44
 Елисеев А.В. 192
 Емельянов А.А. 105
 Ергян С.М. 134
 Ерофеев А.А. 259
 Ершова Н.Б. 108, 109
 Ефанов Д.А. 201
 Ефимов А.Л. 108, 109

 Железняк И.С. 19, 69, 96
 Жеравин А.А. 13
 Жилиева Л.В. 25
 Жирнова А.С. 14
 Жуманкулов А.М. 204

 Завгородняя Р.Н. 91
 Задьян Р.С. 264
 Зайцев Д.А. 10
 Зарайский М.И. 32
 Захаренко А.А. 10
 Зверева А.А. 16
 Зейналов Б.М. 59, 128, 129
 Земляной В.П. 124, 189

 Злобин О.В. 115
 Зобнина Г.А. 85
 Зубарев П.Н. 190, 191, 228
 Зуева З.Ю. 62

Иванов А.В. 25
 Иванов Д.В. 260
 Ивануса С.Я. 190–193, 198, 228, 229, 231
 Игнатъев Е.М. 266
 Игнашов А.М. 194, 253
 Ильин Д.М. 68
 Ильканич А.Я. 15
 Ильюшонок В.В. 99
 Инархов М.А. 89
 Иноземцев Ф.И. 6 (о нём)
 Иноходова Е.Б. 89
 Иова А.С. 261
 Ипатенко В.Т. 111
 Ипполитова Е.И. 107
 Искандаров Г.Б. 129
 Исхаков Ш.Д. 37

Кабанова С.А. 143
 Каган А.В. 49
 Каган И.И. 57
 Казаков Н.В. 8
 Калеко С.П. 127
 Каливо Э.А. 64
 Калинин Р.Е. 135
 Каллагов Т.Э. 102
 Калмыков Е.Л. 135
 Камалтдинов Р.Р. 81
 Капутин М.Ю. 77
 Караваева С.А. 125
 Карачун А.М. 187, 188, 195, 196
 Каримов К.К. 43
 Карсанов А.М. 136
 Карсанова З.О. 136
 Кашинцев А.А. 232
 Кашенко В.А. 197, 218
 Кесаева Т.В. 266
 Кикория Н.Г. 53
 Киреева Г.С. 138
 Кирюхина Л.Д. 11
 Китачев К.В. 259
 Климашевич А.В. 22
 Климов А.В. 60
 Климова Н.В. 15
 Ключин Н.М. 119
 Кобзарева Е.В. 25
 Ковалев В.А. 254
 Ковалев С.А. 91, 92
 Коваленко А.Н. 54
 Ковальков К.А. 125
 Ковшова М.Ф. 266
 Козак А.Р. 203
 Козлов А.В. 26, 246, 247
 Козлов В.А. 48
 Козлов К.Л. 255
 Козлов Р.П. 259
 Козлов Ю.А. 125
 Козюков В.Г. 42
 Колокуцкий А.В. 225

 Коломнин С.П. 126 (о нём)
 Кольц А.В. 202
 Комелев Д.Б. 252
 Комиссаров И.А. 78
 Конюхов Г.В. 97
 Коржук М.С. 61
 Корнеев А.А. 17
 Королёв М.П. 60, 65, 79, 103, 121, 230
 Королькова Е.Н. 183
 Корьмасов Е.А. 137
 Костюченко С.С. 99
 Котанджян В.Г. 102
 Котив Б.Н. 198, 231
 Котин А.Н. 49, 260, 266
 Котков П.А. 124, 189
 Котова И.В. 104
 Котовский А.Е. 16
 Коханенко Н.Ю. 181, 199, 200, 217, 232
 Коцлова А.А. 72
 Кочетков А.В. 190, 233
 Кошелев Т.Е. 211
 Кравчук В.Н. 255, 259
 Кривоपालов А.А. 17, 18, 37, 51, 82, 140
 Кривоपालов В.А. 142
 Крылов К.М. 9
 Крылов П.К. 9
 Крюков Е.Ю. 261
 Крюкова В.В. 45
 Кудрявцев А.С. 13
 Кузнецов И.Р. 57
 Кузнецова Н.Н. 125
 Куканов М.А. 179
 Кулагин В.И. 219, 221, 223, 243
 Кулешов О.В. 205, 207
 Кульчиев А.А. 136
 Купатадзе Д.Д. 262, 263
 Курлаев П.П. 14
 Курьгин Ал.А. 1–6, 117, 202
 Кусай А.С. 259
 Кутиков С.А. 55
 Кучеев И.О. 41

 Лазарев С.М. 108, 109
 Лазарева И.Д. 210
 Лазуткин М.В. 193, 228, 231
 Лапшин А.С. 32, 87, 219, 221
 Лебедев Д.А. 264, 265, 269
 Лебедев К.К. 187, 188
 Лебедева Ю.В. 132
 Левченко Е.В. 134
 Левченко Н.Е. 134
 Леончук Д.С. 119
 Лепехин Г.М. 79, 103
 Лесняков А.Ф. 53, 225
 Линник С.А. 41
 Липин А.Н. 234
 Липская Е.В. 199
 Лисовская С.Н. 123 (о ней)
 Лобаков А.И. 66
 Логинов И.А. 23
 Лодыгин А.В. 201, 218

- Лопота А.В. 138
 Лоцман Е.В. 120
 Лукина О.В. 11
 Луфт А.В. 219, 221
 Луфт В.М. 223
 Лысанюк М.В. 106, 112
 Лычев А.Б. 211
 Любченко М.Е. 32

Магамет В.П. 135
 Мадай Д.Ю. 9, 48
 Мадай О.Д. 9, 48
 Майстренко Д.Н. 34, 101
 Майстренко Н.А. 19–21, 80, 105, 106, 112, 202, 235
 Макарова Л.Н. 94, 256
 Makeев А.Б. 267
 Максимшин С.В. 61
 Малых В.Е. 266
 Малышев М.Е. 46
 Малышкин П.О. 139
 Мальков В.А. 205
 Малюк А.И. 61
 Мамедов Ш.Д. 60
 Манихас Г.М. 64
 Мантурова Н.Е. 225
 Маркарян А.С. 260
 Маркевич В.Ю. 242
 Мартынов Б.В. 31
 Мартынова Г.В. 237
 Маскин С.С. 136
 Маслевцов Д.В. 36
 Махин Ю.Ю. 262, 263
 Махмудов А.М. 99
 Медведев К.В. 208, 209
 Медвенская О.В. 254
 Мелехин Е.В. 38
 Мжаванадзе Н.Д. 135
 Мигащук С.Д. 194
 Мизиев И.А. 92
 Микая Н.А. 183
 Микитюк С.И. 184
 Миллер А.А. 107
 Минасов Б.Ш. 43
 Миролюбов Б.М. 81
 Мирошниченко А.П. 56
 Мирошниченко О.И. 56
 Митрошин А.Н. 22
 Михайлов И.В. 34, 94
 Михайлова Е.А. 65, 79
 Михальченко Г.В. 219, 221
 Можейко М.П. 62
 Моисеев А.А. 36, 95
 Моисеенко А.Б. 196
 Моисеенко В.Е. 26
 Морозов А.Н. 194, 95
 Морозов С.В. 66
 Мосин И.В. 203
 Мосоян М.С. 68
 Мусихина И.В. 39
 Мяснянкин М.Ю. 216, 226

Набоков В.В. 262, 263
 Назаренко А.А. 139
 Назаров Х.Н. 41
 Нарезкин Д.В. 35
 Натха А.С. 10
 Неверов А.Н. 57
 Неверов В.А. 44, 56, 58
 Недозимованный А.И. 78
 Нелаева А.А. 38
 Немилова Т.К. 49, 125, 170–173, 268
 Ненахова Я.В. 42
 Нехаева Е.А. 82
 Низковолос В.Б. 31
 Никитин А.А. 104
 Никифорова А.В. 189
 Николаева А.А. 27
 Никольский В.И. 22
 Носков А.А. 108, 109
 Носов А.К. 236
 Нуртдинов М.А. 90

Оглоблин А.Л. 60
 Озеров В.Ф. 144
 Олещук Н.В. 246
 Онницев И.Е. 191, 193
 Опенченко Е.В. 186
 Осипов А.В. 237
 Осипов И.Б. 264, 265, 269
 Остринская Т.В. 204

Павелец К.В. 205–209, 232
 Павелец М.К. 206
 Павленко А.Н. 249
 Павловский А.В. 26, 238
 Панайотти Л.Л. 196
 Панасюк А.И. 110
 Панкрушева Т.А. 25
 Панов Ю.А. 98
 Папаян Г.В. 8
 Пасенов Г.С. 12
 Пастухова Н.К. 199
 Пахмутова Ю.А. 180
 Пахольчук А.П. 52
 Пашкова И.А. 62
 Певцов Д.И. 179
 Пелешов А.С. 255
 Пелешок А.С. 142, 259
 Пелипась Ю.В. 188
 Петрик С.В. 208
 Петров А.Н. 190, 242
 Петров В.Г. 38
 Петров К.В. 94
 Петров С.Б. 236
 Петров С.В. 57
 Петров Ю.Н. 242
 Петрова Е.А. 195
 Пикало И.А. 50
 Пиксин И.Н. 111
 Пионтковская К.А. 33
 Пискунов И.С. 82
 Плотников Ю.В. 121, 146–166
 Поборский А.Н. 118
 Погорельский С.Н. 267
 Подкаменев В.В. 50, 125
 Подойницына М.Г. 45
 Поликарпов А.А. 26, 101, 238, 246, 247
 Политов М.В. 42
 Полуэктов В.Л. 66
 Польшалов В.Н. 238
 Польшкин А.Г. 182
 Поляков И.С. 62
 Помазкин В.И. 83–86
 Понамарев Н.И. 118
 Попов С.А. 26
 Попов С.Д. 127 (о нём)
 Попова В.Ф. 32
 Попова Е.Б. 260
 Попова Т.А. 239
 Порханов В.А. 62
 Почтарник А.А. 126
 Провоторов М.Е. 92
 Прокопец А.И. 115
 Протопопова Р.С. 196
 Прусов И.А. 98
 Прядко А.С. 112, 182, 219, 221
 Пугаченко Ю.А. 36
 Пулле Л.К. 254
 Пустоветова М.Г. 33
 Пушкин С.Ю. 137

Радионов Ю.В. 232
 Ратимов В.А. 4 (о нём)
 Рахматиллаев Т.Б. 34
 Рачинский С.В. 179
 Рева В.А. 126, 242
 Рева С.А. 236
 Ревель-Муроз Ж.А. 88
 Рейс А.Б. 66
 Ремизов А.С. 201
 Ремизов О.В. 136
 Ризаханова М.Р. 23
 Рисман Б.В. 190
 Розенгауз Е.В. 26, 101, 109
 Роман Л.Д. 249
 Романихин А.И. 11
 Романов Д.В. 182
 Романова Е.С. 53, 225
 Романовский Д.Ю. 142
 Романчишен А.Ф. 131
 Ромащенко П.Н. 19, 80, 96, 105, 106, 112, 202
 Рубин А.Н. 18, 51, 82, 140
 Рубцов М.А. 240
 Рудь А.А. 184
 Русанов А.А. 8
 Русанов Д.С. 206, 208
 Руссин А.С. 254
 Руткин И.О. 241
 Рыбальченко В.А. 10

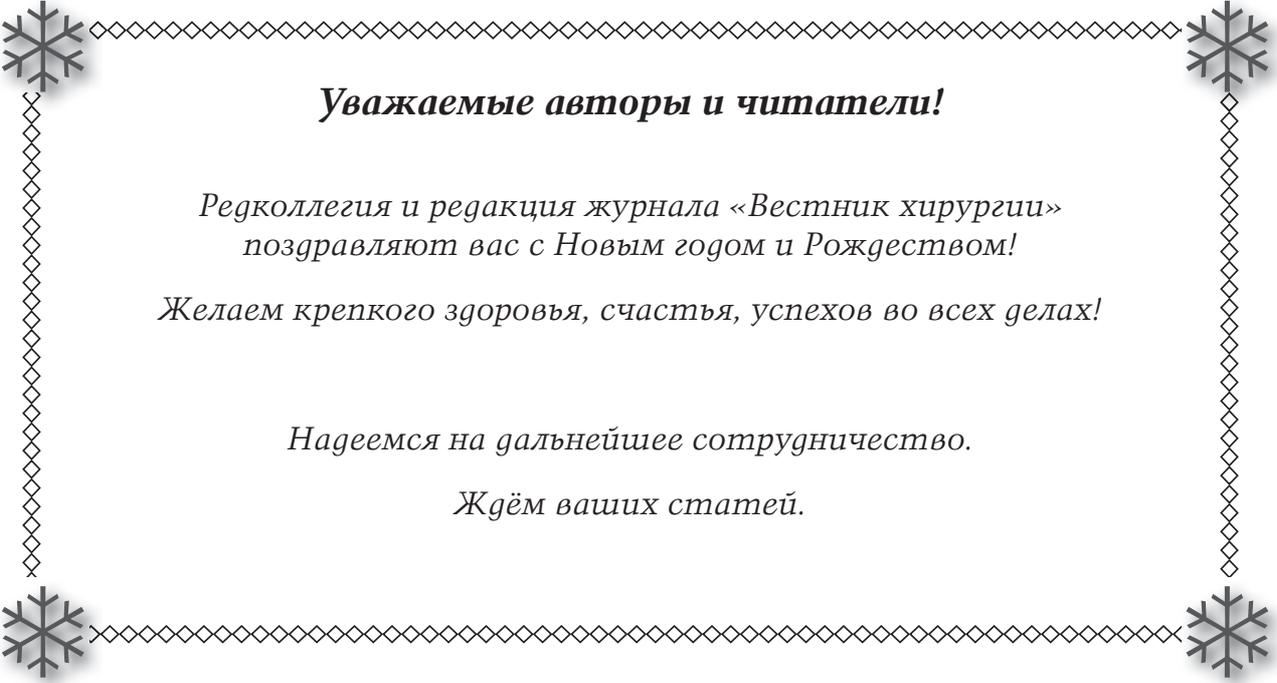
Сабельников В.В. 115
 Савельева Т.В. 197
 Савин А.Н. 203
 Садриев О.Н. 135
 Сазонов А.А. 20, 21
 Сазонов А.Б. 259
 Сазонова Н.В. 119
 Сайфутдинова А.Р. 81

- Самохвалов И.М. 184, 242
 Самсонов Д.В. 195
 Сапронов П.А. 188
 Сарычев С.А. 265, 269
 Сахаров А.А. 249
 Саъдулаев Д.Ш. 46
 Свистов Д.В. 31
 Святненко А.В. 237
 Седлецкий Р.Р. 182
 Седнев С.П. 212
 Седов В.М. 29, 30, 70, 145, 256
 Семенов В.В. 1–6, 117, 202
 Семенов Д.Ю. 68, 210
 Семилетова Ю.В. 216, 226
 Сенкевич О.И. 99
 Сенчик И.Ю. 167–169
 Сенчик К.Ю. 138
 Сенько В.В. 212
 Сергацкий К.И. 22
 Сергеев В.А. 40
 Серова Е.В. 98
 Сибирев С.А. 96
 Сигуа Б.В. 124, 189
 Сидоров Д.В. 89
 Сидорчук П.А. 182
 Сизенко В.В. 142
 Силантьев Д.С. 219, 221
 Силуянов С.В. 245
 Сингаевский А.Б. 189
 Синенченко Г.И. 243
 Сироджов К.Х. 43
 Ситник С.Д. 62
 Сишкова Е.А. 197
 Склифосовский Н.В. 1 (о нём)
 Скрябин О.Н. 240, 251
 Смирнов А.А. 32, 87
 Смородский А.В. 231
 Смыр Р.А. 28
 Совцов С.А. 88, 141
 Сокуренок Г.Ю. 23, 252, 253, 257
 Соловьев А.В. 34
 Соловьев А.Е. 52
 Соловьев И.А. 127, 211, 237
 Солоницын Е.Г. 197
 Сорока В.В. 258
 Сотников А.В. 254
 Сотников С.А. 261
 Спесивцев Ю.А. 244
 Стагниева Д.В. 91
 Старчик Д.А. 116
 Степанов А.В. 45
 Степанов С.С. 61
 Стратович Д.В. 98
 Стуканов М.М. 61
 Ступин В.А. 245
 Суворов А.Н. 10
 Суворов В.В. 184, 242
 Суворов С.А. 23
 Суворова Ю.В. 185, 247
 Судовых И.Е. 24, 76
 Суковатых Б.С. 25, 89
 Суковатых М.Б. 89
 Султанов П.К. 47
 Султанова И.М. 200
 Суров Д.А. 211, 237
 Сучков И.А. 135
 Сюзумарева Т.А. 16
 Тагиев Э.Г. 73
 Тарабрин Е.А. 102
 Таразов П.Г. 26, 246, 247
 Ташев А.А. 41
 Тен О.А. 10
 Теплякова О.В. 130
 Тибекина Л.М. 27
 Тилеубергенов И.И. 185
 Тимербулатов В.М. 28
 Тимербулатов М.В. 28
 Тимербулатов Ш.В. 28
 Тимофеев А.Д. 125
 Тимошенко В.О. 113
 Тихилов Р.М. 54
 Тихон В.К. 99
 Ткаченко О.Б. 196
 Тоидзе В.В. 212
 Топузов Э.Э. 201
 Третьяков А.А. 57
 Трубин А.Р. 43
 Труфанов Г.Е. 69
 Трушин А.А. 10
 Тузиков Н.А. 37
 Тулупов А.Н. 243
 Туркин А.В. 266
 Турянчик М.М. 79
 Ульченко В.Ю. 77
 Урманчеева А.Ф. 183
 Ус Г.П. 125
 Ухова К.Д. 212
 Ушаков Д.И. 142
 Ушкац А.К. 207
 Фадеев Р.В. 214
 Фёдоров Е.Д. 97
 Федотов Б.Л. 103
 Федотов Л.Е. 60, 103, 230
 Федун О.В. 231
 Феклюнин А.А. 105
 Фигурнов В.А. 114
 Филимонов Г.Н. 43
 Филиппов Д.И. 87
 Фишман М.Б. 29, 30, 70
 Флоровский Г.Н. 208
 Фокина А.В. 249
 Фридман М.Х. 64
 Фуфаев Е.Е. 198
 Хаджибаев А.М. 47
 Хаиров А.М. 199, 209
 Хаиров Т.Э. 43
 Ханевич М.Д. 64, 213, 214, 215
 Харламов В.В. 138
 Хасанов А.Г. 90
 Хватов А.А. 20, 21
 Хирманов В.Н. 257
 Хитарьян А.Г. 91, 92
 Хлебков В.Ф. 252, 253
 Ходаков В.В. 86
 Холявин А.И. 31
 Хохлов А.В. 192
 Хромов А.А. 41
 Хрыков Г.Н. 64
 Хубиев С.Т. 92
 Хубулава Г.Г. 12, 142, 225, 255, 259
 Хубутия М.Ш. 143 (о нём)
 Хучашева И.А. 38
 Цепелев В.Л. 45
 Цицкарава А.З. 32, 87
 Чалаев А.Г. 215
 Чапурин В.А. 41
 Чаусов А.В. 203
 Чевардин А.Ю. 55
 Чекмасов Ю.С. 210
 Чепак Д.А. 108, 109
 Черненко С.В. 61
 Черный С.М. 11
 Чернышев Д.А. 109, 186
 Чикинев Ю.В. 13, 24, 33, 75, 76, 93
 Чубко Д.М. 125
 Чургулия М.З. 212
 Шайхинуров Р.Х. 90
 Шаповал С.В. 100
 Шаповальянц С.Г. 97
 Шарданов З.Н. 18
 Шаталов В.А. 18, 37
 Шатравка А.В. 23, 34
 Шаццлло И.О. 197
 Шевлюк Н.Н. 14
 Шелухин Д.А. 252, 253
 Шервашидзе С.В. 18
 Шершень Д.П. 193, 231
 Шеянов С.Д. 248
 Шилов В.Г. 98
 Шильников В.А. 58
 Ширяев Ю.Н. 200
 Ширяева Е.В. 119
 Шихвердиев Н.Н. 142, 259, 255
 Шишкевич А.Н. 255
 Шишменцев Н.Б. 132
 Шкаредных В.Ю. 88
 Школьник М.И. 101
 Шломин В.В. 34, 94
 Шлык И.В. 10
 Шляпников С.А. 223, 248
 Шолин И.Ю. 62
 Шорников В.А. 71
 Шостка К.Г. 249
 Штофин С.Г. 13
 Шубняков И.И. 54, 58
 Шулейко А.Ч. 99
 Шумакова Т.А. 27
 Шумков О.А. 13
 Шумский И.А. 101
 Шутов В.А. 134
 Щаева С.Н. 35

Щедрина А.Ю. 265, 269
Щеколова Н.Б. 42
Щербина К.И. 33
Щербук А.Ю. 17, 18, 37
Щербук Ю.А. 27, 48, 51, 82, 140
Экк Н.В. 2 (о нём)

Эргашев О.Н. 250
Юрин Р.И. 134
Яблонский П.К. 203, 251
Ягин М.В. 80, 106
Яицкий Н.А. 36

Якимчук Д.А. 48
Яковлев Д.А. 254
Якупов Р.Р. 43
Янов Ю.К. 17, 18, 37, 51
Ястребов И.П. 211
Ястребов П.А. 94



Уважаемые авторы и читатели!

*Редколлегия и редакция журнала «Вестник хирургии»
поздравляют вас с Новым годом и Рождеством!*

Желаем крепкого здоровья, счастья, успехов во всех делах!

Надеемся на дальнейшее сотрудничество.

Ждём ваших статей.