

ISSN 0042-4625

# ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 176 • № 3 • 2017

# ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

---

# VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

---

A scientific practical journal  
Founded in 1885

Vol 176 • № 3 • 2017



«AESCULAPIUS» • 2017

---

# ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

---

Научно-практический журнал  
Основан в 1885 году

Том 176 • № 3 • 2017



«ЭСКУЛАП» • 2017

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Главный редактор — Н. А. ЯИЦКИЙ**, д-р мед. наук проф., академик РАН (Санкт-Петербург)

А. Л. АКОПОВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
С. Х. АЛЬ-ШУКРИ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
С. Ф. БАГНЕНКО — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
Д. А. ГРАНОВ — д-р мед. наук проф. член-корр. РАН (Санкт-Петербург)  
И. Г. ДУТКЕВИЧ (отв. секретарь) — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
В. П. ЗЕМЛЯНОЙ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
П. Н. ЗУБАРЕВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
М. П. КОРОЛЕВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
Б. Н. КОТИВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
Ал. А. КУРЫГИН (отв. секретарь) — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
С. М. ЛАЗАРЕВ (отв. секретарь) — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)

Н. А. МАЙСТРЕНКО (зам. гл. редактора) — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
Г. М. МАНИХАС — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
В. А. НЕВЕРОВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
Ю. С. ПОЛУШИН — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
Л. В. ПОТАШОВ — д-р мед. наук проф. член-корр. РАН (Санкт-Петербург)  
Д. Ю. СЕМЁНОВ — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
В. А. ХИЛЬКО — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
Г. Г. ХУБУЛАВА — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
Ю. Л. ШЕВЧЕНКО — д-р мед. наук проф. академик РАН (Москва)

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Р. С. Акчурин — д-р мед. наук проф. академик РАН (Москва)  
А. В. Важенин — д-р мед. наук проф. академик РАН (г. Челябинск)  
Е. Г. Григорьев — д-р мед. наук проф. член-корр. РАН (г. Иркутск)  
И. П. Дуданов — д-р мед. наук проф. член-корр. РАН (г. Петрозаводск)  
С. И. Емельянов — д-р мед. наук проф. (Москва)  
Д. М. Красильников — д-р мед. наук проф. (Казань)  
В. А. Кубышкин — д-р мед. наук проф. академик РАН (Москва)  
Б. И. Мирошников — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)  
Т. К. Немилова — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)

В. А. Порханов — д-р мед. наук проф. академик РАН (г. Краснодар)  
М. И. Прудков — д-р мед. наук проф. (г. Екатеринбург)  
Д. Б. Томпсон — проф. (г. Рочестер, США)  
Е. Д. Федоров — д-р мед. наук проф. (Москва)  
М. Ф. Черкасов — д-р мед. наук проф. (г. Ростов-на-Дону)  
Ю. Г. Шапкин — д-р мед. наук проф. (г. Саратов)  
Ю. А. Шельгин — д-р мед. наук проф. член-корр. РАН (Москва)  
Ю. А. Щербук — д-р мед. наук проф. академик РАН (Санкт-Петербург)  
П. К. Яблонский — д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург)

## EDITORIAL BOARD

**Editor-in-Chief — N. A. YAITSKY, M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)**

A. L. AKOPOV — M. D., professor (St. Petersburg)  
S. Kh. AL-SHUKRI — M. D., professor (St. Petersburg)  
S. F. BAGNENKO — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
D. A. GRANOV — M. D., professor, corresponding member of RAS (St. Petersburg)  
I. G. DUTKEVICH (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)  
V. P. ZEMLYANOV — M. D., professor (St. Petersburg)  
P. N. ZUBAREV — M. D., professor (St. Petersburg)  
M. P. KOROLEV — M. D., professor (St. Petersburg)  
B. N. KOTIV — M. D., professor (St. Petersburg)  
Al. A. KURYGIN (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)  
S. M. LAZAREV (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)

N. A. MAISTRENKO (Vice-Editor) — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
G. M. MANIKHAS — M. D., professor (St. Petersburg)  
V. A. NEVEROV — M. D., professor (St. Petersburg)  
Yu. S. POLUSHIN — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
L. V. POTASHOV — M. D., professor, corresponding member of RAS (St. Petersburg)  
D. Yu. SEMYONOV — M. D., professor (St. Petersburg)  
V. A. KHILKO — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
G. G. KHUBULAVA — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
Yu. L. SHEVCHENKO — M. D., professor, academician RAS (Moscow)

## EDITORIAL COUNCIL

R. S. Akchurin — M. D., professor, academician RAS (Moscow)  
A. V. Vazhenin — M. D., professor, academician RAS (Chelyabinsk)  
E. G. Grigorev — M. D., professor, corresponding member of RAS (Irkutsk)  
I. P. Dudanov — M. D., professor, corresponding member of RAS (Petrozavodsk)  
S. I. Emelyanov — M. D., professor (Moscow)  
D. M. Krasilnikov — M. D., professor (Kazan)  
V. A. Kubyshev — M. D., professor, academician RAS (Moscow)  
B. I. Miroshnikov — M. D., professor (St. Petersburg)  
T. K. Nemilova — M. D., professor (St. Petersburg)

V. A. Porkhanov — M. D., professor, academician RAS (Krasnodar)  
M. I. Prudkov — M. D., professor (Yekaterinburg)  
D. B. Tompson — professor (Rochester, the USA)  
E. D. Fedorov — M. D., professor (Moscow)  
M. F. Cherkasov — M. D., professor (Rostov-on-Don)  
Yu. G. Shapkin — M. D., professor (Saratov)  
Yu. A. Shelygin — M. D., professor, corresponding member of RAS (Moscow)  
Yu. A. Shcherbuk — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)  
P. K. Yablonskiy — M. D., professor (St. Petersburg)

Решением ВАК Минобрнауки 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 21.11.1995 г.

Сдан в набор 10.05.2017. Подписан в печать 22.06.2017. Формат бумаги 60×90<sup>1/8</sup>.  
Печать офсетная. Печ. л. 14,75

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 Василий Иванович Разумовский  
(1857–1935)**Вопросы общей и частной хирургии***Кривопалов А.А., Янов Ю.К., Щербук А.Ю.,  
Щербук Ю.А., Рубин А.Н., Артюшкин С.А.,  
Шарданов З.Н.*Предикторы неблагоприятного исхода лечения  
больных с гнойно-воспалительными  
отогенными и риносинусогенными  
внутричерепными осложнениями*Товбина М.Г., Пищик В.Г., Лапин С.В.,  
Нуралиев С.М.*Антитела к скелетным мышцам и ацетилхолиновым  
рецепторам в оценке результатов хирургического  
лечения больных аутоиммунной миастенией*Котельникова Л.П., Плаксин С.А.,  
Кудрявцев П.Л., Фаршатова Л.И.*

Лёгочно-плевральные осложнения панкреатита

*Онницев И.Е., Ивануса С.Я., Хохлов А.В.,  
Соколов А.А., Янковский А.В.*Реинфузия экстракорпорально-  
модифицированной асцитической жидкости  
в лечении диуретикорезистентного асцита  
при циррозе печени*Торопов В.А., Боровец С.Ю., Аль-Шукри С.Х.,  
Гзгзян А.М., Белоусов В.Я., Федорова И.Д.*Эндокринные предикторы результативности  
биопсии яичка у больных с азооспермией**Новые и рационализаторские предложения***Тарасенко С.В., Натальский А.А., Песков О.Д.,  
Кадыкова О.А., Рахмаев Т.С., Богомолов А.Ю.*Способ формирования панкреатоэнтероанастомоза  
при панкреатодуоденальной резекции**Опыт работы***Мирчук К.К.*Комбинированное лечение дислиппротеидемии  
у больных атеросклерозом*Акопов А.Л., Карлсон А., Горбунков С.Д.,  
Агисhev А.С., Романихин А.И.*Химический плевродез блеомицином у пациентов  
с транссудативным плевральным выпотом  
при печеночной недостаточности*Пищик В.Г., Оборнев А.Д., Атюков М.А.,  
Петров А.С., Коваленко А.И.*Опыт лечения эндометриоз-ассоциированного  
пневмоторакса**The Gallery of National Surgeons**10 *Kurygin Al.A., Semenov V.V.*

Professor Vasilii Ivanovich Razumovskiy (1857–1935)

**Problems of General and Special Surgery**14 *Krivopalov A.A., Yanov Yu.K., Shcherbuk A.Yu.,  
Shcherbuk Yu.A., Rubin A.N., Artyushkin S.A.,  
Shchardanov Z.N.*Predictors of poor outcome in treatment of patients  
with pyoinflammatory otogenic and rinosinusogenic  
intracranial complications21 *Tovbina M.G., Pishchik V.G., Lapin S.V.,  
Nuraliev S.M.*Antibodies to striated muscle and acetylcholine  
receptors in evaluation of surgical treatment outcomes  
in patients with autoimmune myasthenia gravis28 *Kotel'nikova L.P., Plaksin S.A., Kudryavtsev P.L.,  
Farshatova L.I.*

Pulmonary-pleural complications of pancreatitis

32 *Onnintsev I.E., Ivanusa S.Ya., Khokhlov A.V.,  
Sokolov A.A., Yankovskiy A.V.*Extracorporeal modified ascitic fluid reinfusion therapy  
in the treatment of resistant ascites in liver cirrhosis38 *Toropov V.A., Borovets S.Yu., Al'-Shukri S.Kh.,  
Gzgzyan A.M., Belousov V.Ya., Fedorova I.D.*Endocrine predictors of testicular biopsy efficacy  
in patients with azoospermia**New and Rational Suggestions**43 *Tarasenko S.V., Natal'skiy A.A., Peskov O.D.,  
Kadykova O.A., Rakhmaev T.S., Bogomolov A.Yu.*Method of formation of pancreatoenteroanastomosis  
in pancreatoduodenal resection**Experience of Work**47 *Mirchuk K.K.*Combined treatment of dyslipoproteinemia  
in patients with atherosclerosis52 *Akopov A.L., Carlson A., Gorbunkov S.D.,  
Agishev A.S., Romanikhin A.I.*Chemical pleurodesis using bleomycin in treatment  
of patients with transsudative pleural effusion  
in hepatic failure56 *Pishchik V.G., Osbornev A.D., Atjukov M.A.,  
Petrov A.S., Kovalenko A.I.*Experience of treatment of endometriosis-related  
pneumothorax

*Тибекина Л.М., Смертина Е.Г., Золотов В.Д., Зайцева А.О., Крецу А.П., Столяров М.С., Каменских М.С., Старосоцкая М.В., Шматов Д.В.*

Факторы риска церебральных осложнений после кардиохирургических операций

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

Современные тенденции в диагностике и лечении деструктивного аппендицита

*Стрижелецкий В.В., Макаров С.А., Ломия А.Б.*

Опыт эндовидеохирургических технологий в лечении больных с паховыми грыжами

*Гуслев А.Б., Черепанов Д.Ф., Рутенбург Г.М., Ельцин С.С.*

Технические особенности лапароскопической протезирующей паховой герниопластики

*Земляной В.П., Сигуа Б.В., Сёмин Д.С., Сопия Э.Р.*

Эндовидеохирургические аспекты лечения двусторонних паховых грыж

### Наблюдения из практики

*Ильин И.А.*

Лечение пищеводно-бронхиального свища после внутриплевральной пластики пищевода тонкой кишкой

### В институтах, клиниках, лабораториях

*Багненко С.Ф., Резник О.Н., Скворцов А.Е., Лопота А.В., Грязнов Н.А., Харламов В.В., Киреева Г.С.*

Экспериментальный комплекс для перфузии донорской печени

### Научные съезды и конференции

*Плотников Ю.В.*

Ежегодная конференция хирургов Северо-Запада «Актуальные вопросы хирургии: хирургия вчера, сегодня, завтра»

### История хирургии

*Хубулава Г.Г., Светликов А.В.*

Николай Леонтьевич Володось. Изобретатель сосудистого эндопротеза

*Заривчацкий М.Ф., Подлужная М.Я., Азанова Н.Я.*

Профессор Семён Юлианович Минкин (1898–1971) (к 100-летию Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е. А. Вагнера)

### Обзоры

*Фетисов Н.И., Маскин С.С.*

Артериовенозные аномалии легочных сосудов: патоморфология, диагностика, хирургическое лечение

61 *Tibekina L.M., Smertina E.G., Zolotov V.D., Zaitseva A.O., Kretsu A.P., Stolyarov M.S., Kamenskikh M.S., Starosotskaya M.V., Shmatov D.V.*

Risk factors of cerebral complications after cardiosurgical operations

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

Modern tendencies in diagnostics and treatment of destructive appendicitis

74 *Strizheletskiy V.V., Makarov S.A., Lomiya A.B.*

Experience of endovideosurgical methods in treatment of patients with inguinal hernias

77 *Guslev A.B., Cherepanov D.F., Rutenburg G.M., Yeltsin S.S.*

Technical features of laparoscopic prosthetic hernioplasty of inguinal hernia

81 *Zemlyanoy V.P., Sigua B.V., Syomin D.S., Sopiya E.R.*

Endovideosurgical aspects of treatment of bilateral inguinal hernias

### Observations from Practice

84 *Il'in I.A.*

Treatment of broncho-esophageal fistula after intrapeural plasty of esophagus by small intestine

### In Institutes, Clinics and Laboratories

88 *Bagnenko S.F., Reznik O.N., Skvortsov A.E., Lopota A.V., Gryaznov N.A., Kharlamov V.V., Kireeva G.S.*

Experimental perfusion device for preservation of donor's liver

### Scientific Congresses and Conferences

93 *Plotnikov Yu.V.*

Annual conference of North-Western surgeons «Actual problems of surgery: surgery yesterday, today, tomorrow»

### History of Surgery

95 *Khubulava G.G., Svetlikov A.V.*

Nikolai Leontyevich Volodos. The inventor of vascular endoprosthesis

99 *Zarivchatskiy M.F., Podluzhnaya M.Ya., Azanova N.Ya.*

Professor Semyon Yulianovich Minkin (1898–1971) (to 100<sup>th</sup> anniversary of founding of E. A. Vagner Perm State Medical University)

### Reviews

102 *Fetisov N.I., Maskin S.S.*

Arteriovenous anomalies of lung vessels: pathomorphology, diagnostics, surgical treatment

**Юбилей***Хубулава Г.Г.*

Академик Российской академии наук  
Юрий Леонидович Шевченко  
(к 70-летию со дня рождения)

**Протоколы заседаний хирургических обществ**

Протоколы заседаний Хирургического общества  
Пирогова № 2481–2484

108

**Jubilee***Khbulava G.G.*

Academician of Russian Academy of Medical Sciences  
Yuriy Leonidovich Shevchenko  
(to his 70<sup>th</sup> birthday anniversary)

**Proceedings of sessions surgical societies**

111

Proceedings of sessions of the Pirogov Surgical Society  
№ 2481–2484

---

***Уважаемые подписчики!***

**В I полугодии 2018 года стоимость журнала по индексу 70128 каталога «Роспечать»  
будет снижена почти в два раза.**

# ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

в соответствии с едиными требованиями Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) и Комитета по публикационной этике (COPE)

**(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 2 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, включая резюме и сведения об авторах. На странице должно быть не более 30 строк, в строке не более 60 знаков, т. е. всего 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 в следующем порядке: инициалы и фамилии авторов; название статьи (в скобках — её сокращенное название для колонтитула, не более 40 символов, включая пробелы); юридическое название учреждения(-ий), из которого вышла работа; ученое звание (степень) инициалы и фамилия его (их) руководителя; город, где находится учреждение(-ия). Все указанные выше данные и в таком же порядке необходимо представить на английском языке. Если работа подана от нескольких учреждений, то их нумеруют надстрочно. Авторы статьи должны быть пронумерованы надстрочно в соответствии с нумерацией этих учреждений. В конце статьи подписывают все авторы с указанием полностью имени, отчества, а также с указанием 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), основное место работы, должность, учёная степень и научное звание, адрес электронной почты, почтовый адрес учреждения(-ий), из которого(-ых) выходит статья. Для автора, с которым следует вести переписку, указать номер телефона.
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) на отдельном листе. Оно должно иметь следующие рубрики: цель исследования, материал и методы, результаты, заключение, ключевые слова.  
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 необходимо обязательно приложить ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рационализаторские предложения. На новые методы лечения, лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения на их использование в клинической практике Минздрава или этического комитета учреждения.
8. В разделе «Введение» должны быть указаны актуальность исследования и его цель.
9. В разделе «Материал и методы» необходимо указать, что все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, которое должны хранить автор(-ы) статьи, а 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 и 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 т.). Наименование лекарственных препаратов следует приводить по официальным справочникам, анатомические и гистологические термины — по Международной анатомической и гистологической номенклатурам. Единицы измерения физических величин, биохимических, гематологических, функциональных и других исследований необходимо указывать только по Международной системе единиц (СИ, ГОСТ 8.417). 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 необходимо 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 и пронумерованы, иметь заголовки, их номера и цифровые данные точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей в таблице необходимо указать единицы измерений по СИ, ГОСТ 8.417. Таблицы не должны дублировать данные, имеющиеся в тексте статьи.
13. Иллюстративные материалы (распечатка) присылать в 2 экземплярах в конверте, в электронном виде — отдельными файлами в формате TIF с разрешением 300 dpi, размером по ширине не менее 82,5 мм и не более 170 мм. Диаграммы, графики и схемы, созданные в Word, Excel, Graph, Statistica, должны **позволять дальнейшее редактирование** (необходимо приложить исходные файлы). Рисунки, чертежи, диаграммы, фотографии, рентгенограммы 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. д.). Рентгенограммы, эхограммы присылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка и фотографии 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 (фотографии) и всех обозначений на них (цифрами, русскими буквами). В подписях к микрофотографиям указывать увеличение, метод окраски препарата. Число иллюстраций не должно быть более 8. Если иллюстрации были ранее опубликованы в других изданиях, то 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 представлен в виде одного списка под названием «ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]», напечатан через 2 интервала и оформлен с учётом ГОСТ 7.0.5-2008 следующим образом:
- источники располагаются в алфавитном порядке (сначала отечественные авторы, затем — иностранные) по фамилии первого автора и с указанием всех остальных авторов;
  - для периодических изданий (журналов и др.) необходимо указать всех авторов, полное название статьи, после двух косых линеек (//) — название источника в стандартном сокращении, место издания (для сборников работ, тезисов), год, том, номер, страницы (первой и последней) с разделением этих данных точкой;
  - для монографий указывать всех авторов, полное название, редактора, место издания, издательство, год, страницы (общее число или первой и последней), для иностранных — с какого языка сделан перевод;
  - ссылки на русскоязычные источники должны состоять из оригинальной (русскоязычной) части и в квадратных скобках — в транслитерации на латиницу (все русские буквы представить по латинскому алфавиту, см. <http://www.translit.net>, кодировка BSI), а не переводить на английский язык) всех библиографических данных, при-

чем название журнала на латинице приводить полностью, без сокращения. Если журнал включён в базу MedLine, то его сокращённое название в англоязычной версии следует приводить в соответствии с каталогом названий этой базы (<http://www.ncbi.nlm.gov/nlmcatalog/journals/>), в противном случае название журнала необходимо приводить на латинице без сокращений.

*Пример:*

Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А., Ибраев А.В. Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчными камнями // Вестн. хир. 2015. № 3. С. 20–23 [Khasanov A.G., Nurtidinov M.A., Ibraev A.V. Obturatsionnaya kishechnaya neprohodimost', vysvannaya zhelchnymi kamnyami // Vestnik khirurgii. 2015. № 3. S. 20–23].

- все библиографические сведения должны быть тщательно выверены по оригиналу, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи.
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 фотографий 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 публикации 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, 2017  
УДК 616-089(092)Разумовский

Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов

## Профессор Василий Иванович РАЗУМОВСКИЙ (1857–1935) (к 160-летию со дня рождения)

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

*Al. A. Kurygin, V. V. Semenov*

**Professor Vasiliy Ivanovich Razumovskiy (1857–1935) (commemoration of 160<sup>th</sup> birthday anniversary)**

Department of faculty surgery named after S. P. Fyodorov, S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg



Есть люди, которыми гордится нация. И сколько ни прошло бы времени, память о них будет передаваться из поколения в поколение. Таким человеком был выдающийся русский хирург Василий Иванович Разумовский. Талантливый врач, учёный и педагог, создатель большой хирургической школы в России, превосходный лектор, крупный общественный деятель, добрый и отзывчивый человек.

В.И.Разумовский родился 27 марта (8 апреля) 1857 г. в деревне Ефимовке Бузулукского уезда бывшей Самарской губернии в семье сельского священника. У Ивана

Васильевича и Александры Васильевны было шестеро детей — 4 дочери и 2 сына. В своем доме при церкви родители организовали бесплатную школу для деревенских детей, в которой научился грамоте и маленький Василий Разумовский. Его исключительные способности проявились очень рано: к восьми годам он выучился у отца латинскому и греческому языкам. Родительская семья была бедной, поэтому дальнейшее образование мальчик мог получить только в казенных учебных заведениях. Василия отдали в Самарское духовное училище, а затем в духовную семинарию. В 1874 г. он покинул семинарию и перешел в восьмой класс Самарской гимназии, которую окончил с золотой медалью весной 1875 г.

В этом же году В.И.Разумовский поступил на медицинский факультет Казанского университета, который в то время был одним из лучших учебных заведений России. Уже на младших курсах Василий Иванович принял решение посвятить свою жизнь хирургии. В 1880 г. В.И.Разумовский окончил университет и был зачислен в ординатуру при госпитальной хирургической клинике, возглавляемой известным профессором Л.Л.Левшиным. Свою специальность молодой хирург начал осваивать в одной из городских больниц г. Казани под непосредственным руководством опытного клинициста и прекрасного оператора профессора Н.И.Студенского. Василий Иванович ассистировал ему на всевозможных операциях, быстро овладел хирургической техникой и рано стал оперировать самостоятельно под контролем профессора. В.И.Разумовский всю жизнь чтит Н.И.Студенского как первого и главного учителя хирургии, который привил любовь к профессии и обучил мастерству.

После окончания ординатуры в 1883 г. В.И.Разумовский был избран профессорским стипендиатом для подготовки докторской диссертации и направлен в Императорскую Военно-медицинскую академию в Петербурге. По пути в столицу он задержался в Москве и посетил клинику профессора Н.В.Склифосовского. Всё увиденное там произвело на молодого хирурга огромное впечатление. В Московском университете Василию Ивановичу удалось посетить лекции

профессора С.П.Боткина, от которых он остался в восторге. В течение почти двух лет В.И.Разумовский упорно работал в разных клиниках и лабораториях Военно-медицинской академии, и в конце 1884 г. в возрасте 27 лет успешно защитил докторскую диссертацию «К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов». Эта работа имела важное практическое значение для травматологов, ортопедов, неврологов и специалистов по реабилитации раненых и пострадавших.

После защиты диссертации доктор медицины В.И.Разумовский вернулся в Казань и занял должность прозектора кафедры оперативной хирургии, а затем был назначен деканом медицинского факультета университета. В 1886 г. Василий Иванович получил ученое звание приват-доцента, а в 1887 г. в 30-летнем возрасте был избран профессором кафедры оперативной хирургии Казанского университета. Одновременно он заведовал хирургическим отделением Александровской городской больницы. Будучи деканом, Василий Иванович первым в истории университета стал принимать на медицинский факультет женщин. В 1891 г. проф. В.И.Разумовский возглавил кафедру госпитальной хирургии, а с 1896 по 1909 г. руководил кафедрой факультетской хирургии Казанского университета. Летом 1908 г. Василий Иванович отправился в зарубежную командировку для совершенствования в клиниках Австрии и Германии.

Вскоре после возвращения из командировки В.И.Разумовский получил предложение от Министерства народного просвещения возглавить строительство Саратовского университета и стать его ректором. После долгих раздумий Василий Иванович дал согласие, но при этом поставил условие: самому выбрать и пригласить архитектора-строителя, проректора, декана медицинского факультета и некоторых профессоров. Руководство министерства пошло навстречу, и тогда Василий Иванович пригласил из Казани талантливого архитектора и художника Карла Людвиговича Мюфке. Для строительства теоретических корпусов ему удалось получить территорию в центре Саратова, а в дачной местности — участок земли для клинического городка.

В конце сентября 1909 г. на первом курсе медицинского факультета начались регулярные занятия. Первые годы кафедры размещались в небольших и плохо приспособленных для занятий помещениях фельдшерско-акушерской школы и 2-й городской больницы. В.И.Разумовский писал: *«После торжественного открытия университета приступили к строительству новых университетских зданий. Началась долгая, многострадальная строительная эпопея. После долгих лет относительно спокойной научной и академической жизни я окупился в эту житейскую грязь и только благодарил судьбу, что я обеспечен честным архитектором и хорошим техническим надзором. Из хирургической практики я знаю, как часты у нас эти несчастья при постройках с увечьями, жертвами и т. д. У нас за все время строительства (несколько лет, при нескольких стах рабочих) таких несчастий не было, если не считать лёгких ушибов... Саратовский университет построен не на костях, и для нас не звучит укором стихотворение Некрасова про железные дороги и кости рабочих. На 3-й год, в разгар строительного периода, в городе развилась сильная холера. Благодаря принятым мерам (кипятильники, выдача денег на баню всем рабочим по субботам и пр.) мы не имели ни одного холерного заболевания среди рабочих, которых в это время у нас было больше 300 человек. И теперь, спустя дол-*

*гие годы, эти факты мне доставляют высокое моральное удовлетворение!»*

Итак, благодаря энергии и принципиальности В.И.Разумовского и архитектурному таланту К.Л.Мюфке Саратов обогатился прекрасными зданиями. Четыре новых корпуса были предназначены для теоретических кафедр медицинского факультета. На фронтоне их и поныне красуется надпись: «Институт экспериментальной медицины». Решительно и упорно Василий Иванович боролся за научные кадры, он умел находить молодых талантливых учёных и смело предоставлял им кафедры. Таков был характер первого ректора Саратовского университета. Если он верил в человека, в его способности, ум, сноровку, то буквально сражался за него до конца. Вот почему состав профессуры в новом университете был очень творческим и перспективным. Физику читал проф. В.Д.Зернов (будущий профессор Московского высшего технического училища имени Баумана), химию преподавал проф. В.В.Челинцев (позже профессор Московского университета, член-корреспондент АН СССР), общую патологию читал проф. А.А.Богомолец (впоследствии — президент Украинской академии наук, Герой Социалистического Труда), фармакологию преподавали известные учёные, профессора Б.И.Словцов и В.И.Скворцов. Хирургическими кафедрами заведовали проф. В.Л.Боголюбов (позже профессор Казанского медицинского института, автор руководства по общей хирургии), профессора С.И.Спасокукоцкий и С.Р.Миротворцев (будущие академики АМН СССР). Это было настоящее созвездие истинных и талантливых учёных-педагогов, в чем была заслуга прежде всего Василия Ивановича, ибо только талант собирает вокруг себя таких же талантливых людей, принципиальный учёный как магнит притягивает к себе умных и ищущих учёных, а честность и справедливость спланивают честных и справедливых.

Однако ректором Саратовского университета В.И.Разумовский проработал недолго. В 1912 г. его отстранили от этой должности за отказ от проведения реакционной политики царского правительства по отношению к революционно настроенным студентам и профессорам. Василий Иванович стал читать на медицинском факультете курс лекций по оперативной хирургии, а с начала первой мировой войны одновременно работал в военных госпиталях Саратова и принимал самое активное участие в оказании хирургической помощи раненым. В 1917 г. он был назначен главным хирургом Кавказского фронта. В этот период проф. В.И.Разумовский избирается ректором Тбилисского университета (1918–1919 гг.), а в 1919 г. организывает и открывает университет в г. Баку и в течение года является его первым ректором.

После трехлетнего пребывания на Кавказе Василий Иванович в 1920 г. вернулся в Саратовский университет и возглавил кафедру общей хирургии, которой руководил 11 лет. За этот период сотрудниками кафедры были написаны 250 научных работ и защищены 4 докторские диссертации. В 1931 г. в возрасте 74 лет В.И.Разумовский оставил кафедру и до конца жизни работал в Эссентуках в должности консультанта курорта, был председателем научного курортного совета.

Проф. В.И.Разумовский опубликовал более 160 научных работ, посвящённых разным вопросам хирургии, медицины и истории. Он является автором нескольких глав в первом отечественном многотомном руководстве «Рус-

ская хирургия». Им написаны 6 основополагающих работ по проблеме асептики и антисептики, которые сыграли большую роль в распространении этого учения в России и способствовали быстрому внедрению принципов асептики и антисептики в практическую хирургию. В статье «Д. Листер и введение антисептики в хирургию» Василий Иванович указывал на исключительное значение для хирургии работ «этого реформатора медицины», особо подчеркивая, что *«...пределы оперативного лечения расширились под защитой антисептики. В настоящее время тысячи больных скорым и верным путём излечиваются от таких страданий, при которых в прежнее время на долю хирурга выпадала печальная роль наблюдателя, сознающего свое бессилие»*.

По вопросам хирургии нервной системы В.И.Разумовский опубликовал более 25 работ, и по праву считается одним из основоположников нейрохирургии в России. Успеху в этой области во многом способствовало тесное сотрудничество с выдающимися неврологами В.М.Бехтеревым и Л.О.Даркшевичем, работавшими в Казанском университете. Они изучали патогенез заболеваний лицевого и тройничного нервов, а также джексоновской эпилепсии. Василий Иванович был пионером в разработке методов хирургического лечения невралгии тройничного нерва. Он первым предложил и выполнил перерезку ствола тройничного нерва позади его узла, а позднее — алголизацию тройничного узла. В 1904 г. В.И.Разумовский опубликовал солидный труд «Об отдалённых результатах операций на нервах при невралгиях», а доклады по этим вопросам на 4-м (1904) и 8-м (1908) съездах российских хирургов получили очень высокую оценку. Обобщением большого опыта Василия Ивановича в области черепно-мозговой хирургии явилась монография «Новейшие данные по черепно-мозговой хирургии» (1913), не утратившая своего значения до настоящего времени.

В.И.Разумовский успешно оперировал на органах груди. Ему принадлежит первое описание операции по поводу острого гнойного медиастинита с благоприятным исходом. В этой работе он дал подробное описание клинической картины медиастинита. Одним из первых хирургов в России Василий Иванович начал оперировать больных эхинококкозом лёгкого. В области урологии следует выделить разработанный В.И.Разумовским метод лечения начальной стадии туберкулеза яичка — резекцию придатка яичка с последующим наложением анастомоза семявыводящего протока.

Большое практическое значение для хирургов имела работа Василия Ивановича «Ошибки в хирургии», в которой он анализировал главным образом собственные ошибки. Автор разделил их на три группы: 1) ошибки, происходящие от недостатка знаний и от технических погрешностей; 2) ошибки, происходящие от неблагоприятной обстановки — недостатки в инструментарии (диагностическом и оперативном), отсутствие опыта у помощников и т. д.; 3) эмоциональные ошибки, зависящие в известной степени от психологического состояния хирурга.

Из исторических статей следует особо отметить «Хирургические воспоминания», 7 работ, посвященных Н.И.Пирогову, «М.В.Ломоносов, его жизнь и деятельность», «А.П.Чехов как врач и больной», «Болезнь и смерть Н.Г.Чернышевского».

Проф. В.И.Разумовский обладал широчайшим кругозором и был в полном смысле слова энциклопедистом

в медицине и смелым новатором в области хирургии, он владел тремя иностранными языками. Его высоко ценили и уважали как замечательного хирурга, ученого, педагога и общественного деятеля. Василия Ивановича дважды избирали председателем 2-го и 3-го съездов российских хирургов, а также председателем 9-го Пироговского съезда врачей.

В.И.Разумовский создал свою школу хирургов: 16 его учеников стали профессорами и возглавляли хирургические кафедры в различных медицинских институтах страны, а некоторые из профессоров затем сами создали свои школы (С.И.Спасокукоцкий, А.Г.Бржозовский, В.Д.Боголюбов, С.Л.Колюбакин, А.А.Опокин, В.Н.Парин, П.И.Тихов, С.П.Шиловцев). В.И.Разумовский был членом редакционных коллегий журналов «Летопись русской хирургии», «Русский хирургический архив» (впоследствии «Новый хирургический архив») и сотрудничал с некоторыми другими журналами, включая иностранные. Василий Иванович являлся Почетным членом Ленинградского, Московского и ряда других обществ хирургов.

Проф. В.И.Разумовский был награжден орденами Святого Владимира IV степени, Святой Анны III и II степени, Святого Станислава II степени. В 1923 г. Василий Иванович был удостоен звания Героя Труда. В 1934 г. в связи с 25-летием Саратовского университета ученому было присвоено звание «Заслуженный деятель науки РСФСР».

Василий Иванович Разумовский умер 7 апреля 1935 г. в Ессентуках и похоронен на Братском кладбище города. На его похоронах была вся общественность Ессентуков, Пятигорска и Кисловодска.

Глубоко преданный своему любимому врачебному делу, В.И.Разумовский находил в нём огромное удовлетворение. Недаром он говорил: *«На почве медицины легче осуществляются идеальные стремления, личное счастье здесь часто сливается со счастьем ближнего, а в этом и заключаются истинное счастье и высшая цель жизни»*.

В настоящее время имя В.И.Разумовского носят Саратовский государственный медицинский университет и Саратовская городская клиническая больница № 2. В 2009 г. на территории медицинского университета был установлен бронзовый памятник Василию Ивановичу (скульптор — А.А.Щербаков). Это событие было приурочено к столетнему юбилею открытия Саратовского университета.

В Ессентуках одна из улиц названа именем В.И.Разумовского. В 2015 г. на ней у входа в лечебный парк была открыта мемориальная плита, посвященная ученому. На доме № 1 по ул. Ленина, где в последние годы жил профессор, установлена мемориальная доска.

С 1961 г. и до сегодняшнего дня по Волге курсирует комфортабельный четырехпалубный теплоход-пансионат «Хирург Разумовский».

Василий Иванович Разумовский является гордостью русской нации, и память о нём достойно увековечена.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Блувштейн Г.А., Соломонов В.А., Кац В.И., Маслов В.И. Василий Иванович Разумовский: Хирург. Учёный. Педагог / Под общей редакцией П.В.Глыбочко. Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2009. 260 с. [Bluvshstein G.A., Solomonov V.A., Kats V.I., Maslov V.I. Vasilii Ivanovich Razumovskii : Khirurg. Uchenyi. Pedagog / Pod obshchei redaktsiei P.V. Glybochko. Saratov : Izd-vo Sarat. med. un-ta, 2009. 260 p.]
2. Глыбочко П.В., Николенко В.И., Кочеткова Т.В. Судьбоносный выбор российской университетской науки: (150-

- летию со дня рождения В.И.Разумовского посвящается) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2007. Т. 3, № 1. С. 109–111 [Glybochko P.V., Nikolenko V.I., Kochetkova T.V. Sud'bonosnyi vybor rossiiskoi universitetskoi nauki : (150-letiyu so dnya rozhdeniya V.I.Razumovskogo posvyashchaetsya) // Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal. 2007. Vol. 3, № 1. S. 109–111].
3. Замашкина Ю.А. В.И.Разумовский — ректор, хирург, учёный: (к 150-летию со дня рождения) // Известия медицинского университета. Саратов, 2007. № 3 (79). С. 5–9 [Zamashkina Yu.A. V.I.Razumovskii — rektor, khirurg, uchenyi : (k 150-letiyu so dnya rozhdeniya) // Izvestiya meditsinskogo universiteta. Saratov, 2007. № 3 (79). S. 5–9].
4. Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Профессор В.И.Разумовский: К 150-летию со дня рождения // Хирургия. 2007. № 4. С. 66–68 [Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Professor V.I.Razumovskii : K 150-letiyu so dnya rozhdeniya // Khirurgiya. 2007. № 4. S. 66–68].

Поступила в редакцию 12.04.2017 г.

---

**Сведения об авторах:**

Курьгин Александр Анатольевич (e-mail: [kurygin60@mail.ru](mailto:kurygin60@mail.ru)), проф., доцент каф. факультет. хир. им. С.П.Фёдорова; Семенов Валерий Владимирович (e-mail: [semvel-85@mail.ru](mailto:semvel-85@mail.ru)), капитан мед. службы, нач. хир. (эндокринолог.) отделения той же каф.; кафедра факультетской хирургии им. С.П.Фёдорова; Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

© Коллектив авторов, 2017

УДК 616.216.1/1.28-002.3-06: [616.831-002:616.831.957/959-002]:616-037

А. А. Кривопапов<sup>1</sup>, Ю. К. Янов<sup>1</sup>, А. Ю. Щербук<sup>2</sup>, Ю. А. Щербук<sup>2</sup>, А. Н. Рубин<sup>2</sup>,  
С. А. Артюшкин<sup>3</sup>, З. Н. Шарданов<sup>3</sup>

## ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОТОГЕННЫМИ И РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

<sup>1</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России (дир. — академик РАН Ю. К. Янов); <sup>2</sup> кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — академик РАН Ю. А. Щербук), ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; <sup>3</sup> кафедра оториноларингологии (зав. — д-р мед. наук доц. С. А. Артюшкин), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Выявление предоперационных и интраоперационных предикторов летального исхода у пациентов с ото- и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями (ВЧО), а также оценка эффективности специализированного лечения больных этой категории. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В исследование были включены 303 пациента — 199 (65,68%) мужчин и 104 (34,32%) женщины, средний возраст ( $39,3 \pm 17,4$ ) года, оперированных по поводу ото- и риносинусогенных гнойно-воспалительных ВЧО на базе многопрофильных стационаров субъектов РФ за период 2000–2014 гг. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Множественный логистический регрессионный анализ предикторов летального исхода у больных с ото- и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО показал наличие именно на предоперационном этапе наибольшего числа факторов, влияющих на исход лечения, в том числе ошибок, повлекших за собой удлинение предоперационного периода и увеличение риска неблагоприятного исхода. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Выявленные предикторы необходимо учитывать при организации первичной и специализированной медицинской помощи больным этой категории.

**Ключевые слова:** оториноларингологическая специализированная помощь, нейрохирургическая специализированная помощь, внутричерепные осложнения

A. A. Krivopalov<sup>1</sup>, Yu. K. Janov<sup>1</sup>, A. Yu. Shcherbuk<sup>2</sup>, Yu. A. Shcherbuk<sup>2</sup>, A. N. Rubin<sup>2</sup>, S. A. Artyushkin<sup>3</sup>,  
Z. N. Shardanov<sup>3</sup>

### Predictors of poor outcome in treatment of patients with pyoinflammatory otogenic and rhinosinusogenic intracranial complications

<sup>1</sup> St. Petersburg Research Institute of ear, nose, throat and speech; <sup>2</sup> Department of neurosurgery and neurology, St. Petersburg State University; <sup>3</sup> Department of otorhinolaryngology, I. I. Mechnikov North-Western State Medical University

**OBJECTIVE.** The authors would like to reveal preoperative and intraoperative predictors of lethal outcome in patients with otogenic and rhinosinusogenic pyoinflammatory intracranial complications. The study assessed an efficacy of specialized medical care of this category of patients. **MATERIAL AND METHODS.** This research included 303 patients (199 (65,68%) men and 104 (34,32%) women) aged from  $39,3 \pm 17,4$  years on average who underwent operation concerning intracranial pyoinflammatory oto- and rhinosinusogenic complications in multidisciplinary hospitals of different subjects of the Russian Federation at the period from 2000 to 2014. **RESULTS.** Multiple logit regression analysis of predictors of lethal outcome showed the presence of higher number of factors and errors which influenced on treatment during preoperative period. These factors and errors caused an extension of preoperative period and increase of unfavorable outcome. **CONCLUSIONS.** While planning the management of primary and specialized care, doctors should take into account the identified predictors for patients of this category.

**Key words:** ENT specialized care, neurological specialized care, intracranial complications

**Введение.** Устойчивая тенденция роста частоты отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений (ВЧО) в субъектах Российской Федерации, а также больничной летальности при данном патологическом состоянии определяет актуальность настоящего исследования [3–4, 7].

Цель исследования — выявление предоперационных и интраоперационных предикторов летального исхода у пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями и оценка эффективности оказания первичной и специализированной медицинской помощи больным этой категории.

**Материал и методы.** В исследование были включены 303 пациента, из них 199 (65,68 %) мужчин и 104 (34,32 %) женщины, средний возраст ( $39,3 \pm 17,4$ ) года, оперированных по поводу отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных ВЧО на базе многопрофильных стационаров субъектов РФ за период 2000–2014 гг. У 177

(58,41 %) пациентов наблюдались отогенные ВЧО, у 100 (33,0 %) — риносинусогенные, тогда как 26 (8,58 %) пациентов были оперированы по поводу ВЧО смешанного генеза. Сопутствующие патологические состояния в виде фоновых инфекций, неврологических, психоневрологических и соматических заболеваний были выявлены у 233 (76,89 %) пациентов. Подробная демографическая, этиологическая и клиническая характеристика пациентов представлена в *табл. 1*.

В качестве предикторов летального исхода были проанализированы предоперационные факторы (демографические, социальные, организационные, лечебно-диагностические), а также операционные параметры (*табл. 2*). В работе были использованы методы сравнительной и аналитической статистики [5].

**Результаты.** При поступлении больного в многопрофильный стационар выполняли оториноларингологическое, неврологическое, лабораторное обследование, использовали лучевые методы диагностики. Для уточнения диагноза проводили экстренные консультации анестезиолога-реаниматолога, терапевта, офтальмолога,

Таблица 1

### Результаты первичной индивидуальной оценки влияния предоперационных факторов на больничную летальность

Фактор (параметр)	Общее количество пациентов	Количество выживших пациентов	Количество умерших пациентов	p <sup>1</sup>
Всего пациентов	303 (100%)	257 (84,8%)	46 (15,2%)	
<i>Социально-демографические факторы</i>				
Возраст, M ± SD, лет	39,2 ± 17,2	37,9 ± 16,6	46,6 ± 18,9	0,001
Мужчины	199 (65,7%)	171 (56,4%)	28 (9,2%)	0,456
Женщины	104 (34,3%)	86 (28,4%)	18 (5,9%)	
Жители сельской местности	209 (69,0%)	183 (60,4%)	26 (8,6%)	0,047
Расстояние от места жительства до стационара, M ± SD, км	156,5 ± 205,2	158,1 ± 205,6	147,9 ± 204,5	0,756
Низкий уровень социальной защищенности	199 (65,7%)	164 (54,1%)	35 (11,6%)	0,106
Асоциальный образ жизни	44 (14,5%)	35 (11,5%)	9 (3,0%)	0,292
<i>Клинические факторы</i>				
Отогенные ВЧО	177 (58,4%)	151 (50,3%)	26 (8,6%)	0,168
Риносинусогенные ВЧО	100 (33,0%)	87 (28,4%)	13 (4,3%)	0,702
Сочетанные ВЧО	35 (8,3%)	18 (5,9%)	7 (2,3%)	0,488
Полисинусит	83 (27,4%)	74 (24,4%)	9 (3,0%)	0,619
Пансинусит	39 (12,8%)	31 (10,2%)	8 (2,6%)	0,196
Острый отит с перфорацией барабанной перепонки	33 (10,9%)	27 (8,9%)	6 (2,0%)	0,352
Острый отит без перфорации барабанной перепонки	55 (18,2%)	45 (14,9%)	10 (3,3%)	0,493
Холестеатома среднего уха	78 (29,7%)	65 (21,5%)	13 (4,3%)	0,671
ЛОП-операции в анамнезе	80 (26,4%)	66 (21,8%)	14 (4,6%)	0,501
Поражения головного мозга	232 (75,7%)	205 (67,6%)	27 (8,9%)	0,440
Супратенториальные поражения головного мозга	158 (68,1%)	138 (45,5%)	20 (6,6%)	0,469
Субтенториальные поражения головного мозга	39 (16,8%)	38 (12,5%)	1 (0,3%)	0,526
Супрасубтенториальные поражения головного мозга	35 (15,0%)	29 (9,6%)	6 (2,0%)	0,064

Окончание табл. 1

Фактор (параметр)	Общее количество пациентов	Количество выживших пациентов	Количество умерших пациентов	p <sup>1</sup>
Распространение деструкции до твердой мозговой оболочки	233 (76,9%)	198 (65,3%)	35 (11,6%)	0,887
Эпи- и субдуральные абсцессы	69 (22,7%)	65 (21,5%)	4 (1,3%)	0,013
Энцефалит	61 (20,1%)	45 (14,8%)	16 (5,3%)	0,014
Абсцессы головного мозга	61 (20,1%)	52 (17,2%)	9 (3,0%)	0,870
Кровоизлияние в головной мозг	10 (3,3%)	4 (1,3%)	6 (2,0%)	<0,001
Синус-тромбоз	38 (12,5%)	27 (8,5%)	11 (3,6%)	0,011
Множественное поражение головного мозга	77 (25,4%)	57 (18,8%)	20 (6,6%)	0,002
Сочетанное поражение головного мозга	54 (17,8%)	44 (14,5%)	10 (3,3%)	0,451
Глазничные осложнения	46 (11,6%)	38 (12,5%)	8 (2,6%)	0,65
Локальные гнойные осложнения	205 (67,7%)	170 (56,1%)	35 (11,6%)	0,184
Наличие очаговой мозговой симптоматики	23 (7,6%)	19 (6,3%)	4 (1,3%)	0,759
Судорожный синдром	34 (11,2%)	30 (9,9%)	4 (1,3%)	0,556
Длительность заболевания до первичного врачебного осмотра, М ± SD, сут	11,75 ± 11,6	12,3 ± 12,0	8,9 ± 8,8	0,086
Длительность заболевания до поступления в стационар, М ± SD, сут	14,65 ± 13,7	15,4 ± 14,3	10,3 ± 9,2	0,020
<i>Сопутствующие и фоновые патологические состояния</i>				
Заболевания ССС, ДС, ЗК, СД <sup>2</sup>	103 (67,0%)	72 (23,8%)	31 (10,2%)	0,951
Фоновые инфекции <sup>3</sup>	106 (35,0%)	96 (31,7%)	10 (3,3%)	0,041
Последствия нейротравмы <sup>4</sup>	35 (11,6%)	32 (10,6%)	3 (1,0%)	0,247
Психические расстройства <sup>5</sup>	33 (10,9%)	28 (9,2%)	5 (1,7%)	0,089
<i>Организационные и лечебно-диагностические факторы</i>				
Диспансеризация	69 (22,8%)	65 (21,8%)	4 (1,3%)	0,479
Амбулаторное лечение у ЛОР-врача	99 (32,7%)	94 (31,0%)	4 (1,7%)	0,001
Осмотр ЛОР-врача до госпитализации в специализированный стационар	134 (44,2%)	121 (39,9%)	13 (4,3%)	0,018
Осмотр невролога до госпитализации в специализированный стационар	126 (41,6%)	102 (33,7%)	24 (7,9%)	0,114
Госпитализация до поступления в специализированный стационар	165 (54,5%)	139 (45,9%)	26 (8,6%)	0,760
Установление ЛОР-диагноза до госпитализации в специализированный стационар	145 (47,9%)	125 (41,3%)	20 (6,6%)	0,519
Лечебно-диагностические ошибки до госпитализации в специализированный стационар <sup>6</sup>	162 (53,5%)	131 (43,3%)	31 (10,2%)	0,040
<i>Стратификация риска, оценка исходной тяжести состояния</i>				
Оценка по шкале SOFA [4], балл	3,0 (2,9%)	2,14 (2,0%)	7,8 (3,6%)	<0,001
Оценка по шкале APACHE II [5], балл	8,8 (7,4%)	6,8 (6,1%)	19,7 (8,3%)	<0,001

<sup>1</sup> Вероятность нулевой гипотезы, рассчитанная по критерию t Стьюдента или Манна—Уитни для количественных данных и по критерию  $\chi^2$  Пирсона — для качественных данных.

<sup>2</sup> ССС — сердечно-сосудистая система, ДС — дыхательная система, ЗК — заболевания крови, СД — сахарный диабет.

<sup>3</sup> ОРВИ, гепатит, ВИЧ-инфекция, туберкулез.

<sup>4</sup> Анамнестические данные о закрытых и открытых черепно-мозговых травмах.

<sup>5</sup> Хронический алкоголизм, наркомания, когнитивные расстройства.

<sup>6</sup> Ошибки диагностики, непрофильные госпитализация и медицинская эвакуация пациента.

челюстно-лицевого хирурга, инфекциониста, рентгенолога, клинического фармаколога. Оценку общей тяжести состояния больного, выражен-

ность органно-системных нарушений, прогноз заболевания и стратификацию риска предстоящей операции, а также отделение для дальнейшего

**Результаты первичной индивидуальной оценки влияния на летальность  
операционных и специализированных лечебных факторов**

Фактор (параметр)	Общее количество пациентов	Количество выживших пациентов	Количество умерших пациентов	p <sup>1</sup>
Всего пациентов	303 (100%)	257 (84,8%)	46 (15,2%)	
<i>Хирургические факторы</i>				
Количество операций на этапе лечения в специализированном стационаре:				
1-я операция	165 (54,5%)	146 (48,2%)	19 (6,3%)	0,131
2-я операции	93 (30,7%)	76 (25,1%)	17 (5,6%)	0,055
более 2 операций	45 (14,9%)	35 (11,6%)	10 (3,3%)	0,325
ЛОП-операции	283 (93,4%)	244 (80,5%)	39 (12,9%)	0,004
Экстраназальные (радикальные) операции	64 (21,1%)	53 (17,5%)	11 (3,6%)	0,637
Функциональная эндоскопическая риносинусохирургия	33 (10,9%)	29 (9,6%)	4 (1,3%)	0,837
Комбинированная (экстраназальная, эндоскопическая) хирургия околоносовых пазух	13 (4,3%)	12 (4,0%)	1 (0,3%)	0,618
Обнажение твердой мозговой оболочки при ЛОП-операции	188 (62,0%)	161 (52,8%)	27 (8,9%)	0,036
Поисковые пункции головного мозга	65 (21,5%)	44 (14,5%)	21 (6,9%)	<0,001
Дренирование абсцессов головного мозга через ЛОП-доступы	78 (25,8%)	72 (23,8%)	6 (2,0%)	0,068
Нейрохирургические операции	36 (11,9%)	32 (10,2%)	4 (1,3%)	0,481
Удаление абсцессов головного мозга нейрохирургическим доступом	44 (14,6%)	38 (12,6%)	6 (2,0%)	0,035
Использование нейронавигации	28 (9,2%)	26 (8,6%)	2 (0,7%)	0,219
<i>Организационные и лечебно-диагностические факторы</i>				
Применение антибиотиков на догоспитальном этапе	139 (45,8%)	121 (39,9%)	18 (5,9%)	0,395
Длительность применения антибиотиков на догоспитальном этапе, М ± SD, сут	2,3 ± 3,7	2,4 ± 3,9	1,5 ± 2,7	0,126
Внутриартериальная инфузия антибиотиков	65 (21,5%)	53 (17,5%)	12 (4,0%)	0,403
Длительность пребывания в ОАРИТ <sup>2</sup> , М ± SD, сут	5,7 ± 5,3	5,4 ± 4,8	7,1 ± 7,0	0,052
Длительность ИВЛ <sup>3</sup> , М ± SD, сут	2,5 ± 2,4	1,8 ± 1,7	6,0 ± 5,8	<0,001
Лечебные ошибки на этапе специализированного стационара <sup>4</sup>	164 (54,1%)	142 (46,9%)	22 (7,3%)	0,469

<sup>1</sup> Вероятность нулевой гипотезы, рассчитанная по критерию t Стьюдента или Манна – Уитни для количественных данных и по критерию  $\chi^2$  Пирсона — для качественных данных.

<sup>2</sup> Отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.

<sup>3</sup> Искусственная вентиляция лёгких.

<sup>4</sup> Ошибки тактики, медикаментозного, хирургического лечения.

лечения пациента определяли с использованием шкал интегральной оценки SOFA и APACHE II [8, 11].

Хирургическую санацию очага инфекции производили незамедлительно после стабилизации состояния больного. При этом осуществляли:

– хирургическую санацию среднего и внутреннего уха — антростомастотомию или радикальную операцию на ухе, обнажение твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок, опорожнение экстрадуральных абсцессов, при тромбозе сигмовидного синуса — тромбэктомия, при распро-

странённом тромбозе — комбинированное лечение совместно с нейрохирургом;

– хирургическую санацию околоносовых пазух — пункцию и дренирование (при отсутствии признаков инфекционной деструкции по данным КТ), экстраназальные (радикальные) операции, эндоскопические эндоназальные операции, сочетанные операции (экстра-, эндореконструкция внутриносовых структур), вскрытие и дренирование фурункула (карбункула) носа, хирургическую санацию локальных гнойных осложнений, комбинированные операции при

глазничных осложнениях и абсцессах головного мозга [7];

– неотложную хирургическую санацию субдуральных абсцессов — наложение трепанационных отверстий (только при крайне тяжёлом состоянии больного), костно-пластическую трепанацию черепа со вскрытием и дренированием субдуральных абсцессов;

– хирургическое лечение абсцессов головного мозга, с использованием дифференцированного подхода в зависимости от патогистологической стадии процесса (по данным КТ или МРТ) и общей тяжести состояния пациента (стереотаксическая пункция и аспирация абсцесса с эндоскопическим видеомониторингом, радикальное удаление абсцесса головного мозга [1–2, 6]).

Интенсивная терапия больного в реанимационном отделении проводилась в соответствии с протоколом лечения сепсиса и рекомендациям по ведению больных после нейрохирургических операций [2, 8–11]. При этом основными направлениями лечения были:

– эмпирическая антибактериальная терапия — карбапенемы (меропенем, эртапенем, имипенем, имипинем/целластатин, дорипенем) в сочетании с амикацином и метронидазолом;

– этиотропная антибактериальная терапия после верификации патогена — при *Pseudomonas aeruginosa* — продолжение стартовой терапии; при метициллин(оксациллин)-чувствительных штаммах стафилококков, при *Streptococcus pneumoniae*, *Proteus mirabilis* — назначение современных фторхинолонов с выраженной активностью против грамположительной и грамотрицательной условно-патогенной микробиоты — левофлоксацин в сочетании с амикацином, метронидазолом; при MRSA/MRSE — линезолид/ванкомицин + амикацин + метронидазол; при *E. coli*, *Klebsiella* spp., энтерококках, коринеформных бактериях — цефепим/цефтаролин + амикацин + метронидазол; при *Acinetobacter baumannii* — цефоперазон/сульбактам; пути введения антибиотиков — внутриартериальный (наиболее эффективный), внутривенный, эндолюмбальный, интравентрикулярный;

– интенсивная медикаментозная терапия — антимидакторная, метаболическая, дегидратационная, противосудорожная, седативная, иммунозаместительная, коррекция нарушений гемостаза; экстракорпоральная детоксикация — плазмообмен, гемофильтрация, ликворосорбция, респираторная поддержка, нутритивная поддержка;

– КТ и МРТ головного мозга, височных костей, околоносовых пазух, выполняемые в плановом порядке при условии стабильного состояния больного 1 раз в 5–7 дней во время проведения антибактериальной терапии, а также проводимые в срочном порядке при ухудшении состояния.

Общая больничная летальность составила 15,2% (46 пациентов): 14,5% (26 пациентов) в группе отогенных ВЧО, 13,1% (13 пациентов) — в группе риносинусогенных ВЧО и 28,0% (7 пациентов) — при сочетании данных патологических состояний. Среди выживших 257 пациентов инвалидизация наступила в 62 (24,1%) случаях.

Предоперационными предикторами летального исхода в стационаре у больных с ото- и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО по результатам множественного логистического регрессионного анализа являлись:

– глазничные риносинусогенные осложнения (целлюлит, абсцесс, флегмона), статистически значимо увеличивавшие вероятность летального исхода в 4,4 раза ( $p=0,045$ );

– фоновые очаги инфекции (ОРВИ, гепатит, ВИЧ, туберкулез), статистически значимо увеличивавшие вероятность летального исхода в 3,2 раза ( $p=0,040$ );

– амбулаторное и стационарное лечение больных данной категории, проводимое до момента госпитализации в специализированный стационар, повлекшее за собой удлинение предоперационного периода и статистически значимо увеличивавшее вероятность летального исхода в 4,4 раза ( $p=0,024$ );

– организационные и лечебно-диагностические погрешности до госпитализации в специализированный стационар, статистически значимо увеличивавшие вероятность летального исхода в 4,6 раза ( $p=0,004$ );

– возрастание значения показателя по шкале SOFA на каждый балл при поступлении в специализированный стационар, статистически значимо увеличивавшее вероятность летального исхода в 1,6 раза ( $p<0,001$ );

– возрастание значения показателя по шкале APACHE II на каждый балл при поступлении в специализированный стационар, статистически значимо увеличивавшее вероятность летального исхода в 1,1 раза ( $p=0,032$ ).

Статистически подтверждёнными операционными предикторами летального исхода на этапе лечения в специализированном многопрофильном

стационаре по результатам множественного логистического регрессионного анализа стали:

— задержка поисковой (диагностической) пункции при абсцессах головного мозга, увеличивавшая вероятность летального исхода в 5,2 раза ( $p=0,004$ );

— увеличение длительности ИВЛ, повышавшее на каждые сутки вероятность летального исхода в 2,86 раза ( $p<0,001$ );

— внутриартериальное введение антибиотиков, статистически значимо снижавшее вероятность летального исхода в 0,29 раза ( $p=0,042$ );

— применение нейрохирургических доступов и современных методов нейронавигации в лечении абсцессов головного мозга, снижавших вероятность летального исхода в стационаре в 0,713 и 0,083 раза соответственно ( $p=0,006$ );

— проведение антибактериальной терапии на госпитальном этапе, снижавшее вероятность летального исхода в 0,794 раза ( $p=0,005$ );

— необоснованное увеличение времени антибактериальной терапии до санации очага инфекции, повышавшее вероятность летального исхода в 1,6 раза ( $p=0,013$ ).

Заключительная индивидуальная оценка способности каждого из выявленных предикторов летального исхода с применением анализа ROC-кривых показала высокую прогностическую ценность шкал SOFA и APACHE II для предоперационной стратификации риска ( $p<0,001$ ), а времени ИВЛ ( $p<0,001$  и диагностической пункции головного мозга ( $p=0,002$ ) — для послеоперационной.

**Обсуждение.** Множественный логистический регрессионный анализ показал, что летальность больных с ото- и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО обусловлена главным образом исходной тяжестью общего состояния, синдромом системной воспалительной реакции, тяжёлым сепсисом, глубоким воспалительным поражением головного мозга (шкала SOFA, APACHE II), фоновыми инфекциями, сопутствующими локальными гнойными осложнениями [2, 5, 7–10].

На уровне специализированного многопрофильного стационара наибольшее влияние на исход лечения оказывают интраоперационные и терапевтические факторы. Применение же современных методов нейровизуализации и нейрохирургического доступа при оперативном лечении ото- и риносинусогенных абсцессов головного моз-

га существенно снижало вероятность летального исхода и инвалидности. На этапе интенсивного лечения эффективная адекватная антибактериальная терапия, особенно применение внутриартериальной инфузии препаратов, эффективно преодолевающих гематоэнцефалический барьер, значительно снижает риск летального исхода [1–2, 6].

**Вывод.** Для повышения эффективности и улучшения результатов лечения больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями на всех этапах оказания медицинской помощи необходимо учитывать статистически подтверждённые предикторы наступления неблагоприятного исхода.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Гринберг М.С. Нейрохирургия: пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 1008 с. [Grinberg M.S. Neurokirurgiya: per. s angl. Moscow: MEDpress-inform, 2010. 1008 p.]
2. Древалъ О.Н., Джинджихадзе Р.С., Шагинян Г.Г., Кузнецов А.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием. М., 2015. 28 с. [Dreval' O.N., Dzhindzhikhadze R.S., Shaginyan G.G., Kuznetsov A.V. et al. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu abscessov golovnogo mozga, vnutricherepnykh epidural'nykh i subdural'nykh empiem. Moscow, 2015. 28 p.]
3. Кривопалов А.А., Янов Ю.К., Астащенко С.В., Щербук А.Ю. и др. Демографические и клинко-эпидемиологические особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе // Рос. оторинолар. 2016. Т. 80, № 1. С. 48–60 [Krivopalov A.A., Yanov Yu.K., Astashchenko S.V., Shcherbuk A.Yu. et al. Demograficheskie i kliniko-epidemiologicheskie osobennosti otogennykh vnutricherepnykh oslozhnenii na sovremennom etape // Ros. otorinolar. 2016. Vol. 80, № 1. P. 48–60].
4. Кривопалов А.А., Янов Ю.К., Корнеев А.А., Щербук А.Ю., Артюшкин С.А. и др. Эпидемиологические и демографические особенности внутричерепных ото- и риносинусогенных гнойно-воспалительных осложнений в Российской Федерации // Вестн. хир. 2016. Т. 175, № 2. С. 36–42 [Krivopalov A.A., Yanov Yu.K., Korneev A.A., Shcherbuk A.Yu., Artyushkin S.A. et al. Epidemiologicheskie i demograficheskie osobennosti vnutricherepnykh oto- i rinosinusogennykh gnoino-vozpалitel'nykh oslozhnenii v Rossiiskoi Federatsii // Vestnik khirurgii. 2016. Vol. 175, № 2. P. 36–42].
5. Смелов П.А. Подходы к построению системы статистических показателей деятельности системы здравоохранения // Статистика и экономика. 2015. № 3. С. 208–210 [Smelov P.A. Podkhody k postroeniyu sistemy statisticheskikh pokazatelei deyatel'nosti sistemy zdravookhraniya // Statistika i ekonomika. 2015. № 3. P. 208–210].
6. Щербук Ю.А., Шулев Ю.А., Орлов В.П., Мартынов Б.В. Осложнения повреждений черепа и головного мозга / Под ред. Б.В.Гайдара // Практическая нейрохирургия: рук. для врачей. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 136–152 [Shcherbuk Yu.A., Shulev Yu.A., Orlov V.P., Martynov B.V. Oslozhneniya povrezhdenii cherepa i golovnogo mozga / Pod red. B.V.Gaidara //

- Prakticheskaya neirokhirurgiya: ruk. dlya vrachei. St. Petersburg: Gipokrat, 2002. P. 136–152].
7. Янов Ю.К., Кривопапов А.А., Шаталов В.А., Щербук А.Ю. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика внутричерепных осложнений воспалительных заболеваний ЛОР-органов в условиях Восточно-Сибирского региона // Вестн. хир. 2016. Т. 175, № 1. С. 18–25 [Yanov Yu.K., Krivopalov A.A., Shatalov V.A., Shcherbuk A.Yu. et al. Kliniko-epidemiologicheskaya kharakteristika vnutricherepnykh oslozhnenii vospalitel'nykh zabolevanii LOR-organov v usloviyakh Vostochno-Sibirskogo regiona // Vestnik khirurgii 2016. Vol. 175, № 1. P. 18–25].
8. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., R. Dellinger P. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Chest. 1992. Vol. 101, № 6. P. 1644–1655.
9. Vincent J.-L., Moreno R., Takala J., Willatts S. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Intensive Care Medicine. 1996. Vol. 22, № 7. P. 707–710.
10. Vogel T.R. Update and review of racial disparities in sepsis // Surgical Infections. 2012. Vol. 13, № 4. P. 203–208.
11. Waters M., Nightingale P., Edwards J.D. Apache II scores // Anaesthesia. 2007. Vol. 43, № 10. P. 896–897.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

---

#### Сведения об авторах:

*Кривопапов Александр Александрович* (e-mail: [krivopalov@list.ru](mailto:krivopalov@list.ru)), канд. мед. наук, ст. науч. сотр.,

*Янов Юрий Константинович* (e-mail: [spbniilor@gmail.com](mailto:spbniilor@gmail.com)), академик РАН, проф., дир. ин-та; Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, 190013, Санкт-Петербург, Бронницкая ул., 9;

*Щербук Александр Юрьевич* (e-mail: [neuron10@mail.ru](mailto:neuron10@mail.ru)), д-р мед. наук, доц., проф. кафедры; *Щербук Юрий Александрович*

(e-mail: [9361661@gmail.com](mailto:9361661@gmail.com)), академик РАН, проф., зав. кафедрой; *Рубин Александр Николаевич* (e-mail: [arubin@bk.ru](mailto:arubin@bk.ru)), нейрохирург; кафедра нейрохирургии и неврологии, Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9;

*Артюшкин Сергей Анатольевич* (e-mail: [Sergei.Artyushkin@szgmu.ru](mailto:Sergei.Artyushkin@szgmu.ru)), д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой; *Шарданов Зураб Нажмудинович* (e-mail: [shardan83@mail.ru](mailto:shardan83@mail.ru)), аспирант, кафедра оториноларингологии; Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК [616.74-009.17-02:612.017.1]:616-089.168.005.962.131

М. Г. Товбина<sup>1</sup>, В. Г. Пищик<sup>1</sup>, С. В. Лапин<sup>2</sup>, С. М. Нуралиев<sup>1</sup>

## АНТИТЕЛА К СКЕЛЕТНЫМ МЫШЦАМ И АЦЕТИЛХОЛИНОВЫМ РЕЦЕПТОРАМ В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННОЙ МИАСТЕНИЕЙ

<sup>1</sup> Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. П. К. Яблонский), Санкт-Петербургский государственный университет; <sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко)

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Изучение роли антител к скелетным мышцам и ацетилхолиновым рецепторам в диагностике аутоиммунной миастении и тимом, оценке эффективности тимэктомии и прогнозировании течения миастении. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** У 157 пациентов с различными заболеваниями вилочковой железы изучена зависимость содержания антител к скелетным мышцам и ацетилхолиновым рецепторам от наличия и размера тимомы, от миастении, а также динамика содержания этих антител после тимэктомии. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Титр антител к скелетным мышцам зависел от наличия и размера тимомы, тяжести миастении, изменялся после тимэктомии. Содержание антител к ацетилхолиновым рецепторам зависело также от наличия тимомы, однако не изменялось после хирургического лечения. Тимомы не были выявлены у пациентов, серонегативных по обоим антителам. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Серопозитивность по одному из антител может указывать на наличие тимомы, а отсутствие обоих антител позволяет с уверенностью её исключить. Антитела к ацетилхолиновым рецепторам являются важным диагностическим маркером миастении. Изучение динамики титра антител к скелетным мышцам после тимэктомии может быть полезным для оценки ответа на хирургическое лечение и прогноза течения миастении.

**Ключевые слова:** аутоиммунная миастения, тимомы, антитела к скелетным мышцам и ацетилхолиновым рецепторам, тимэктомия

M. G. Tovbina<sup>1</sup>, V. G. Pishchik<sup>1</sup>, S. V. Lapin<sup>2</sup>, S. M. Nuraliev<sup>1</sup>

### Antibodies to striated muscle and acetylcholine receptors in evaluation of surgical treatment outcomes in patients with autoimmune myasthenia gravis

<sup>1</sup> Department of hospital surgery, St. Petersburg State University; <sup>2</sup> I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

**OBJECTIVE.** The authors evaluated the role of antibodies to striated muscle and acetylcholine receptors in diagnostics of myasthenia gravis and thymoma, as well as outcomes of thymectomy and prognosis of myasthenia course. **MATERIAL AND METHODS.** The study investigated correlations of antibody content to striated muscles and acetylcholine receptors from the presence and size of thymoma, myasthenia in 157 patients with various pathologies of the thymus. The dynamics of antibody concentrations was followed up after thymectomy. **RESULTS.** Antibody titer to striated muscle depended on the presence and size of thymoma, severity of myasthenia and changed after thymectomy. Concentration of antibodies was associated with the presence of thymoma and it didn't change after surgical treatment. Thymoma wasn't revealed in patients who were seronegative to both antibodies. **CONCLUSIONS.** Seropositivity according to one of antibody could indicate the presence of thymoma, but its absence to both antibodies allowed doctors to eliminate this diagnosis. Antibodies to acetylcholine receptors are important markers of myasthenia. Monitoring of antibody titer dynamics to striated muscles after thymectomy could be useful for assessment of response to surgical treatment and prognosis of course of myasthenia.

**Key words:** autoimmune myasthenia, thymoma, antibodies to skeletal muscle and acetylcholine receptors, thymectomy

**Введение.** Аутоиммунная миастения (АМ) часто сочетается с поражением вилочковой железы (ВЖ), в том числе с тимомой [4, 6, 12, 13, 15]. Основную роль в патогенезе АМ отводят антителам (Ат) к ацетилхолиновым рецепторам

(АХР) [8, 12, 17]. Но в сыворотке крови больных АМ, особенно при наличии тимомы, часто выявляются и Ат к различным антигенам скелетных мышц (СМ) [20]. Вопрос, являются ли Ат к СМ и к АХР надёжными биомаркерами АМ

и тимомы, остаётся предметом дискуссий [13]. Цель настоящего исследования — изучение роли Ат к СМ и АХР в диагностике АМ и тимом, оценке эффективности хирургического лечения больных АМ и прогнозировании течения заболевания.

**Материал и методы.** Проанализированы клинические и лабораторные данные 157 пациентов с заболеваниями ВЖ, которым была выполнена тимэктомия в отделениях торакальной хирургии ГМПБ № 2 и КБ № 122 им. Л.Г.Соколова (Санкт-Петербург) в период с 1998 по 2014 г. У 134 больных (из них — 33 мужчины и 101 женщина) патологические состояния ВЖ сопровождались АМ. Большинство больных были в возрастном интервале от 20 до 39 лет. Для оценки степени тяжести АМ пользовались классификацией MGFA [6]. Преобладали пациенты с АМ II (54 чел., 40%) и III (46 чел., 34%) функционального класса (ФК). Для определения степени прогрессии опухолей ВЖ применялась классификация тимом в зависимости от инвазии в капсулу [10].

В процессе предоперационного обследования, а также в различные сроки после тимэктомии пациентам выполняли серологические исследования на наличие Ат к СМ и к АХР. При определении зависимости содержания Ат к СМ от ФК АМ титрам Ат к СМ присваивали условные количественные значения: 1: 20 — 0; 1:40 — 1; 1:80 — 2; 1:160 — 3; 1:320 — 4. Объём тимомы вычисляли, условно принимая удалённый препарат за эллипсоид или шар. Результаты тимэктомии прослеживали до 6 лет после операции.

Статистический анализ проводили с помощью программы Graph Pad Prizm 5. Для сравнения пропорций применяли тест Фишера, для сравнения показателей до и после операции — парный тест Манна—Уитни, а для сравнения групп числом более двух использовали дисперсионный анализ (ANOVA) или непараметрический тест Kruskal—Wallis. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

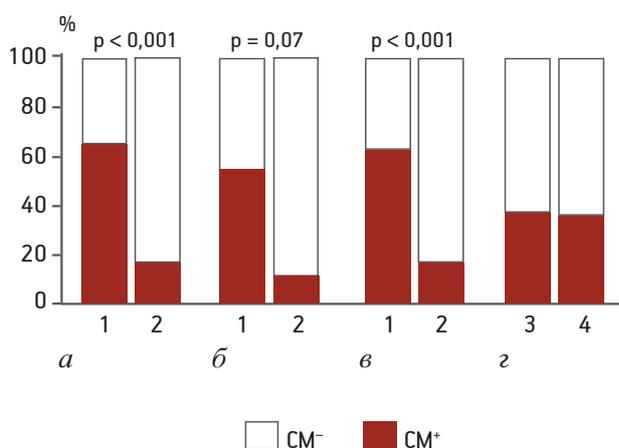


Рис. 1. Соотношение СМ-позитивных пациентов по группам заболеваний.

а, б — влияние наличия тимомы на серопозитивность у пациентов с АМ (а) и без АМ (б); в — влияние наличия тимомы на серопозитивность; г — влияние миастении на серопозитивность. 1 — наличие тимомы; 2 — отсутствие тимомы; 3 — наличие АМ; 4 — отсутствие АМ

**Результаты.** Зависимость СМ- и АХР-серопозитивности от наличия тимомы и АМ. Содержание Ат к СМ было повышено у 37 (36%) из 102 обследованных пациентов (рис. 1, а). В группе больных с тимомами доля СМ<sup>+</sup>-пациентов была существенно больше (см. рис. 1, б;  $p < 0,0001$ ). Статистически значимой разницы соотношения СМ<sup>+</sup>/СМ<sup>-</sup> в группах больных с АМ и без АМ выявлено не было (см. рис. 1, в).

Содержание Ат к АХР оказалось повышено у 19 (54%) из 35 обследованных больных. На рис. 2, а виден аддитивный эффект АМ и тимомы. Была выявлена статистически значимая ( $p < 0,05$ ) зависимость содержания Ат к АХР от наличия как тимомы, так и АМ (рис. 2, а, в).

У 61 больного были определены оба вида Ат. 22 пациента были серопозитивны только по одному из них. Из 23 пациентов, у которых содержание обоих Ат было повышено, у 14 (61%) была выявлена тимома. Ни у кого из 16 серонегативных по обоим Ат (к СМ и АХР) пациентов тимомы не было. Анализ информативности этого исследования показал, что его чувствительность составила 61%, специфичность 100%, точность 77%. Таким образом, высокая специфичность теста позволяла исключить тимому при отсутствии обоих Ат.

Зависимость СМ- и АХР-позитивности от ФК АМ. Было выявлено, что доля СМ<sup>+</sup>- и АХР<sup>+</sup>-пациентов нарастала с увеличением ФК АМ (рис. 3, а, б). Среди больных с АМ I ФК было 11% (1 из 9) СМ<sup>+</sup>-пациентов, II — 37% (13 из 35),

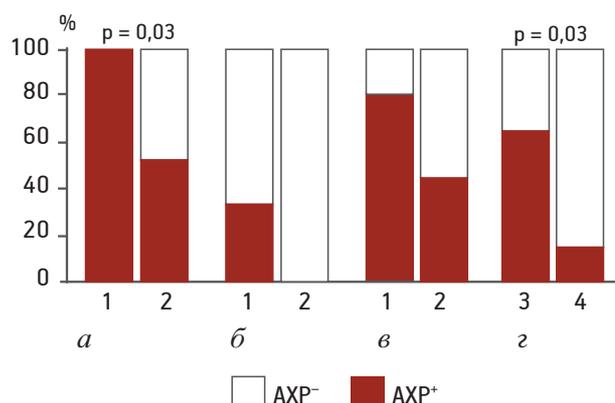


Рис. 2. Соотношение АХР-позитивных пациентов по группам заболеваний.

а, б — влияние наличия тимомы на серопозитивность у пациентов с АМ (а) и без АМ (б); в — влияние наличия тимомы на серопозитивность; г — влияние миастении на серопозитивность. 1 — наличие тимомы; 2 — отсутствие тимомы; 3 — наличие АМ; 4 — отсутствие АМ

и III — 53% (10 из 19). В группе больных с AM I ФК 25% (2 из 8) были АХР+, II ФК — 71% (10 из 14), III ФК — 100% (6 из 6). Разница между долями СМ<sup>+</sup>- и АХР<sup>+</sup>-пациентов с AM I и III ФК была статистически достоверной ( $p < 0,049$  и  $p < 0,01$  соответственно).

Не только доля серопозитивных пациентов, но и содержание Ат к СМ и АХР (рис. 4, а, б) увеличивалось по мере возрастания ФК AM. Титр Ат к СМ в группе пациентов с AM I ФК составил  $0,22 \pm 0,22$ ,  $n=9$ ; II ФК —  $0,77 \pm 0,20$ ,  $n=35$ , у больных III ФК —  $1,63 \pm 0,4$ ,  $n=19$ . Содержание Ат к АХР в группе пациентов с AM I ФК составило  $(2,51 \pm 1,75)$  нмоль/л ( $n=8$ ); II ФК —  $(5,80 \pm 1,6)$  нмоль/л ( $n=14$ ); у больных III ФК —  $(9,81 \pm 2,69)$  нмоль/л ( $n=6$ ). Разница между содержанием Ат к СМ и АХР между I и III ФК AM была статистически значимой ( $p=0,048$  и  $p=0,026$  соответственно). Была выявлена положительная корреляция между содержанием Ат к СМ и АХР и ФК AM (рис. 4, в, г).

*Зависимость титра Ат к СМ от объёма тимомы.* Чтобы выявить зависимость между титром Ат к СМ и объёмом тимомы (V), мы разделили всех больных на 3 группы:  $V < 50$  см<sup>3</sup>,  $V = 50 \dots 100$  см<sup>3</sup>,  $V > 100$  см<sup>3</sup>. Титр Ат к СМ в 1-й группе составил  $51,4 \pm 10,8$ ,  $n=14$ ; во 2-й группе —  $61,8 \pm 16,1$ ,  $n=11$ ; в 3-й группе —  $171,4 \pm 55,5$ ,  $n=7$ . Была выявлена статистически достоверная положительная корреляция титра Ат к СМ с объёмом тимомы.

*Динамика содержания Ат к СМ и АХР после тимэктомии.* Была проанализирована динамика содержания Ат к СМ и АХР после тимэктомии в зависимости от клинических проявлений AM (рис. 5). Титр Ат к СМ уменьшался у пациентов, отмечавших улучшение состояния после операции (см. рис. 5, а), и повышался у пациентов

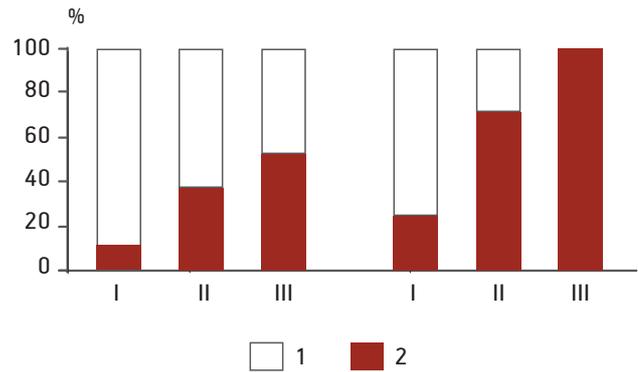


Рис. 3. Зависимость соотношения серопозитивных пациентов по СМ (а) и АХР (б) от функционального класса AM (I–III по MGFA).

1 — серонегативные пациенты; 2 — серопозитивные пациенты

с ухудшением (см. рис. 5, б). Среди пациентов с послеоперационным уменьшением содержания Ат к СМ были те, у кого происходило «плавное» снижение титра, и те, у кого наблюдались его временные подъемы. У пациентов 1-й группы происходило «плавное» улучшение симптоматики. Во 2-й группе «пики» (повышения) титра Ат к СМ совпадали с периодами клинического ухудшения или являлись их предвестниками. При компенсации состояния титр Ат к СМ вновь снижался. Таким образом, изменение титра Ат к СМ соответствовало клиническим проявлениям AM и результатам тимэктомии. Подобной закономерности в изменении содержания Ат к АХР выявлено не было (см. рис. 5, в, г).

*Сроки наступления клинического эффекта лечения.* Мы проследили сроки наступления клинического эффекта после тимэктомии на основании субъективной и количественной (изменения показателей по MGFA) оценки состояния до и после операции. Число пациентов, отмечавших улучшение состояния после операции, увеличивалось в течение 3 лет и практически не изменялось

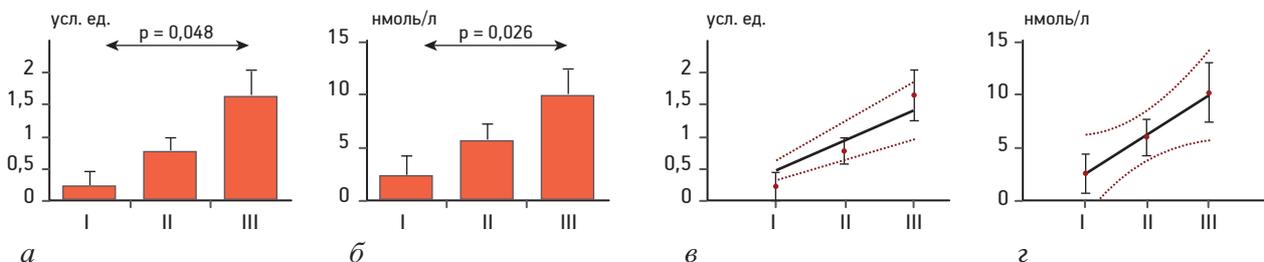


Рис. 4. Зависимость содержания Ат к СМ (а, в) и Ат к АХР (б, г) от функционального класса AM.

а — титр Ат к СМ; б — содержание Ат к АХР, однофакторный дисперсионный анализ; в, г — анализ корреляции между содержанием Ат и функциональным классом AM ( $p < 0,03$ ). Пунктиром обозначены доверительные интервалы

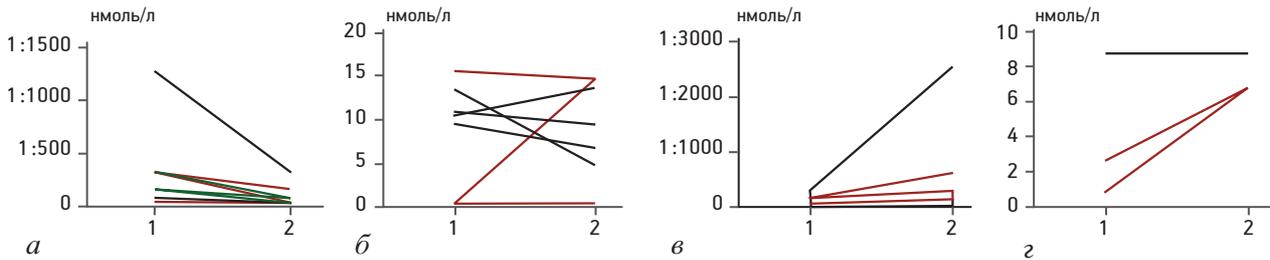


Рис. 5. Зависимость изменений содержания Ат к СМ (а, в) и Ат к АХР (б, г) от клинических проявлений АМ после тимэктомии.

а — титр Ат к СМ у больных с улучшением (n = 14); p = 0,001; б — содержание Ат к АХР у больных с улучшением (n = 8); p > 0,05; в — титр Ат к СМ у больных с ухудшением (n = 6); p = 0,03. г — содержание Ат к АХР у больных с ухудшением (n = 3); p > 0,05; 1 — до тимэктомии; 2 — после тимэктомии. Парный тест Манна—Уитни

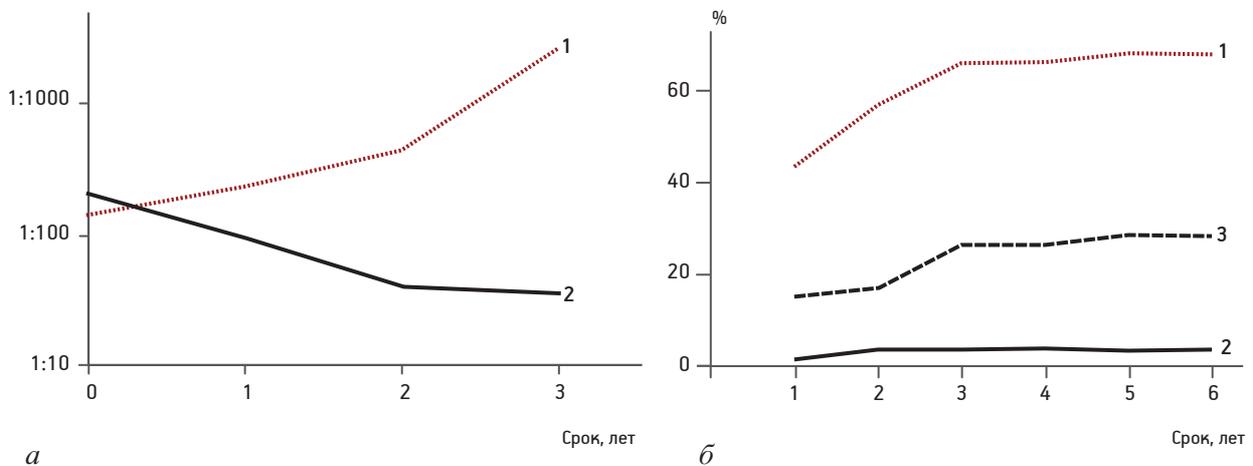


Рис. 6. Динамика титра Ат к СМ после тимэктомии (а) и сроки наступления клинического эффекта после тимэктомии (б, % больных).

1 — у больных с улучшением; 2 — у больных с ухудшением; 3 — у больных без изменений

после этого срока. Интересно, что в течение этого времени отмечалось изменение титра Ат к СМ (рис. 6, а), однако содержание Ат к АХР значимо не изменялось. Кумулятивное нарастание соотношения лиц с улучшением представлено на рис. 6, б.

**Обсуждение.** Аутоантитела играют основную роль в патогенезе миастении [8, 12, 15–17, 20, 29]. У 85% пациентов с АМ выявляются Ат к АХР [4, 8, 12, 17]. Доказательством их патогенности является появление мышечной слабости у экспериментальных животных в ответ на иммунизацию очищенными ацетилхолиновыми рецепторами [9, 17]. Введение сыворотки крови заболевшего животного здоровому также вызывает у последнего временную мышечную слабость. Аналогом этого состояния у человека является появление симптомов АМ у новорожденных от больных АМ матерей, проходящее через несколько недель, когда исчезают переданные

через плаценту материнские иммуноглобулины (IgG) [15]. То же происходит при пассивной иммунизации экспериментальных животных Ат к АХР из сыворотки крови людей, больных АМ [26]. Уменьшение содержания циркулирующих Ат к АХР путём плазмафереза приводит к клиническому улучшению течения АМ [14].

Выявление в сыворотке крови больных Ат к АХР является важным диагностическим маркером АМ [3, 8, 13]. У некоторых авторов корреляция содержания Ат к АХР с тяжестью АМ не была достаточно убедительной [13]. Однако есть данные, что у пациентов с глазной формой АМ показатели Ат к АХР ниже, чем у пациентов с генерализованной формой [8, 29]. Мы выявили статистически значимую зависимость содержания Ат к АХР от ФК АМ (см. рис. 3, 4).

Вопрос о целесообразности мониторинга Ат к АХР для оценки эффективности хирургического лечения и прогноза течения АМ после тимэктомии остаётся спорным. Одни авторы считают, что

тимэктомия не влияет на содержание Ат к АХР [3]; другие отмечают снижение его после операции, совпадающее с клиническим улучшением [1, 16, 28]. Есть мнение, что отсутствие изменения или повышение содержания Ат к АХР после тимэктомии является предиктором неблагоприятного развития АМ [1]. Мы не выявили ни значимого изменения концентрации Ат к АХР после тимэктомии, ни корреляции между содержанием этих Ат и послеоперационными клиническими проявлениями АМ (см. рис. 5, в, г).

У некоторых больных АМ выявляются Ат к СМ — гетерогенная группа Ат к мышечным антигенам (титину, рианодиновым рецепторам и др.) [20]. Они выявляются у 59–95 % пациентов с тимомой и считаются её важным диагностическим маркёром [13, 19, 24].

По мнению некоторых авторов, высокая специфичность теста позволяет исключить тимому при отсутствии Ат к СМ [2]. Другие утверждают, что для диагностики тимомы выявление Ат к СМ (особенно к титину и рианодиновым рецепторам) не уступает по чувствительности КТ переднего средостения (до 95 %) [13, 19]. Нами выявлена статистически значимая зависимость титра Ат к СМ от наличия тимомы (см. рис. 1, б). Показатели информативности теста на Ат к СМ и АХР в отдельности не превышали 83 %. Однако мы получили высокую (100 %) специфичность серологического исследования у пациентов, серонегативных по обоим Ат, что может позволить исключать тимому у таких больных.

Определение титра Ат к СМ после тимэктомии может быть полезным для оценки ответа на хирургическое лечение и прогноза течения АМ [19], так как изменение этого показателя коррелирует с клиническими проявлениями АМ и результатами операций [13, 19]. Титр Ат к СМ уменьшался у больных, отмечавших улучшение состояния после тимэктомии, и повышался у пациентов с ухудшением (см. рис. 5). Возможным объяснением такого различия является то, что в 1-й группе больных Ат к СМ вырабатывались преимущественно в ВЖ, а во 2-й — в других органах иммунной системы (селезёнке, лимфатических узлах и др.).

Сроки наступления клинического эффекта тимэктомии различаются у разных авторов. Некоторые считают, что результат можно оценивать уже через год [1]. Другие описывают наступление ремиссии в более отдалённые сроки — через 3, 6, 9 и даже 15 лет [6, 11, 18,

23, 25]. В нашей предыдущей работе [2] мы сообщали, что только в 5 % случаев ремиссия АМ была отмечена в течение первого года после операции, в течение второго года — в 46 %, и лишь после 3-го года частота ремиссий превышала 87 %. Динамика частоты ремиссий, представленная на рис. 6, согласуется с этими данными. Таким образом, оценивать клинический эффект тимэктомии следует не раньше чем через 3 года после операции.

Титр Ат к СМ после тимэктомии изменялся в соответствии с клинической картиной АМ и результатами операции (см. рис. 6). Однако такой закономерности не наблюдалось в изменении содержания Ат к АХР (см. рис. 5). Причина такого разного поведения аутоАт, возможно, в том, что Ат к СМ и АХР секретируются разными плазматическими клетками, и продолжительность их жизни может сильно различаться. Подобные различия в динамике Ат известны и при других заболеваниях [7].

В ВЖ у АХР<sup>+</sup>-пациентов без тимомы выявляется большое количество герминальных центров, где происходит синтез Ат [15]. Удаление ВЖ, содержащей такие центры, должно было бы приводить к снижению титра Ат к АХР, однако он после тимэктомии существенно не изменяется. Ат к АХР являются иммуноглобулинами класса G, время полужизни которых — 2–3 нед. Если эти Ат продуцируются только в ВЖ, то через несколько недель после тимэктомии надо ожидать существенного снижения их содержания. Однако этого не происходит. Следовательно, можно предположить, что ВЖ является не единственным местом их синтеза. По версии М. Okumura и соавт. [15], плазматические клетки, вырабатывающие Ат к АХР, с током крови попадают из ВЖ в костный мозг и лимфатические узлы, где их выработка продолжается и после удаления ВЖ.

Мы не нашли опубликованных материалов относительно корреляции содержания Ат к СМ с объёмом тимомы. Возможно, выявленная нами статистически значимая зависимость подтверждает участие ВЖ в патогенезе заболевания и может объясняться увеличением количества миоидных клеток, на которые вырабатываются Ат к СМ. С другой стороны, ВЖ является местом созревания Т-лимфоцитов. Участие в патогенезе Т-клеток подтверждается тем, что аутоАт при АМ представлены IgG, зависящими от CD4<sup>+</sup> Т-клеток, а также тем, что больные СПИДом, у которых уменьшено количество CD4<sup>+</sup> Т-клеток, отмечают

уменьшение выраженности симптомов АМ [27]. В ВЖ также происходит негативная селекция, т. е. удаление аутореактивных Т-клеток, нарушающаяся при тимоме. Таким образом, тимомы могут считаться ВЖ с пониженной негативной селекцией [15]. Действительно, в тимоме содержится повышенное количество аутореактивных клеток [22], возможно, как результат снижения экспрессии гена AIRE (аутоиммунного регулятора), отвечающего за негативную селекцию органоспецифических аутореактивных Т-лимфоцитов [5, 21]. Большой размер тимомы может приводить к большому дефициту нормальной ткани ВЖ, требуемой для негативной селекции аутореактивных Т-хелперов, что ведёт к повышенной продукции этих клеток и, соответственно, повышенной секреции аутоАт как в ВЖ, так и на периферии.

Эффективность тимэктомии при АМ может также объясняться тем, что роль негативной селекции после операции начинают выполнять периферические лимфоидные органы, которые могут осуществлять это успешнее, чем ВЖ с тимомой, которые при ВЖ «по иерархии» не могли выполнять эти функции. Есть мнение, что при тимэктомии удаляется большое количество CD4<sup>+</sup> Т-клеток, активирующих В-клетки для синтеза Ат к АХР, что ведёт к уменьшению выраженности симптомов АМ.

**Выводы.** 1. Серопозитивность по одному из антител (к скелетной мышце или к ацетилхолиновым рецепторам) может указывать на наличие тимомы, а отсутствие обоих антител позволяет её исключить.

2. Титр антител к скелетной мышце зависит от объёма тимомы.

3. Содержание антител к скелетной мышце и ацетилхолиновым рецепторам зависит от функционального класса аутоиммунной миастении.

4. Выявление в сыворотке пациентов антител к ацетилхолиновым рецепторам является диагностическим маркёром миастении, однако послеоперационный мониторинг этих антител неинформативен.

5. Изучение динамики титра антител к скелетной мышце после тимэктомии может быть полезным для оценки ответа на хирургическое лечение и прогноза течения заболевания. Оценивать клинический эффект тимэктомии следует не раньше чем через 3 года после операции.

*Лабораторная часть данного научного исследования была выполнена на средства гранта Российского Научного Фонда, Соглашение № 16-15-10203 от 18.05.2016 г.*

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Дедаев С.И. Антитела к аутоантигенным мишеням при миастении и их значение в клинической практике // Нервно-мышечные болезни. 2014. № 2. С. 6–15 [Dedaev S.I. Antitela k autoantigennym mishenyam pri miastenii i ikh znachenie v klinicheskoi praktike // Nervno-myshechnye bolezni. 2014. № 2. P. 6–15].
2. Пищик В.Г. Новообразования средостения: принципы дифференциальной диагностики и хирургического лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2008. 38 с. [Pishchik V.G. Novoobrazovaniya sredosteniya: printsipy differentsial'noi diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. St. Petersburg, 2008. 38 p.]
3. Цинзерлинг Н.В. Клинико-иммунологические и нейроэндокринные особенности течения генерализованной формы миастении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 22 с. [Tsinkerling N.V. Kliniko-immunologicheskie i neuroendokrinnye osobennosti techeniya generalizovannoi formy miastenii: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. St. Petersburg, 2008. 22 p.]
4. Drachman D.B. Myasthenia gravis // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 330. P. 1797–1810.
5. Giraud M., Taubert R., Vandiedonck C. et al. An IRF8-binding promoter variant and AIRE control CHRNA1 promiscuous expression in thymus // Nature. 2007. Vol. 448. P. 934–937.
6. Jaretzki A., Barohn R.J., Ernstoff R.M. et al. Myasthenia gravis: recommendations for clinical research standards. Task Force of the Medical Scientific Advisory Board of the Myasthenia Gravis Foundation of America // Neurology. 2000. Vol. 55, suppl. 1. P. 16–23.
7. Larsen S.A., Steiner B.M., Rudolph A.H. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis // Clin. Microbiol. Rev. 1995. Vol. 8, suppl. 1. P. 1–21.
8. Lindstrom J.M., Seybold M.E., Lennon V.A. et al. Antibody to acetylcholine receptor in myasthenia gravis. Prevalence, clinical correlates, and diagnostic value // Neurology. 1976. Vol. 26, suppl. 11. P. 1054–1059.
9. Lindstrom J. Experimental autoimmune myasthenia gravis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1980. Vol. 43. P. 568–576.
10. Masaoka A., Monden Y., Nakahara K. et al. Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages // Cancer. 1981. Vol. 48. P. 2485–2492.
11. Masaoka A., Yamakawa Y., Niwa H. et al. Extended thymectomy for myasthenia gravis patients: a 20 year review // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 62, suppl. 3. P. 853–859.
12. Meriggioli M.N., Sanders D.B. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity // Lancet Neurol. 2009. Vol. 8, suppl. 5. P. 475–490.
13. Meriggioli M.N., Sanders D.B. Muscle autoantibodies in myasthenia gravis: beyond diagnosis? // Expert Rev. Clin. Immunol. 2012. Vol. 8, suppl. 5. P. 427–438.
14. Newsom-Davis J., Pinching A.J., Vincent A., Wilson S.G. Function of circulating antibody to acetylcholine receptor in myasthenia gravis: investigation by plasma exchange // Neurology. 1978. Vol. 28, suppl. 3. P. 266–272.
15. Okumura M., Inoue M., Kadota Y. et al. Biological implications of thymectomy for myasthenia gravis // Surg. Today. 2010. Vol. 40. P. 102–107.

16. Oosterhuis H.J., Limburg P.C., Hummel-Tappel E. et al. Anti-acetylcholine receptor antibodies in myasthenia gravis: The effect of thymectomy // *J. Neurol. Sci.* 1985. Vol. 69. P. 335–343.
17. Patrick J., Lindstrom J. Autoimmune response to acetylcholine receptor // *Science.* 1973. Vol. 180, suppl. 4088. P. 871–872.
18. Pompeo E., Tacconi F., Massa R. et al. Long-term outcome of thoracoscopic extended thymectomy for nonthymomatous myasthenia gravis // *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.* 2009. Vol. 36. P. 164–169.
19. Romi F., Skeie G.O., Aarli J.A., Gilhus N.E. The severity of myasthenia gravis correlates with the serum concentration of titin and ryanodine receptor antibodies // *Arch. Neurol.* 2000. Vol. 57. P. 1596–1600.
20. Romi F., Skeie G.O., Gilhus N.E., Aarli J.A. Striational antibodies in myasthenia gravis: reactivity and possible clinical significance // *Arch. Neurol.* 2005. Vol. 62, suppl. 3. P. 442–446.
21. Scarpino S., Di Napoli A., Stoppacciaro A. et al. Expression of autoimmune regulator gene (AIRE) and T regulatory cells in human thymomas // *Clin. Exp. Immunol.* 2007. Vol. 149, suppl. 3. P. 504–512.
22. Sommer N., Willcox N., Harcourt G.C., Newsom-Davis J. Myasthenic thymus and thymoma are selectively enriched in acetylcholine receptor-reactive T cells // *Ann. Neurol.* 1990. Vol. 28, suppl. 3. P. 312–319.
23. Spillane J., Hayward M., Hirsch N.P. et al. Thymectomy: role in the treatment of myasthenia gravis // *J. Neurol.* 2013. Vol. 260. P. 1798–1801.
24. Suzuki S., Utsugisawa K., Nagane Y., Suzuki N. Three types of striational antibodies in myasthenia gravis // *Autoimmune Dis.* 2011. Vol. 2011. P. 1–7.
25. Takamami I., Abiko T., Koizumi S. Therapeutic outcomes in thymectomized patients with myasthenia gravis // *Ann. Thorac Cardiovasc. Surg.* 2009. Vol. 15, suppl. 6. P. 373–377.
26. Toyka K.V., Drachman D.B., Griffin D.E. et al. Myasthenia gravis. Study of humoral immune mechanisms by passive transfer to mice // *N. Engl. J. Med.* 1977. Vol. 296, suppl. 3. P. 125–131.
27. Trouth A.J., Dabi A., Soleiman N. et al. Myasthenia Gravis: a review // *Autoimmune Dis.* 2012. Vol. 2012. P. 1–10.
28. Vincent A., Newsom-Davis J., Newton P., Beck N. Acetylcholine receptor antibody and clinical response to thymectomy in myasthenia gravis // *Neurology.* 1983. Vol. 33. P. 1276–1282.
29. Vincent A., Newsom-Davis J. Acetylcholine receptor antibody as a diagnostic test for myasthenia gravis: results in 153 validated cases and 2967 diagnostic assays // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1985. Vol. 48, suppl. 12. P. 1246–1252.

Поступила в редакцию 13.12.2016 г.

---

#### Сведения об авторах:

*Товбина Марина Германовна* (e-mail: [martovmd@hotmail.com](mailto:martovmd@hotmail.com)), аспирант кафедры; *Пищик Вадим Григорьевич* (e-mail: [vadim.pischik@mail.ru](mailto:vadim.pischik@mail.ru)), д-р мед. наук, проф. кафедры; *Нуралиев Сабриддин Муродуллаевич* (e-mail: [sabri69@mail.ru](mailto:sabri69@mail.ru)), канд. мед. наук, научный сотрудник; кафедра госпитальной хирургии, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия, 8а;

*Лапин Сергей Владимирович* (e-mail: [autoimmun@mail.ru](mailto:autoimmun@mail.ru)), канд. мед. наук, зав. лабораторией; лаборатория диагностики аутоиммунных заболеваний, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, корп. 28.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.37-002-06:616.24/.25-002

Л. П. Котельникова, С. А. Плаксин, П. Л. Кудрявцев, Л. И. Фаршатова

## ЛЁГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера» Минздрава России (ректор — д-р мед. наук проф. И. П. Корюкина)

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Изучение лёгочно-плевральных осложнений панкреатита, а также их исходов, оценка значения компьютерной томографии в диагностике и определении возможности мини-инвазивных вмешательств в лечении панкреатогенного плеврита. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведен ретроспективный анализ историй болезней 156 пациентов с острым панкреатитом и его исходами. Для оценки состояния лёгочной ткани и определения жидкости в плевральных полостях выполняли КТ и УЗИ груди. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Применение КТ в диагностике лёгочно-плевральных осложнений позволило дополнительно обнаружить выпот в плевральных полостях у 3,5–50 % больных острым панкреатитом, уточнить его количество и локализацию. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Мини-инвазивные вмешательства (пункция, видеоторакоскопия) с исследованием экссудата на активность амилазы и биопсией плевры позволяют уточнить причины плеврита и эффективны в его устранении на фоне различных видов лечения панкреатита.

**Ключевые слова:** панкреатит, плевральный выпот, видеоторакоскопия

*L. P. Kotel'nikova, S. A. Plaksin, P. L. Kudryavtsev, L. I. Farshatova*

### **Pulmonary-pleural complications of pancreatitis**

E. A. Vagner Perm State Medical University

**OBJECTIVE.** The authors investigated pulmonary-pleural complications of pancreatitis and evaluated results of CT examination in diagnostics and possibility of low invasive surgery in treatment of pancreaticogenic pleurisy. **MATERIAL AND METHODS.** A retrospective analysis was made of 156 medical histories of patients with acute pancreatitis and their results. An ultrasound examinations of the chest and CT scan were applied in order to determine lung tissue condition and presence of fluid in pleural cavities. **RESULTS.** The application of CT in diagnostics of pulmonary-pleural complications allowed doctors to identify an effusion in pleural cavities in 3,5–50 % patients with acute pancreatitis. The number and localization of effusions were defined more precisely. **CONCLUSIONS.** Mini-invasive procedures (puncture, videothoracoscopy) with examination of exudate on amylase activity and biopsy of pleura determined the causes of pleuritis. This was effective in pleuritis elimination against a background of different methods of treatment of pancreatitis.

**Key words:** pancreatitis, pleural effusion, videothoracoscopy

**Введение.** К лёгочно-плевральным осложнениям острого панкреатита (ОП) относят плевриты, ателектазы, пневмонии, частота которых весьма вариабельна — от 1,2 до 35 %. На 1–2-е сутки от начала ОП панкреатогенный плеврит (ПП) диагностируют в среднем у 1 % пациентов, на 3–6-е сутки — у 15 % [1, 2]. Сложности в диагностике возникают, если превалируют плевральные симптомы, а клинические проявления панкреатита не выражены или замаскированы [6]. В большинстве случаев плевральный выпот исчезает после успешного лечения панкреатита. В то же время наличие большого и среднего гидроторакса сопровождается одышкой, что вызывает необходимость выполнения плевральных пункций, дренирования плевральной полости [4, 7].

Показания к различным видам лечения ПП пока не определены.

Цель работы — изучить лёгочно-плевральные осложнения панкреатита, а также их исходы, оценить значение компьютерной томографии (КТ) в диагностике и определить возможности мини-инвазивных вмешательств в лечении ПП.

**Материал и методы.** Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезней 156 пациентов с ОП и его исходами, находившихся на лечении во 2-м хирургическом и торакальном отделениях Пермской краевой клинической больницы за последние четыре года.

Соотношение мужчин и женщин составило 1,1:1. Возраст колебался от 16 до 90 лет, в среднем —  $(46,9 \pm 15,2)$  года. Больные поступали в различные сроки с момента заболевания — от 1 сут до 15 мес.

Диагноз ОП, наружного панкреатического свища и кисты поджелудочной железы был установлен клинически

и на основании данных лабораторного исследования, УЗИ, КТ поджелудочной железы, лапароскопии, а у части больных был подтвержден на операции и морфологическими исследованиями.

КТ-признаки панкреатита систематизировали при помощи интегральной шкалы Balthazar — Ranson (1985 г.). При отсутствии патологических изменений лёгких и плевры по данным обычного рентгенологического обследования выполняли УЗИ плевральной полости и КТ груди.

**Результаты.** На основании проведённых исследований, у 57 (36,6 %) пациентов был диагностирован лёгкий ОП (1-я группа), у 43 (27,6 %) — асептический панкреонекроз (АП, 2-я группа), у 50 (32 %) — инфицированный панкреонекроз (ИП, 3-я группа), у шести пациентов (4-я группа, 3,8 %) в исходе панкреонекроза — кисты поджелудочной железы (у 5) и наружный панкреатический свищ (у 1). У 5 больных превалировали лёгочно-плевральные симптомы, они были госпитализированы в торакальное отделение. Среди пациентов с панкреонекрозом алкогольная его этиология установлена у 46 (49,5 %), билиарная — у 23 (24,7 %), алиментарная — у 15 (16,1 %), травматическая — у 6 (6,4 %), послеоперационный панкреонекроз (в результате хирургических вмешательств на поджелудочной железе) — у 3 (3,2 %).

Клинико-лабораторные данные пациентов 1-й группы соответствовали легкому течению ОП. Сроки их поступления в стационар с момента заболевания колебались от 1 до 10 сут (медиана 5,5 сут). КТ органов брюшной полости была выполнена 26 пациентам 1-й группы. Изменения в поджелудочной железе по интегральной шкале Balthazar — Ranson были оценены следующим образом: стадия А — у 9 человек, стадия В — у 12, стадия С — у 5. Жидкость в плевральных полостях слева в пределах синуса была обнаружена у двух пациентов со стадией В (3,5 %), а длительность заболевания превышала 6 сут. После консервативного лечения у всех больных 1-й группы болевой синдром был купирован, при УЗИ плевральной полости выявлено исчезновение выпота. У пациентов 2-й группы (43 человека) клинико-лабораторные данные соответствовали тяжёлому течению панкреатита с развитием АП. Сроки поступления в стационар с момента заболевания колебались от 5 до 14 сут (медиана 9,5 сут). По результатам рентгенологического исследования груди у 5 пациентов (11,9 %) выявлена жидкость в плевральных полостях в пределах синуса (малый гидроторакс). При УЗИ плевральных полостей сепарация листков плевры составила 1–2 см. Изменения в поджелудочной железе по шкале Balthazar — Ranson были оцене-

ны следующим образом: стадия С — у 13 (30,9 %) больных, стадия D — у 21 (50 %) и стадия E — у 8 (19,1 %). При отсутствии патологических изменений в лёгких и плевре по данным рентгенологического обследования при КТ дополнительно плевральный выпот в небольшом количестве найден ещё у 4 (9,5 %): слева у двух и с обеих сторон — также у двух человек. Толщина слоя жидкости не превышала 1–2 см. В целом ПП диагностирован в 21,4 % случаев.

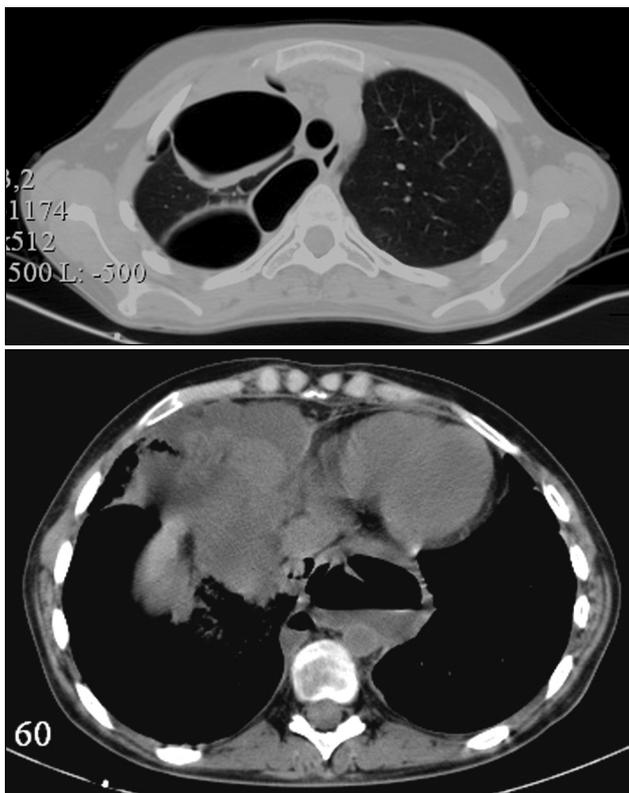
Пациенты с АП (2-я группа) получали интенсивное консервативное лечение, однако у 33,3 % произошло инфицирование. При положительном эффекте консервативного лечения, по данным повторного УЗИ, выпот в плевральной полости исчез. При переходе АП в инфицированный у трех пациентов малый гидроторакс сохранялся, а у двух было обнаружено скопление жидкости в плевральной полости до III–IV ребра. Во время пункции плевральной полости было удалено 1500 мл и 2300 мл выпота с активностью амилазы 30 540 ед. и 3600 ед. Несмотря на интенсивное лечение АП накопление жидкости в плевральной полости не прекратилось, что потребовало проведения видеоторакоскопии (ВТС), при которой в обоих случаях диагностирован фрагментированный плеврит. Произведено разделение сращений, биопсия плевры, дренирование плевральной полости.

В дальнейшем у одного пациента развились эмпиема плевры и парапанкреатический абсцесс справа. Произведены вскрытие парапанкреатического абсцесса и повторная торакоскопия с санацией плевральной полости. Во втором случае экссудация прекратилась, а в забрюшинном пространстве диагностировано фрагментированное осумкованное скопление жидкости, которое было дренировано через мини-люмботомию.

У пациентов 3-й группы (50 человек) имело место тяжёлое течение панкреатита с развитием ПП. Сроки поступления в стационар с момента заболевания колебались от 7 до 79 сут (медиана 51-й день). При рентгенологическом исследовании панкреатогенный выпот обнаружен почти у четверти пациентов (у 12). При КТ ещё у 10 (20,4 %) пациентов выявлены изменения лёгких и плевры, что позволило у половины больных АП диагностировать лёгочно-плевральные осложнения. При УЗИ выявлена сепарация листков плевры от 3 до 5 см. При наличии одышки, толщине слоя жидкости, по данным УЗИ, более 3 см плевральные пункции произведены пяти пациентам, ВТС с дренированием плевральных полостей выполнена у трёх больных, у одного из них —

с обеих сторон. Количество удалённой жидкости колебалось от 500 мл до 1600 мл. Активность амилазы в плевральном экссудате превышала таковую в сыворотке крови в 3–10 раз. В двух случаях при ВТС удалена воспалённая плевра.

Наиболее тяжёлые лёгочно-плевральные изменения диагностированы у пяти пациентов, поступивших через 3–15 мес после лечения по поводу панкреонекроза: в трех случаях — инфицированного, в двух — асептического. Больные с АП перенесли от одной до трех операций: дренирование сальниковой сумки, бурсостомию, абдоминализацию поджелудочной железы, секвестрэктомия. По результатам КТ у четырех пациентов диагностировано расширение главного панкреатического протока до 6–7 мм, кисты поджелудочной железы, а в плевральных полостях обнаружено значительное скопление жидкости. У одного больного после трех операций по поводу АП сформировался наружный панкреатический свищ, а в плевральной полости диагностировано наличие выпота слева до угла лопатки. Все пациенты жаловались на одышку. В одном случае при КТ



*КТ органов грудной полости (больная 3., 25 лет):*

*В передних отделах правой плевральной полости парамедиастинально и паракостально расположено фрагментированное осумкованное скопление неоднородного жидкого содержимого. В задненижнем средостении выявляется полое образование с уровнем жидкости*

органов грудной полости обнаружено кистозное образование заднего средостения и забрюшинного пространства диаметром 5–6 см.

Для удаления плеврального экссудата двум больным выполнена плевральная пункция, двум — ВТС и дренирование плевральной полости. После прекращения экссудации в результате консервативного лечения панкреатита двум пациентам с кистами поджелудочной железы и вирсунгоэктазией был наложен цистопанкреатоюноанастомоз на выключенной по Ру петле. Двое больных не оперированы в связи с декомпенсацией сопутствующих заболеваний сердца.

Ещё у одной пациентки после пункции и ВТС экссудация не прекратилась. При КТ органов грудной и брюшной полостей обнаружено кистозное образование забрюшинного пространства и заднего средостения, сообщающееся с правой плевральной полостью, осумкованный гидроторакс справа, вирсунгоэктазия и киста хвоста и тела поджелудочной железы (рисунок). Ей выполнена торакотомия справа, плеврэктомия, дренирование плевральной полости и кисты средостения. В последующем пациентке был наложен цистопанкреатоюноанастомоз на выключенной по Ру петле.

**Обсуждение.** Панкреатогенные плевриты могут осложнять течение как острого, так и хронического панкреатита. Частота их развития весьма вариабельна и колеблется при остром процессе от 1,2 до 38 %, а при хроническом — от 4,8 до 25,4 % [1–3]. При анализе нашего материала оказалось, что частота ПП зависит от длительности и тяжести заболевания, чаще встречается через 6 сут с момента заболевания и позже, а также при инфицированных формах панкреонекроза. Большинство больных с ПП на фоне ОП злоупотребляют алкоголем, их возраст колеблется от 20 до 55 лет [3, 4, 6].

Если клинически преобладают плевральные симптомы, а признаки панкреатита замаскированы или пациент перенес ОП несколько месяцев назад, то особое значение в диагностике имеют УЗИ, КТ как плевральной, так и брюшной полости [4, 6, 7]. КТ позволила нам диагностировать ПП у 3,5 % пациентов с острым лёгким панкреатитом, у 24,4 % — с асептическим и у 45 % — с ИП, что свидетельствует о зависимости тяжести процесса в поджелудочной железе и лёгочно-плевральных изменений [1, 2]. Плевральный выпот при ОП встречается в 3–17 % случаев, при хроническом — значительно реже, менее 1 %, обычно возникает при формировании кист или панкреатических свищей [3]. Как правило, плевральный выпот носит

реактивный характер с низкой активностью амилазы и исчезает после успешного консервативного лечения ОП [3, 6]. Мы отметили также исчезновение плеврального выпота у всех больных острым лёгким панкреатитом и АП при успешном консервативном лечении. Высокая активность амилазы в плевральном экссудате может быть результатом формирования панкреатикоплевральной фистулы, диагностировать которую можно при КТ и МРТ [4, 5, 7]. МР-холангиопанкреатография позволяет наиболее точно неинвазивно оценить состояние протоковой системы поджелудочной железы. Довольно часто обнаружить панкреатикоплевральную фистулу не удаётся, хотя в поджелудочной железе находят псевдоцисты [3].

Лечение лёгочно-плевральных осложнений должно сопровождаться лечением панкреатита. Плевральные пункции, ВТС позволяют санировать плевральную полость у большинства пациентов с ПП, а биопсия плевры с гистологическим исследованием — исключить специфическое воспаление [3, 7]. У половины пациентов нам удалось добиться улучшения или выздоровления, что соответствует опубликованным данным. При отсутствии эффекта от консервативного лечения панкреатита прибегают к эндоскопическому стентированию главного панкреатического протока или хирургическим вмешательствам — резекции поджелудочной железы или дренирующим операциям [5, 7]. При продолжении экссудации и формировании фрагментированного плеврита может потребоваться ВТС, а при наличии кист средостения иногда — даже торакотомия [4, 7].

**Выводы.** 1. Частота панкреатогенного плеврита зависит от длительности и тяжести панкреатита, чаще встречаясь через 6 сут с момента

заболевания и позже, а также при инфицированных формах панкреонекроза.

2. Применение КТ в диагностике лёгочно-плевральных осложнений позволяет дополнительно обнаружить выпот в плевральных полостях у 3,5–50 % больных с ОП, уточнить его количество и локализацию.

3. Мини-инвазивные вмешательства (пункция, ВТС) с исследованием экссудата на активность амилазы и биопсией плевры позволяют уточнить причины плеврита и эффективны в его устранении на фоне различных видов лечения панкреатита.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Гладинец М. М., Кажыкенов К. Т., Шавенкова М. В. и др. Поражение органов грудной полости при остром панкреатите // Наука и здравоохранение. 2013. № 2. С. 37–39 [Gladinets M. M., Kazhykenov K. T., Shavenkova M. V. et al. Porazhenie organov grudnoi polosti pri ostrom pankreatite // Nauka i zdravookhranenie. 2013. № 2. P. 37–39].
2. Маев И. В., Дичева Д. Т., Жилев Е. Н., Бурагина Т. А. Панкреатогенное поражение плевры и лёгкого // Consilium Medicum 2009. Т. 11, № 8. С. 2 [Maev I. V., Dicheva D. T., Zhilyaev E. N., Buragina T. A. Pankreatogennoe porazhenie plevry i legkogo // Consilium Medicum. 2009. Vol. 11, № 8. P. 2].
3. Arguder E., Karnak D., Kayacan O. A. Surprising diagnosis of pancreatitis with pseudocyst associated with sudden massive effusion // Exp. Ther. Med. 2011. Vol. 2, № 4. P. 701–703.
4. Dabrowski K., Bialek A., Kukla M. et al. Mediastinal pancreatic pseudocysts // Clin. Endosc. 2017. Vol. 50, № 1. P. 76–80. doi: 10.5946/ce.2016.089.
5. Reechaipichitkul W., Bowornkitiwong T., Utchariyaprasit E. Chronic pancreatitis presenting with right pleural effusion: a case report // J. Med. Assoc. Thai. 2010. Vol. 93, № 3. P. 378–382.
6. Sachdeva R., Sachdeva S. Hemorrhagic pleural effusion due to pseudo-pancreatic cyst // Adv. Biomed. Res. 2016. Vol. 16, № 5. P. 42.
7. Wypych K., Serafin Z., Galazka P., Strzesniewski P. et al. Pancreaticopleural fistulas of different origin: report of two cases and review of literature // Pol. J. Radiol. 2011. Vol. 76, № 2. P. 56–60.

Поступила в редакцию 08.12.2016 г.

#### Сведения об авторах:

Котельникова Людмила Павловна, д-р мед. наук, проф., зав.; Плаксин Сергей Александрович (e-mail: [splaksin@mail.ru](mailto:splaksin@mail.ru)), д-р мед. наук, проф.; Кудрявцев Павел Леонидович (e-mail: [kudryavtsev1971@gmail.com](mailto:kudryavtsev1971@gmail.com)), заочный аспирант; Фаршатова Лилия Ильдусовна (e-mail: [farshatovailija@mail.ru](mailto:farshatovailija@mail.ru)), очный аспирант; кафедра хирургии, Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.36-004-06:616.381-003.217-08:616.381-008.8-032:611.14

И. Е. Онницев, С. Я. Ивануса, А. В. Хохлов, А. А. Соколов, А. В. Янковский

## РЕИНФУЗИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНО МОДИФИЦИРОВАННОЙ АСЦИТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Кафедра общей хирургии (нач. — д-р мед. наук, проф. С. Я. Ивануса), ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Оценить результаты и определить эффективность нового метода коррекции диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии с применением реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведен анализ результатов лечения 83 пациентов, подвергшихся лапароцентезу, эвакуации асцитической жидкости. Сформированы 2 группы пациентов. В 1-й группе из 40 человек выполняли лапароцентез, фракционную эвакуацию асцитической жидкости с возмещением потери белка переливанием 25% альбумина из расчёта 10 г на 2 л удалённой жидкости. Вторую группу составили 43 пациента, которым выполняли лапароцентез, эвакуацию асцитической жидкости с последующей экстракорпоральной обработкой и реинфузией. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** После реинфузии наблюдалось значительное увеличение суточного диуреза с  $(620,0 \pm 110,0)$  мл до  $(2,2 \pm 0,4)$  л, в отличие от 1-й группы пациентов — с  $(780 \pm 80)$  мл до  $(1,2 \pm 0,5)$  л, увеличение экскреции натрия с мочой  $(132 \pm 7)$  ммоль/л, по сравнению с первой группой  $(120 \pm 6)$  ммоль/л, снижение содержания среднемoleкулярных пептидов в плазме крови до  $(0,254 \pm 0,098)$  ед., по сравнению с первой группой —  $(0,298 \pm 0,045)$  ед. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Реинфузия модифицированной асцитической жидкости более эффективна, по сравнению с традиционной коррекцией белковых потерь и водно-электролитных нарушений на фоне эвакуации асцитической жидкости.

**Ключевые слова:** цирроз печени, асцит, реинфузия асцитической жидкости

*I. E. Onnintsev, S. Ya. Ivanusa, A. V. Khokhlov, A. A. Sokolov, A. V. Yankovskiy*

### **Extracorporeal modified ascitic fluid reinfusion in treatment of resistant ascites in liver cirrhosis**

Department of general surgery, S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg

**OBJECTIVE.** The aim of the study was to estimate the efficacy of new method of reinfusion of extracorporeal modified ascitic fluid in therapy of diuretic resistance ascites in patients with liver cirrhosis and portal hypertension syndrome. **MATERIAL AND METHODS.** An analysis of treatment was made in 83 patients, who underwent laparocentesis and ascitic fluid evacuation. The patients were divided into two groups. Laparocentesis and fractional evacuation of ascitic fluid were carried out for the patients of the first group ( $n=40$ ). This procedure was followed by intravenous infusion of 25% albumin (10 g of albumin on each 2 litres of removed fluid) in order to make up losses of protein. Laparocentesis and ascitic fluid evacuation with following extracorporeal processing and reinfusion were performed for the second group of patients ( $n=43$ ). **RESULTS.** There was noted an increase of day diuresis from  $(620,0 \pm 110,0)$  ml to  $(2,2 \pm 0,4)$  l compared with the first group from  $(780 \pm 80)$  ml to  $(1,2 \pm 0,5)$  l and rise of sodium excretion  $(132 \pm 7)$  mmol/l compared with the first group —  $(120 \pm 6)$  mmol/l. An average molecular peptide concentration was decreased in blood plasma to  $(0,254 \pm 0,098)$  units in the second group and it counted  $(0,298 \pm 0,045)$  units in the first group. **CONCLUSIONS.** Reinfusion of extracorporeal modified ascitic fluid was more effective than conventional correction of albumin level and electrolytes disturbances against a background of ascitic fluid evacuation.

**Key words:** liver cirrhosis, ascites, reinfusion of ascitic fluid

**Введение.** Асцит — один из наиболее распространённых вариантов осложнений цирроза печени (ЦП), встречающийся более чем у 50% больных [2, 12]. В течение первого года от момента появления асцита выживают от 45 до 82% больных, в течение 5 лет — менее 50% [1, 7, 17]. От 10 до 20% больных ЦП и с асцитом не

восприимчивы к назначению бессолевой диеты и мочегонных препаратов [9, 11, 13]. У многих больных в сроки от 2 до 6 мес после начала лечения асцит становится нечувствительным к мочегонной терапии. Продолжение лечения и дальнейшее устранение асцита с помощью диуретиков достигается дорогой ценой: нарушением

функции почек, водно-электролитного баланса, обезвоживанием и значительным увеличением продолжительности госпитализаций [9].

Асцит при ЦП является результатом действия различных патогенетических факторов: гиперальдостеронизма и задержки жидкости в организме, портальной гипертензии, повышенной лимфопродукции и нарушения оттока лимфы, снижения дренажной функции париетальной брюшины, диспротеинемии аутоиммунного генеза и нарушения коллоидно-онкотического равновесия плазмы крови [7, 8, 15, 19]. Остаётся неясным, какой вклад в развитие резистентного асцита вносит каждый из них у конкретного больного, и в какой степени на них можно воздействовать [14].

Лечение диуретикорезистентного асцита у больных ЦП является наиболее сложной проблемой гепатологии, когда применение радикальных операций в виде портосистемного шунтирования зачастую невыполнимо и неоправданно. Выбор тактики в каждом случае вызывает у врачей вполне понятные затруднения. Эффективность лечения асцита при ЦП даже в специализированных учреждениях не превышает 50%, высокой сохраняется летальность [18].

Радикальным методом лечения ЦП, осложненного резистентным асцитом, является трансплантация печени [10], однако она часто связана с длительным ожиданием. Поэтому в течение периода, предшествующего операции, для сохранения жизни пациента могут быть выполнены паллиативные мероприятия: лапароцентез и эвакуация асцитической жидкости (АЖ). Одномоментное удаление большого количества АЖ (до 30 л) сказывается на общем состоянии больных, показателях работы сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания и функции печени. Отмечаются эпизоды тахикардии и артериальной гипотензии, продолжающиеся от нескольких часов до 3 сут после процедуры. Это обусловлено прежде всего резким снижением внутрибрюшного давления и депонированием крови в крупных венозных сосудах брюшной полости. Интенсивная инфузионная терапия после выполнения лапароцентеза признана нецелесообразной, так как дополнительная гемодилюция наряду с патологическим перераспределением крови во внутренних органах может быть причиной портального криза и пищеводного кровотечения [1, 3, 7]. Вынужденный многократный лапароцентез с утилизацией АЖ приводит к значительному снижению концентрации белка в плазме крови, кахексии и быстрому развитию печёчно-почечной недостаточности и требует инфузии большого количества бел-

ковых инфузионно-трансфузионных сред [16]. Эвакуация АЖ влечет за собой значительную артериальную гипотензию у 25% больных, снижение периферического сосудистого сопротивления и уменьшение почечного кровотока.

Большинство специалистов сообщают о благоприятном влиянии на течение заболевания реинфузии АЖ [1, 4, 7, 9]. Прямое переливание АЖ имеет существенные недостатки [5]. Как правило, переливание до 10 л АЖ в течение нескольких суток неосуществимо и опасно развитием гиперволемии, отёка лёгких [6]. Использование перитонеовенозного шунтирования высокоэффективно, но сопровождается определённым риском и имеет ряд противопоказаний [2]. При этом методе возможно развитие таких осложнений, как тромбоз или инфицирование шунта, рецидивы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода [7].

Цель работы — оценить результаты и определить эффективность нового метода коррекции диуретикорезистентного асцита у больных ЦП с синдромом портальной гипертензии с применением реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости (ЭМАЖ).

**Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 83 пациентов, подвергшихся лапароцентезу, эвакуации АЖ. В зависимости от тактики лечения сформированы 2 группы пациентов. В 1-й группе из 40 человек выполняли лапароцентез, фракционную эвакуацию АЖ с возмещением потери белка переливанием 25% альбумина из расчёта 10 г на 2 л удалённой жидкости. Вторую группу составили 43 пациента, которым выполняли лапароцентез, эвакуацию АЖ с последующей экстракорпоральной обработкой при помощи диализаторов с супервысокопроницаемыми мембранами и последующей реинфузией. Показанием к вмешательству явилось наличие напряжённого асцита, не поддающегося консервативному лечению. Согласно классификации Чайлда, 31 пациент отнесен к функциональной группе В, 52 — к группе С. Мужчин было 49, женщин — 34. Большинство больных — 46 (62,9%) — были в возрасте 45–60 лет, т. е. в наиболее трудоспособном возрасте.

У всех больных оценивали лабораторные показатели, характеризующие различные стороны функционального состояния печени (цитолитический синдром, синдром печёчно-клеточной недостаточности, состояние пигментного обмена, нарушения в иммунной системе). У пациента с выявленным асцитом обязательно выполняли диагностическую тонкоигльную пункцию полости брюшины с последующим биохимическим, бактериологическим и цитологическим исследованием АЖ. В АЖ определяли цитоз — абсолютное число клеток в 1 мкл, процентное соотношение различных клеточных элементов и наличие атипичных клеток. В каждом случае выполняли посев АЖ на среды обогащения для контроля её стерильности. Исследовали содержание общего белка и альбумина, билирубина, креатинина, среднемолекулярных пептидов (СМП). При подо-

зрении на хилоперитонеум (белый или мутный характер АЖ при отсутствии признаков асцит-перитонита) исследовали липидный состав жидкости: содержание триглицеридов и холестерина, электрофоретическое исследование липидов. После подтверждения того, что АЖ является стерильной, ценной белковой средой и может быть использована для восполнения потерь белка после лапароцентеза приступали к её ультрафильтрации. Сбор АЖ осуществляли со строгим соблюдением правил асептики. К наружному концу внутрибрюшного дренажа подсоединяли стандартную систему для переливания кровозамещающих растворов, которую через коннектор соединяли со стерильным устройством (контейнер объёмом 5 л) для реинфузии однократного применения из полимерных материалов. Для предупреждения свёртывания в контейнер добавляли 500 ЕД гепарина.

Эвакуацию АЖ осуществляли фракционно в объёме до 5 л в стерильные контейнеры (типа Гемакон или др.). Одновременное удаление такого количества АЖ отрицательно не сказывается на общем состоянии больных, показателях работы сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания.

ЭМАЖ выполняли путём использования диализаторов с супервысокопроницаемыми (superhighflux) мембранами, обладающими сорбционными свойствами. Они имеют коэффициент ультрафильтрации более 30 мл/(ч·мм рт. ст.) и размер пор до 8 нм. Это позволяет эффективно удалять (не концен-

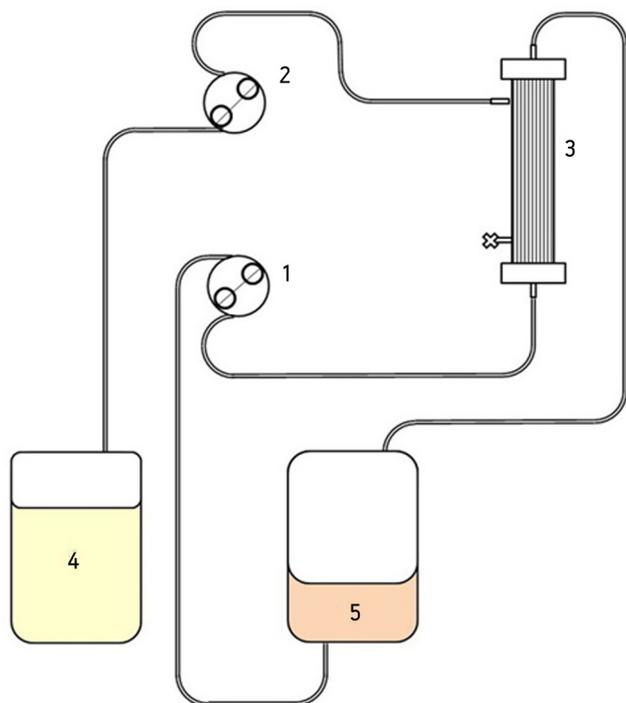


Рис. 1. Принципиальная схема концентрирования АЖ с использованием массообменных устройств с супервысокопроницаемыми мембранами, обладающими сорбционными свойствами:

1 — насос, обеспечивающий рециркуляцию АЖ; 2 — насос, способствующий перемещению ультрафильтрата и среднемолекулярных веществ; 3 — диализатор Filtryzer BK-1.6P; 4 — контейнер для сбора ультрафильтрата и среднемолекулярных веществ; 5 — контейнер для сбора концентрированной АЖ

трировать) СМП, в частности цитокины, а также другие биологически активные вещества при сохранении альбумина (рис. 1). Методика заключается в том, что один насос (1) обеспечивает рециркуляцию АЖ в экстракорпоральном контуре (5). Второй насос (2) создаёт градиент давления между двумя компартментами диализатора Filtryzer BK-1.6P (3) и способствует перемещению через полупроницаемую мембрану (удалению) воды (ультрафильтрация) и растворенных в ней низкомолекулярных веществ (4).

После экстракорпоральной обработки АЖ пациенту одновременно реинфузировали до 1,5 л концентрированной АЖ. За 15 мин до начала реинфузии в качестве премедикации пациентам внутривенно вводили 90 мг преднизолона, а также выполняли биологическую пробу на переносимость.

Темп внутривенной реинфузии — 40 кап/мин под контролем диуреза и гемодинамических показателей.

С учетом того факта, что при реинфузии значительно возрастает риск развития геморрагического синдрома, в 19 наблюдениях при наличии диуретикорезистентного асцита и варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) III–IV степени пациентам выполнено профилактическое эндоскопическое лигирование ВРВП.

Критериями эффективности лечения явились изменения окружности живота (на уровне пупка), массы тела больных, количество выделяемой за сутки мочи, результаты клинических анализов и биохимических тестов. Для определения регресса и стабилизации асцита ежедневно взвешивали больных натошак со стандартным измерением окружности живота. Полученные данные сопоставляли с результатами дооперационных исследований.

**Результаты.** После ультрафильтрации объём АЖ сокращался в 3–4 раза при сохранении в ней белка, содержание которого пропорционально возрастало максимально до 64 г/л, в среднем до  $(53,4 \pm 11,3)$  г/л, что сравнимо с содержанием белка в плазме крови (рис. 2, а).

Токсичность обработанной АЖ, оцениваемая по содержанию СМП, уменьшалась до показателей ниже исходных ( $p < 0,01$ ) (см. рис. 2, б).

В качественном отношении, по данным протеинограммы, состав её также существенно не изменялся, по сравнению с исходным (таблица).

Реинфузия ЭМАЖ осуществлена 43 больным с ЦП и диуретикорезистентным асцитом, причем 24 из них — дважды, 19 — трижды. Все больные находились в стадии декомпенсации основного заболевания, и общее состояние их оценивалось как тяжёлое. У 12 больных из этой группы асцит носил напряжённый характер, сопровождался выраженными нарушениями внешнего дыхания и функций органов пищеварения. Общий объём ЭМАЖ одному больному составил от 1,5 до 5,6 л, в среднем  $(2,8 \pm 1,2)$  л, за одну госпитализацию.

Переносимость реинфузии была хорошей. Трансфузионные реакции умеренной степени выраженности в виде озноба отмечены у одного больного. Введение 90 мг преднизолона, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 2 мл 1% рас-

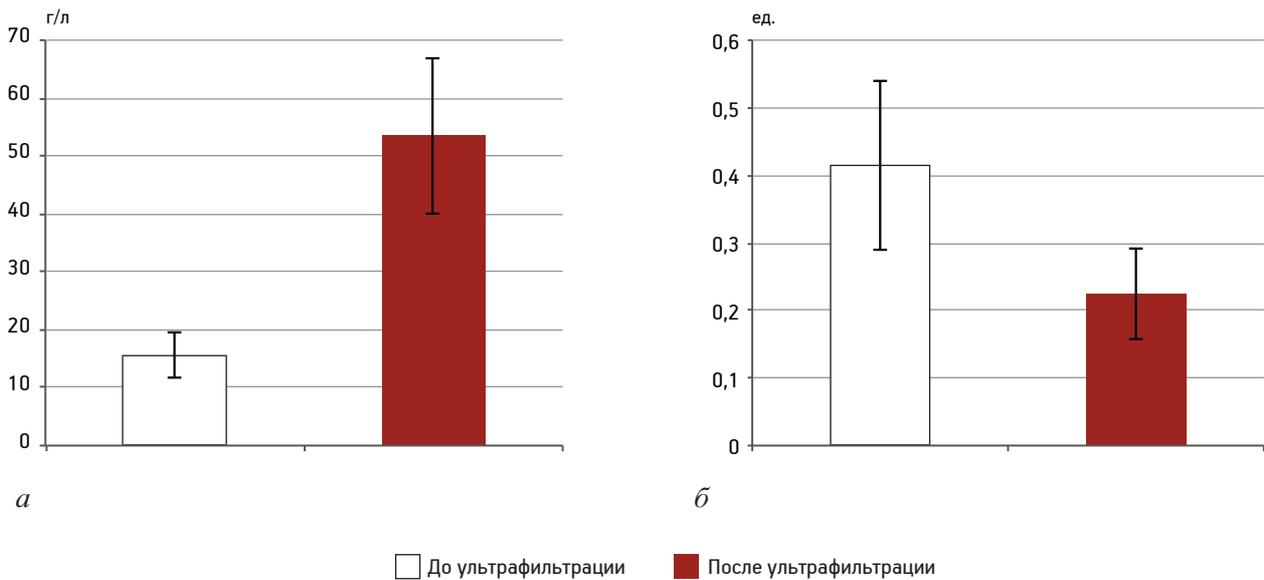


Рис. 2. Содержание белка (а) и среднемoleкулярных пептидов (б) в асцитической жидкости в процессе её экстракорпоральной обработки

#### Соотношение белковых фракций АЖ в процессе её экстракорпоральной обработки (M ± m)

Фракции белка	Альбумин, %	$\alpha_1$ -Глобулин, %	$\alpha_2$ -Глобулин, %	$\beta$ -Глобулин, %	$\gamma$ -Глобулин, %
Исходное	52,4 ± 4,7	3,7 ± 1,1	10,3 ± 4,1	12,2 ± 3,6	21,4 ± 8,9
После ЭМАЖ	55,7 ± 3,3	3,7 ± 1,4	10,1 ± 3,7	10,6 ± 1,6	19,9 ± 4,9

твор димедрола позволяло купировать реакцию и завершить сеанс реинфузии ЭМАЖ в предполагаемом объёме.

Надо отметить, что у одного больного имелась полная непереносимость альбумина. При реинфузии ЭМАЖ побочных реакций не отмечено.

После реинфузии наблюдалось значительное увеличение суточного диуреза. При этом у больных исчезало чувство жажды, отмечалось временное улучшение общего самочувствия. По данным анализа результатов лечения, во 2-й группе пациентов отмечалось значительное увеличение суточного диуреза с (620,0 ± 110,0) мл до (2,2 ± 0,4) л, в отличие от 1-й группы пациентов — с (780 ± 80) мл до (1,2 ± 0,5) л. Увеличение экскреции натрия с мочой у пациентов 2-й группы составило (132 ± 7) ммоль/л, по сравнению с 1-й — (120 ± 6) ммоль/л. Дробное и дозированное переливание АЖ способствовало постепенному уменьшению окружности живота и равномерному увеличению диуреза, что предотвращало возникновение серьезных осложнений в виде геморрагического синдрома.

Лапароцентез с эвакуацией АЖ во всех случаях приводил к значимому уменьшению концентрации общего белка и альбумина в плазме крови. В среднем снижение содержания белка

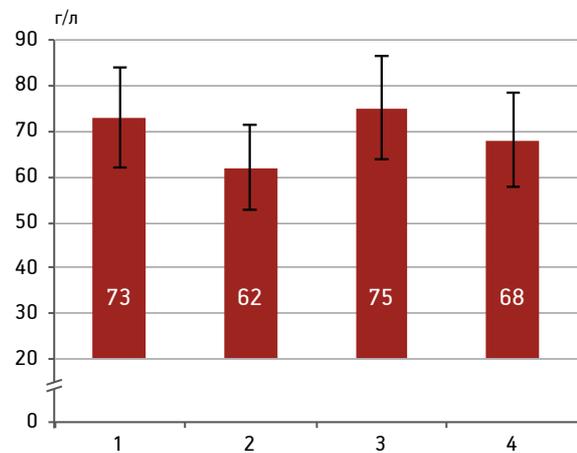


Рис. 3. Динамика содержания общего белка в плазме крови в процессе лечения с применением реинфузии ЭМАЖ и внутривенной трансфузии альбумина:

1 — исходное; 2 — лапароцентез; 3 — реинфузия ЭМАЖ; 4 — внутривенная трансфузия альбумина

в плазме крови после лапароцентеза составило более (10 ± 4,8) г/л (рис. 3).

Концентрация альбумина в сыворотке крови во 2-й группе увеличилась до (43,4 ± 1,5) г/л, по сравнению с 1-й, — до (38,2 ± 1,2) г/л. Однако эти изменения оказались малозначимыми —  $p = 0,56$  (рис. 4).

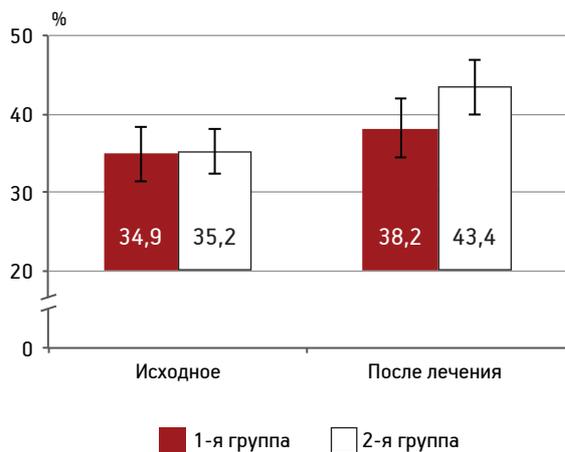


Рис. 4. Изменения процентного содержания альбумина в плазме крови в процессе лечения

Содержание СМП в плазме крови во 2-й группе уменьшилось до  $(0,254 \pm 0,098)$  ед., по сравнению с 1-й группой —  $(0,298 \pm 0,045)$  ед. Длительность лечебного эффекта (интервалы между рецидивами асцита) во 2-й группе сохранялись от 3 мес до 1 года, в 1-й группе — не более 2 мес.

Хороший результат лечения достигнут у 4 (10%) больных 1-й группы и у 9 (20,9%) больных 2-й группы, при этом на фоне удовлетворительного самочувствия с нормализацией аппетита, сна и стула отмечался адекватный диурез без стимуляции, асцит отсутствовал. Наличие незначительного асцита с адекватным диурезом на фоне приёма диуретиков расценили как удовлетворительный результат лечения, который выявлен в 18 (45%) и 28 (65,1%) наблюдениях соответственно. Результат лечения считали неудовлетворительным при нарастании асцита с повторными лапароцентезами, отсутствием диуреза при стимуляции диуретиками, а также с осложнениями в отдалённом периоде, что отмечено у 18 (45%) больных 1-й и у 6 (13,9%) больных 2-й группы. Трое больных погибли от кровотечения из ВРВП, одна больная — вследствие развития асцит-перитонита через 4 мес после реинфузии ЭМАЖ. Причиной смерти двух больных явилось прогрессирование печёночной недостаточности. Неудовлетворительные показатели выживаемости обусловлены наличием у больных заболевания в стадии декомпенсации, однако реинфузия ЭМАЖ позволила большинству из них на различные сроки улучшить общее состояние и самочувствие, устранить связанные с наличием напряжённого асцита нарушения внешнего дыхания, добиться временной стабилизации асцита, восстановить необходимое содержание общего белка в крови, достичь нормализации функции почек.

**Выводы.** 1. Асцитическая жидкость является ценным биологическим субстратом, который может быть использован для замещения потерь белка, неизбежных при лапароцентезе.

2. Экстракорпоральная обработка АЖ (ультрафильтрация, сорбция) позволяет удалить из неё избыток воды и приблизить её по составу к плазме крови и вместе с тем снизить токсичность, что, несомненно, повышает её терапевтическую значимость. Реинфузия концентрированной АЖ даёт возможность полноценно восполнить потери белка, возникающие после её эвакуации из полости брюшины, существенно уменьшить вероятность появления осложнений, связанных с перегрузкой сердечно-сосудистой системы (количество реинфузируемой АЖ после экстракорпоральной обработки уменьшается в 3–4 раза) и пирогенными реакциями.

3. Важным фактором при реинфузии ЭМАЖ является повышение онкотического давления плазмы крови. Это способствует перераспределению жидкости из тканей в сосудистое русло и последующему удалению её с мочой. Реинфузия ЭМАЖ разрывает патологический порочный круг формирования, поддержания и прогрессирования диуретико-резистентного асцита при циррозе печени.

5. Реинфузия ЭМАЖ является эффективным паллиативным методом лечения диуретико-резистентного асцита, позволяющим продлить жизнь пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Борисов А.Е., Андреев Г.Н., Ибадьильдин А.С. и др. Реинфузия асцитической жидкости при циррозе печени // Эффективная терапия. 1999. Т. 2, № 2. С. 36–41 [Borisov A.E., Andreev G.N., Ibadil'din A.S. et al. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti pri tsirroze pecheni // Efferentnaya terapiya. 1999. Vol. 2, № 2. P. 36–41].
2. Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М., Мусин Р.А. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия. 2003. № 4. С. 4–8 [Eramishchantsev A.K., Lebezev V.M., Musin R.A. Khirurgicheskoe lechenie rezistentnogo astsita u bol'nykh s portal'noi gipertenziei // Khirurgiya. 2003. № 4. P. 4–8].
3. Журавлев В.А., Сухоруков В.П., Шишкин Б.А. Реинфузия асцитической жидкости при лечении асцитов у больных циррозом печени // Советская медицина. 1993. № 2. С. 95–97 [Zhuravlev V.A., Sukhorukov V.P., Shishkin B.A. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti pri lechenii astsitov u bol'nykh tsirrozom pecheni // Sovetskaya meditsina. 1993. № 2. P. 95–97].
4. Зубарев П.Н. Реинфузия асцитической жидкости и аутокрови у больных циррозом печени // Материалы 4-й научной конференции ученых академии. 1987. С. 107–108 [Zubarev P.N. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti i autokrovi u bol'nykh tsirrozom pecheni // Materialy 4-i nauchnoi konferentsii uchenykh akademii. 1987. P. 107–108].
5. Короткий В.Н., Покрасен Н.М., Гаевская В.А., Ляхов Н.П. Роль «средних молекул» в возникновении гипертермической

- реакции при реинфузии асцитической жидкости больным с циррозом печени // Клиническая хирургия 1999. № 9. С. 62 [Korotkii V.N., Pokrasen N.M., Gaevskaya V.A., Lyakhov N.P. Rol' «srednikh molekul» v vznikovenii gipertermicheskoi reaktsii pri reinfuzii astsicheskoi zhidkosti bol'nym s tsirrozom pecheni // Klinicheskaya khirurgiya 1999. № 9. P. 62].
6. Лебезев В.М., Мусин Р.А., Чуб Р.В., Краснова Т.Г. Хирургическое лечение диуретикорезистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. 2007. Т. 12, № 2. С. 22–25 [Lebezev V.M., Musin R.A., Chub R.V., Krasnova T.G. Khirurgicheskoe lechenie diuretikorezistentnogo astsita u bol'nykh s portal'noi gipertenziei // Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2007. Vol. 12, № 2. P. 22–25].
  7. Хохлов А.В. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 2005. 26 с. [Khokhlov A.V. Khirurgicheskoe lechenie rezistentnogo astsita u bol'nykh tsirrozom pecheni: Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni doktora meditsinskikh nauk. L., 2005. 26 s.].
  8. Arroyo P., Gines J., Rodes R., Schrier W. Malden Ascites and renal dysfunction in liver disease : pathogenesis, diagnosis, and treatment // Blackwell Science. 2005. Vol. 5, № 3. P. 110–113.
  9. Bernardi M., Gasbarrini A., Trevisani F. et al. Hemodynamic and renal effects of ascites apheresis, concentration and reinfusion in advanced cirrhosis // J. Hepatol. 1995. Vol. 22, № 1. P. 10–16.
  10. Biggins S., Rodriguez H.J., Bass N.M. et al. Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation // Hepatology. 2005. Vol. 41. P. 32–39.
  11. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G. The management of portal hypertension: rational basis, available treatment and future options // J. Hepatol. 2008. Vol. 48. P. 68–93.
  12. Cardenas A., Gines P. Management of refractory ascites // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 3. P. 1187–1191.
  13. Gerbes A.L., Gülberg V., Wiest R., Sauerbruch T. The management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // J. Hepatol. 2010. P. 183–187.
  14. Glud L.L., Christensen K., Christensen E. et al. Systematic review of randomized trials on vasoconstrictor drugs for hepatorenal syndrome // Hepatology. 2010. Vol. 5, № 1. P. 576–584.
  15. Moreau R., Durand F., Poynard T. et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study // Gastroenterology. 2002. Vol. 122. P. 923–930.
  16. Neri S., Pulvirenti D., Malaguamera M. et al. Terlipressin and albumin in patients with cirrhosis and type I hepatorenal syndrome // Dig. Dis. Sci. 2008. Vol. 53. P. 830–835.
  17. Rochling F.A., Zetterman R.K. Management of ascites // Drugs. 2009. Vol. 69, № 13. P. 1739–1760.
  18. Yu A.S., Hu K.Q. Management of ascites // Clin. Liver. Dis. 2001. № 5. P. 541–568.
  19. Zhou D.X., Zhou H.B., Wang Q. et al. The effectiveness of the treatment of octreotide on chylous ascites after liver cirrhosis // Dig. Dis. Sci. 2009. Vol. 54, № 8. P. 1783–1788.

Поступила в редакцию 18.11.2016 г.

#### Сведения об авторах:

Онницев Игорь Евгеньевич (e-mail: [ionnicev@mail.ru](mailto:ionnicev@mail.ru)), канд. мед. наук, докторант кафедры; Ивануса Сергей Ярославович (e-mail: [gensurg@yandex.ru](mailto:gensurg@yandex.ru)), д-р мед. наук, проф., нач. кафедры; Хохлов Алексей Валентинович (e-mail: [khokhov1967@mail.ru](mailto:khokhov1967@mail.ru)), д-р мед. наук, проф. кафедры; Соколов Алексей Альбертович (e-mail: [sokolov@list.ru](mailto:sokolov@list.ru)), д-р мед. наук, проф. кафедры нефрологии и эфферентной терапии; Янковский Александр Вячеславович (e-mail: [yankovskii-aleks@mail.ru](mailto:yankovskii-aleks@mail.ru)), адъюнкт при кафедре; кафедра общей хирургии, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.69-008.6-07:616.681-076:612.43/45

В. А. Торопов<sup>1</sup>, С. Ю. Боровец<sup>1</sup>, С. Х. Аль-Шукри<sup>1</sup>, А. М. Гзгзян<sup>2</sup>,  
В. Я. Белоусов<sup>1</sup>, И. Д. Фёдорова<sup>2</sup>

## ЭНДОКРИННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ БИОПСИИ ЯИЧКА У БОЛЬНЫХ С АЗОСПЕРМИЕЙ

<sup>1</sup> Кафедра урологии с курсом урологии с клиникой (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри), ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И. П. Павлова» Минздрава России; <sup>2</sup> отделение вспомогательных репродуктивных технологий (зав. — д-р мед. наук А. М. Гзгзян), ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д. О. Отта»

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Выявить эндокринные предикторы обнаружения сперматозоидов при открытой биопсии яичка у больных с необструктивной азооспермией. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Результаты обследования и биопсии яичка 76 больных с секреторной азооспермией в возрасте от 20 до 55 лет. Всем больным перед открытой биопсией яичка был проведен широкий спектр инструментальных, лабораторных, физических методов исследования, в плазме крови определяли содержание гормонов (лютеинизирующего, фолликулостимулирующего, пролактина, общего и свободного тестостерона, эстрадиола) и секс-стероидсвязывающего глобулина. Пациенты разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 43 больных, у которых сперматозоиды были обнаружены в биоптатах яичка, а 2-ю — у которых сперматозоиды не обнаружены (33 пациента). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Определен наиболее существенный гормональный предиктор, влияющий на частоту обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка, — содержание фолликулостимулирующего гормона в плазме крови. При этом оказалось, что если содержание этого гормона составляет от 12 до 16 МЕ/л, то предполагается низкая вероятность наличия сперматозоидов в биоптатах яичка, а если более 17 МЕ/л, то крайне низкая. Выяснено, что повышенное содержание фолликулостимулирующего гормона у больных старше 26 лет указывает на малую вероятность обнаружения сперматозоидов при открытой биопсии яичка. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Повышение содержания лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов или их соотношения в плазме крови указывает на малую вероятность обнаружения сперматозоидов при открытой биопсии яичка. Концентрация тестостерона, секс-стероидсвязывающего глобулина, пролактина и эстрадиола в плазме крови не является надёжным предиктором обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка.

**Ключевые слова:** бесплодие, азооспермия, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, открытая биопсия яичка, возраст

V.A. Toropov<sup>1</sup>, S. Yu. Borovets<sup>1</sup>, S. Kh. Al'-Shukri<sup>1</sup>, A. M. Gzgzyan<sup>2</sup>, V. Ya. Belousov<sup>1</sup>, I. D. Fedorova<sup>2</sup>

### Endocrine predictors of testicular biopsy efficacy in patients with azoospermia

<sup>1</sup> Department of urology with the course of urology and clinic of I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University; <sup>2</sup> Department of assisted reproductive technologies, D. O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology

**OBJECTIVE.** The study identified predictors of endocrine detection of sperm in case of open testicular biopsy in patients with non-obstructive azoospermia. **MATERIAL AND METHODS.** The research was based on the results of examination and testicular biopsy of 76 patients with secretory azoospermia aged from 20 to 55 years old. The instrumental, laboratory, physical methods of research were carried out for all the patients before performing of the open biopsy for testicular sperm extraction. Hormone levels were determined in blood plasma such as luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, prolactin, total and free testosterone, estradiol and sex steroid binding globulin. Patients were divided into two groups. The first group consisted of patients (n=43) whom sperms were found in testicular biopsies. The second group included patients (n=33) whom sperms weren't detected. **RESULTS.** Concentration of follicle stimulating hormone in blood plasma was the most significant hormone predictor. It was found that follicle stimulating hormone level between 12 and 16 IU/L indicated to the low probability of sperm presence in testicular biopsies and in case it was less than 17 IU/L the probability was extremely low. There was also established that elevated follicle stimulating hormone levels in patients older than 26 years pointed to the low probability of finding sperm using open testicular sperm extraction. **CONCLUSIONS.** Increase of luteinizing hormone, follicle stimulating hormone or their correlation in blood plasma indicates to a low probability of finding sperm by open testicular sperm extraction. The concentrations of testosterone, sex steroid binding globulin, prolactin and estradiol in the blood plasma weren't reliable predictors of finding sperm in testicular biopsies.

**Key words:** infertility, azoospermia, follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, open biopsy for testicular sperm extraction, age

Таблица 1

**Частота выявления сперматозоидов при ОБЯ**

Автор	Частота обнаружения сперматозоидов при ОБЯ
Friedler S. и соавт., 1997 [10]	16 из 37 (43%)
Ezeh U.I. и соавт., 1998 [9]	22 из 35 (63%)
Rosenlund B. и соавт., 1998 [15]	13 из 22 (59%)
Tournaye H. и соавт., 1999 [18]	9 из 14 (64%)
Bettella A. и соавт., 2005 [6]	74 из 125 (59%)
Hauser R. и соавт., 2006 [12]	54 из 87 (62%)
Nowroozi M.R. и соавт., 2012 [14]	196 из 385 (51%)

Таблица 2

**Нормативные показатели содержания гормонов в плазме крови у мужчин**

Гормон	Нормативные значения
ЛГ, МЕ/л	0,8–8,4
ФСГ, МЕ/л	1,1–11,8
Пролактин, мМЕ/л	105,0–540,0
Тестостерон (общий), нмоль/л	12,0–38,3
Тестостерон (свободный), пмоль/л	3,5–98,0
СССГ, нмоль/л	12,4–78,4
Эстрадиол, пмоль/л	70,0–194,5

**Введение.** Бесплодие диагностируют у 10–15% супружеских пар, при этом примерно в половине наблюдений оно обусловлено нарушениями репродуктивной функции мужчины [7]. Распространённость азооспермии в популяции всех мужчин составляет примерно 1%, среди мужчин, страдающих бесплодием, — 10–15% [3, 5]. Биопсия яичка показана при азооспермии для обнаружения сперматозоидов с последующими криопрезервацией и выполнением процедур вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [1]. Чаще всего выполняют открытую биопсию яичка (ОБЯ). По данным различных авторов, частота обнаружения сперматозоидов при ОБЯ составляет от 43 до 64% (табл. 1).

Азооспермия связана с рядом необратимых нарушений функций тканей яичек (гландулоцитов, сустентоцитов), приводящих к угнетению сперматогенеза [8]. Выделяют обструктивную (ОА) и необструктивную (НОА) азооспермию. Последняя встречается чаще (почти у 60% больных). Гипогонадизм (гипер- и гипогонадотропный) нередко сопровождается НОА [2].

**Материал и методы.** Обследованы 76 больных с НА в возрасте от 20 до 55 лет, средний возраст ( $34,5 \pm 2,3$ ) года. У всех больных производили сбор анамнеза, осмотр и пальпацию органов мошонки, УЗИ органов мошонки, в том числе в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК), УЗИ предстательной железы и семенных пузырьков. Гормональные исследования включали в себя определение в плазме крови содержания лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактин, общего и свободного тестостерона (Т), эстрадиола, секс-стероидсвязывающего глобулина (СССГ). Нормативные значения содержания гормонов представлены в табл. 2.

Критериями исключения из исследования были диабет (1-го и 2-го типов), экскреторная азооспермия, варикоцеле (II стадии и более), тяжёлые соматические заболевания, использование гормонов, цитостатиков, антибиотиков и др., острые воспалительные заболевания мочеполовых органов, инфекционный паротит в анамнезе, гиперпролактинемия.

Всем пациентам производили ОБЯ по следующей методике. Выполняли поперечный разрез кожи мошонки длиной 2 см, разрез мясистой и влажной оболочек яичка, интрапаренхиматозно в яичко вводили 1 мл 1% раствора лидокаина в место предполагаемого разреза белочной оболочки для облегчения получения ткани. После этого надсекали белочную оболочку на 1 см, затем аккуратно надавливали на яичко для экструзии фрагмента его паренхимы, размер которого должен составлять приблизительно 5×5 мм, после чего его отсекали острыми ножницами, 2–3 фрагмента ткани яичка отправляли на интраоперационное цитологическое исследование тестикулярной ткани для обнаружения сперматозоидов. Рану белочной оболочки зашивали непрерывным вихревым швом с использованием викрила.

Всех больных разделили на 2 группы: 1-ю группу составили пациенты, в биоптатах яичка у которых сперматозоиды

были обнаружены (n=43), а 2-ю — у которых сперматозоиды не обнаружены (n=33).

Статистический анализ включал в себя сравнение средних величин с указанием доверительного интервала, ROC-анализ (receiver operating characteristic) с определением AUC (area undercurve), построение дерева решений.

**Результаты.** Сперматозоиды в биоптатах яичка были обнаружены у 43 из 76 больных. В табл. 3 представлены данные о частоте обнаружения сперматозоидов в зависимости от содержания гормонов в плазме крови перед выполнением биопсии яичка.

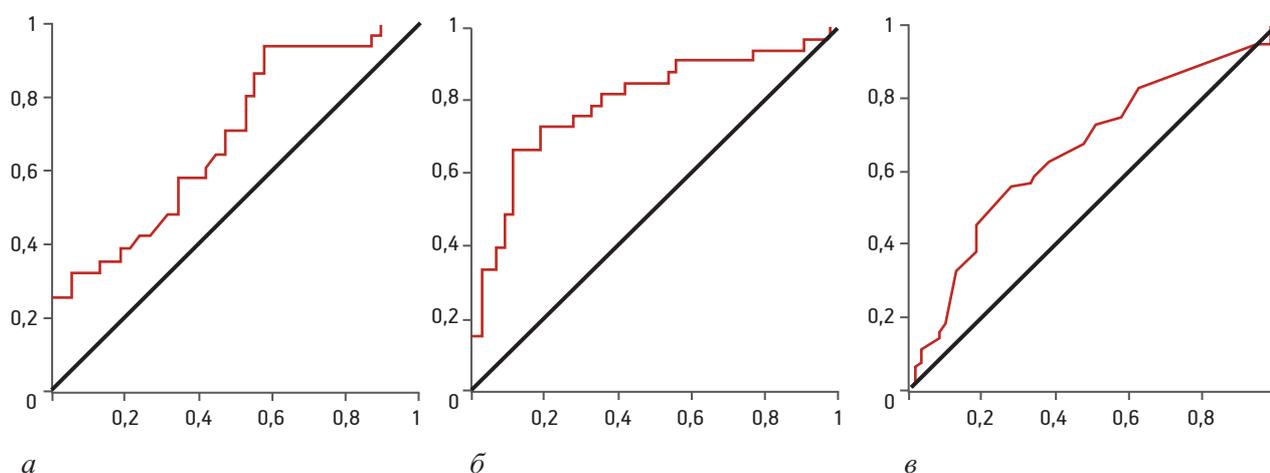
Как следует из табл. 3, достоверно различались средние значения показателей ЛГ ( $p < 0,01$ ) и ФСГ ( $p < 0,001$ ) в 1-й и 2-й группах больных.

Далее мы проанализировали частоту обнаружения сперматозоидов при ОБЯ в зависимости от содержания ЛГ в плазме крови с использованием ROC-анализа. Эти сведения представлены на рис. 1, а.

Оказалось, что пороговое значение (реперная точка показателя) содержания ЛГ составило 3,65 МЕ/л. При этом, если оно было более 3,65 МЕ/л, то предполагается отсутствие сперматозоидов при ОБЯ. Чувствительность метода составила 0,94, специфичность — 0,42, предсказательная способность отсутствия сперма-

**Частота обнаружения сперматозоидов при биопсии яичка  
в зависимости от содержания гормонов в плазме крови**

Показатель	1-я группа (n=43)		2-я группа (n=33)		p
	М	Доверительный интервал 95%	М	Доверительный интервал 95%	
ЛГ, МЕ/л	5	4,1–5,8	9,4	6,7–12,1	<0,01
ФСГ, МЕ/л	8,9	6,5–11,3	25,3	17,5–33,1	<0,001
Пролактин, мМЕ/л	241	200–281,0	251	207,0–295,0	>0,05
Т общий, нмоль/л	13	11–15,0	13,4	10,8–16,0	>0,05
Т свободный, пмоль/л	41,4	1,3–81,4	44,4	1,5–84,0	>0,05
СССГ, нмоль/л	34	12–56,0	38	15,0–61,0	>0,05
Эстрадиол, пмоль/л	99,7	40–159,3	96	45,0–165,0	>0,05



*Рис. 1. Частота обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка.*

*а — в зависимости от содержания ЛГ в плазме крови; б — в зависимости от содержания ФСГ в плазме крови; в — в зависимости от возраста больных (ROC-анализ, по оси ординат — чувствительность, по оси абсцисс — специфичность)*

тозоидов — 0,57, наличия сперматозоидов — 0,89, значение AUC=0,688.

Далее с помощью ROC-анализа была проанализирована вероятность обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка в зависимости от содержания ФСГ в плазме крови (см. рис. 1, б).

Были определены пороговые значения (реперные точки) для данного показателя в отношении вероятности обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка — 12 и 17 МЕ/л. Таким образом, если содержание ФСГ составляет от 12 до 16 МЕ/л, то предполагается низкая вероятность наличия сперматозоидов при ОБЯ, а если значение ФСГ более 17 МЕ/л, то крайне низкая. Чувствительность метода составила 0,76, специфичность — 0,72, предсказательная способность отсутствия сперматозоидов — 0,68, наличие сперматозоидов — 0,78, AUC=0,796.

Мы также проанализировали частоту обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка в зависимости от возраста больных (см. рис. 1, в).

Расчётное пороговое значение данного показателя (реперная точка), указывающее на вероятность обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка, составило 36,5 года. При этом если возраст больных был менее 36,5 года, то наиболее вероятно было отсутствие сперматозоидов. Чувствительность метода — 0,72, специфичность — 0,56, предсказательная способность отсутствия сперматозоидов — 0,67, наличия сперматозоидов — 0,58, AUC=0,656.

При анализе влияния всех остальных показателей гормонов с использованием ROC-анализа оказалось, что каждый из них не оказывал статистически достоверного влияния на частоту обнаружения сперматозоидов в биоптатах

яичка — площадь под кривой статистически значимо не отличалась от 0,5.

С использованием дискриминантного анализа (с пошаговым исключением переменных) были выявлены факторы, существенно влияющие на вероятность присутствия сперматозоидов в биоптатах яичка. Ими оказались возраст больных и концентрация ФСГ в плазме крови. Далее мы приводим дискриминантную функцию, с помощью которой можно с высокой вероятностью, составляющей 75 %, рассчитать вероятность обнаружения сперматозоидов при проведении ОБЯ [1].

$$D = -0,101 \times \text{Age} + 0,042 \times \text{ФСГ} + 2,754,$$

где D — дискриминантная функция; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; Age — возраст больного, лет.

При  $D=0,137$  и менее сперматозоиды в биоптатах, вероятно, присутствуют, а при  $D > 0,137$  — отсутствуют.

Канонический коэффициент корреляции равен 0,53,  $\lambda$  Уилкса — 0,72, чувствительность метода — 0,70, специфичность — 0,78, предсказательная способность необнаружения сперматозоидов — 0,66, обнаружения сперматозоидов — 0,75.

Кроме того, нами построен алгоритм для прогнозирования вероятности обнаружения сперматозоидов ещё до выполнения биопсии яичка, в котором наиболее значимым фактором, влияющим на частоту выявления сперматозоидов, также оказался ФСГ (рис. 2). Чувствительность метода составила 0,86, специфичность — 0,75, предсказательная способность необнаружения сперматозоидов — 0,69, обнаружения сперматозоидов — 0,89.

Как следует из алгоритма, при содержании ФСГ более 17,8 МЕ/л частота обнаружения сперматозоидов зависит от возраста, и у больных в возрасте 26 лет и старше составляет всего 5 %, а у больных до 26 лет — 90 %. При содержании ФСГ менее 17,86 МЕ/л частота обнаружения сперматозоидов не зависит от возраста больных с азооспермией и достигает 90 %.

**Обсуждение.** Таким образом, с использованием трех разных методов статистического анализа (сравнение средних величин, ROC-анализ и построение алгоритма) был определен наиболее существенный гормональный предиктор, влияющий на частоту обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка — содержание ФСГ в плазме крови. В меньшей степени на неё влияли содержание ЛГ в плазме крови у больных с азооспермией, а также их возраст. Аналогичные данные были

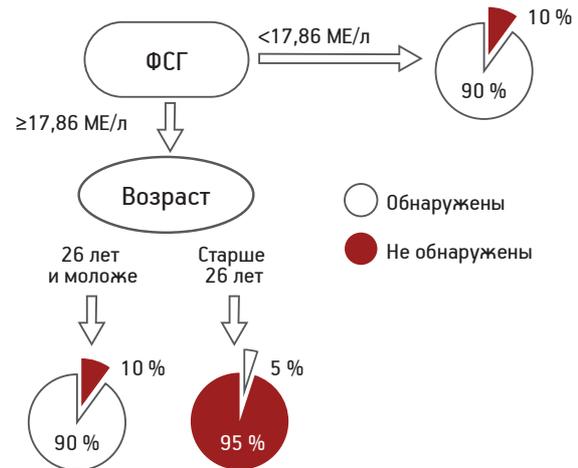


Рис. 2. Алгоритм прогнозирования обнаружения сперматозоидов перед ОБЯ у больных с азооспермией

получены в исследованиях R.A.Schoor и соавт. [16], A.Gudeloglu и соавт. [11].

Содержание ЛГ у таких мужчин (страдающих НОА) обычно повышено или близко к верхней границе нормы. Поскольку отрицательная обратная связь секреции ФСГ и ЛГ определяется числом сперматогониев и гландулоцитов, содержания ФСГ и ЛГ могут быть нормальными [13]. Низкое содержание тестостерона у мужчин, страдающих ожирением, может отражать также адаптацию к изменениям концентрации СССГ, а не истинный дефицит тестостерона [17]. Наиболее частое отсутствие сперматозоидов у больных в возрасте старше 26 лет в сочетании с повышенным содержанием ФСГ в плазме крови (17,86 МЕ/л и более) мы связываем с ежегодным повышением концентрации данного гормона в организме [4].

**Выводы.** 1. Повышение содержания ЛГ, ФСГ или соотношения ЛГ/ФСГ в плазме крови указывает на низкую вероятность обнаружения сперматозоидов при открытой биопсии яичка.

2. При содержании ФСГ в плазме крови от 12 до 16 МЕ/л вероятность обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка низкая, а при содержании ФСГ более 17 МЕ/л — крайне низкая.

3. Использование дискриминантной функции с высокой предсказательной способностью (75 %) позволяет прогнозировать вероятность выявления сперматозоидов в биоптатах яичка при его открытой биопсии.

4. Концентрация тестостерона (общего и свободной фракции), СССГ, пролактина и эстрадиола в плазме крови не является надёжным предиктором обнаружения сперматозоидов в биоптатах яичка.

## ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Аль-Шукри С.Х., Боровец С.Ю., Торопов В.А. и др. Частота обнаружения сперматозоидов и вероятность осложнений после различных видов биопсии яичка (TESA, TESE и micro-TESE) у больных не obstructивной азооспермией // Ученые записки. 2016. Т. XXIII, № 1. С. 10–14 [Al'-Shukri S.Kh., Borovets S.Yu., Toropov V.A. et al. Chastota obnaruzheniya spermatozoidov i veroyatnost' oslozhnenii posle razlichnykh vidov biopsii yaichka (TESA, TESE i micro-TESE) u bol'nykh neobstruktivnoi azoospermiei // Uchenye zapiski. 2016. Vol. XXIII, № 1. P. 10–14].
2. Витязева И.И. Современные подходы к лечению азооспермии методом микро-ТЕСЕ в программе ЭКО/ИКСИИ: Обзор литературы. Ч. II // Проблемы эндокринологии. 2013. Т. 59, № 5. С. 47–60 [Vityazeva I.I. Sovremennye podkhody k lecheniyu azoospermii metodom mikro-TESE v programme EKO/IKSII: Obzor literatury. Ch. II // Problemy endokrinologii. 2013. Vol. 59, № 5. P. 47–60].
3. Гамидов С.И., Попова А.Ю., Овчинников Р.И. Не obstructивная азооспермия — клинические рекомендации // Русский медицинский журнал. 2015. № 11. С. 595–601 [Gamidov S.I., Popova A.Yu., Ovchinnikov R.I. Neobstruktivnaya azoospermia — klinicheskie rekomendatsii // Russkii meditsinskii zhurnal. 2015. № 11. P. 595–601].
4. Типисова Е.В., Киприянова К.Е. Динамика возрастных изменений концентраций гормонов в сыворотке крови у мужчин пожилого и старческого возраста г. Архангельска // Известия Самарского научного центра РАН. 2014. Т. 16, № 5. С. 805–808 [Tipisova E.V., Kipriyanova K.E. Dinamika vozrastnykh izmenenii kontsentratsii gormonov v syvorotke krovi u muzhchin pozhilogo i starcheskogo vozrasta g. Arkhangel'ska // Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN. 2014. T. 16, № 5. P. 805–808].
5. Aziz N. The importance of semen analysis in the context of azoospermia // Clinics (Sao Paulo). 2013. Vol. 68, № 1. P. 35–38.
6. Bettella A., Ferlin A., Menegazzo M. et al. Testicular fine needle aspiration as a diagnostic tool in non-obstructive azoospermia // Asian J. Andrology. 2005. Vol. 7. P. 289–294.
7. Bhasin S., de Kretser D.M., Baker H.W. Clinical review 64: pathophysiology and natural history of male infertility // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994. Vol. 79. P. 1525–1529.
8. Esteves S.C., Agarwai A. The azoospermic male: current knowledge and future perspectives // Clinics (Sao Paulo). 2013. Vol. 68. P. 1–4.
9. Ezeh U.I., Moore H.D., Cooke I.D. A prospective study of multiple needle biopsies versus a single open biopsy for testicular sperm extraction in men with non-obstructive azoospermia // Human Reproduction. 1998. Vol. 13. P. 3075–3080.
10. Friedler S., Raziel A., Strassburger D. et al. Testicular sperm retrieval by percutaneous fine needle sperm aspiration compared with testicular sperm extraction by open biopsy in men with non-obstructive azoospermia // Human Reproduction. 1997. Vol. 12. P. 1488–1493.
11. Gudeloglu A., Parekattil S.J. Update in the evaluation of the azoospermic male // Clinics (Sao Paulo). 2013. Vol. 68. P. 27–34.
12. Hauser R., Yogev L., Paz G. et al. Comparison of efficacy of two techniques for testicular sperm retrieval in nonobstructive azoospermia: multifocal testicular sperm extraction versus multifocal testicular sperm aspiration // J. andrology. 2006. Vol. 27. P. 28–33.
13. Hung A.J., King P., Schlegel P.N. Uniform testicular maturation arrest: a unique subset of men with nonobstructive azoospermia // J. Urol. 2007. Vol. 178. P. 608–612.
14. Nowroozi M.R., Ahmadi H., Ayati M. et al. Testicular fine-needle aspiration versus testicular open biopsy: comparable sperm retrieval rate in selected patients // Indian J. Urol. 2012. Vol. 28. P. 37.
15. Rosenlund B., Kvist U., Ploen L. et al. A comparison between open and percutaneous needle biopsies in men with azoospermia // Human Reproduction 1998. Vol. 13. P. 1266–1271.
16. Schoor R.A., Elhanbly S., Niederberger C.S., Ross L.S. The role of testicular biopsy in the modern management of male infertility // J. Urol. 2002. Vol. 167. P. 197–200.
17. Strain G., Zumoff B., Rosner W., Pi-Sunyer X. The relationship between serum levels of insulin and sex hormone-binding globulin in men: the effect of weight loss // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994. Vol. 79. P. 1173–1176.
18. Tournaye H. Surgical sperm recovery for intracytoplasmic sperm injection: which method is to be preferred? // Human Reproduction. 1999. Vol. 14, № 1. P. 71–81.

Поступила в редакцию 09.01.2017 г.

## Сведения об авторах:

Торопов Виктор Александрович (e-mail: [toropov-1990@mail.ru](mailto:toropov-1990@mail.ru)), аспирант кафедры; Боровец Сергей Юрьевич (e-mail: [sborovets@mail.ru](mailto:sborovets@mail.ru)), д-р мед. наук, проф. кафедры; Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: [urolog.kaf@mail.ru](mailto:urolog.kaf@mail.ru)), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой урологии с курсом урологии с клиникой; Белоусов Владислав Яковлевич, канд. мед. наук, доц. кафедры; кафедра урологии с курсом урологии с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Газзян Александр Мкртычевич (e-mail: [agzgzyan@gmail.com](mailto:agzgzyan@gmail.com)), д-р мед. наук, зав. отделением вспомогательных репродуктивных технологий; Фёдорова Ирина Дмитриевна (e-mail: [irendf@mail.ru](mailto:irendf@mail.ru)), канд. биол. наук, главн. эмбриолог отделения вспомогательных репродуктивных технологий; отделение вспомогательных репродуктивных технологий, Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д. О. Отта, 199034, Санкт-Петербург, ул. Менделеевская, 3.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.37-089.87+616.342-089.87

С. В. Тарасенко, А. А. Натальский, О. Д. Песков, О. А. Кадыкова,  
Т. С. Рахмаев, А. Ю. Богомоллов

## СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ ПАНКРЕАТОЭНТЕРОАНАСТОМОЗА ПРИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. С. В. Тарасенко), ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России

В статье с критических позиций рассмотрены существующие методики формирования панкреатоэнтероанастомоза и их результаты. Для уменьшения летальности, частоты послеоперационных осложнений и травматичности оперативного вмешательства нами предложен новый способ формирования панкреатоэнтероанастомоза. В 2015–2016 г. по предложенной методике панкреатоэнтероанастомоз выполнен у 25 больных с хроническим панкреатитом, получены удовлетворительные результаты, что подтверждает эффективность и значимость способа.

**Ключевые слова:** панкреатоэнтероанастомоз, панкреатодуоденальная резекция, хронический панкреатит

*S. V. Tarasenko, A. A. Natal'skiy, O. D. Peskov, O. A. Kadykova, T. S. Rakhmaev, A. Yu. Bogomolov*

### **Method of formation of pancreatoenteroanastomosis in pancreatoduodenal resection**

Department of hospital surgery, I. P. Pavlov Ryazan State Medical University

**OBJECTIVE.** The article considered the various modern techniques of pancreatoenteroanastomosis formation and their results from critical positions. **MATERIAL AND METHODS.** The authors suggested to apply a new method of pancreatoenteroanastomosis formation in order to decrease the rate of lethality, postoperative complications and traumatic conditions after operation. **RESULTS.** The developed method of pancreatoenteroanastomosis formation was used in 25 patients with chronic pancreatitis at the period from 2015 to 2016. **CONCLUSIONS.** The satisfactory results were obtained and that confirmed the efficacy and significance of the method.

**Key words:** pancreatoenteroanastomosis, pancreatoduodenal resection, chronic pancreatitis

**Введение.** Заболеваемость доброкачественными заболеваниями поджелудочной железы, в том числе хроническим панкреатитом, за последние десятилетия увеличилась более чем в 2 раза. Ежегодно в мире хроническим панкреатитом заболевают 8 человек трудоспособного возраста на 100 тыс. жителей. В России заболеваемость хроническим панкреатитом среди взрослых составляет 27–50 случаев на 100 тыс. жителей [3, 4, 8–10, 13].

Ранние стадии хронического панкреатита поддаются консервативному лечению, однако более 50% больных нуждаются в хирургическом лечении. Выбор хирургической техники в каждой конкретной клинической ситуации зависит от многих причин, но в большинстве случаев объём

операции определяется морфологическими изменениями в поджелудочной железе [16].

Формирование панкреатоэнтероанастомоза является одним из наиболее проблемных и сложных этапов панкреатодуоденальной резекции. Большинство хирургов считают его решающим этапом всей операции, так как, несмотря на существующее множество способов формирования панкреатоэнтероанастомоза, остаётся сравнительно высокой частота осложнений, приводящих к летальным исходам в раннем послеоперационном периоде.

Среди ранних и наиболее опасных послеоперационных осложнений наиболее частыми являются послеоперационный панкреатит, который развивается у 30–55% оперированных больных [1, 2,

14, 17, 20], и несостоятельность панкреатоэнтероанастомоза — частота её достигает, по данным разных авторов, от 10 до 35 % [7, 12]. Летальность при несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза составляет 20–40 % [15, 18, 19].

Совершенствование методики панкреатоэнтеростомии является на сегодняшний день одной из актуальных проблем гепатобилиарной хирургии. Разумное обоснование показаний и противопоказаний к хирургическому лечению хронического панкреатита, выбор оптимального метода формирования панкреатоэнтероанастомоза и способов профилактики послеоперационных осложнений позволит улучшить непосредственные и отдалённые результаты оперативного лечения больных хроническим панкреатитом.

Основными способами панкреатоэнтеростомии являются: конце-концевые (термино-терминальные) и конце-боковые (термино-латеральные) панкреатоэнтероанастомозы.

К первому способу относится способ формирования инвагинационного термино-терминального панкреатоэнтероанастомоза [11]. Недостатком способа является необходимость мобилизации культи поджелудочной железы от места её пересечения не менее чем на 3–4 см, что сопровождается дополнительной травматизацией железы, способ неприемлем также, когда диаметр культи железы превышает диаметр кишки.

Ко второму способу относится способ формирования инвагинационного термино-латерального панкреатоэнтероанастомоза с погружением всей поверхности культи в просвет кишки. Такой способ формирования анастомоза используется в основном при рыхлой ткани железы и узком её протоке. Недостатком этого варианта является высокая травматичность. Кроме того, и при 1-м, и при 2-м способе на раневую поверхность культи поджелудочной железы, погруженной в просвет кишки, воздействуют кишечный и панкреатический соки, в связи с чем замедляется эпителизация раневой поверхности культи, повышается риск кровотечения из неё.

Наиболее безопасным и функционально обоснованным мы считаем способ формирования термино-латерального панкреатоэнтероанастомоза путём изолированного вшивания панкреатического протока в анастомозируемую кишку с установкой в просвет анастомоза силиконового дренажа (стента) длиной 4–6 см [5, 6]. Недостатком этого метода является возможность самопроизвольного отхождения дренажа (стента) раньше чем анастомоз станет состоятельным, а также возможность заброса по дренажу кишечного содержимого

в панкреатический проток с активирующим воздействием кишечной энтерокиназы (или жёлчи) на ферменты панкреатического сока, что повышает вероятность развития панкреатита и (или) несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза.

В связи с наличием у существующих способов большого числа недостатков мы решили предложить новую методику панкреатоэнтероанастомоза.

Цель исследования — улучшить ближайшие и отдалённые результаты при резекционных вмешательствах на поджелудочной железе, снизить частоту послеоперационных осложнений в виде несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза и послеоперационного панкреатита путём совершенствования методики формирования панкреатоэнтероанастомоза.

**Материал и методы.** На кафедре госпитальной хирургии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России разработан новый способ формирования термино-латерального панкреатоэнтероанастомоза [11].

Суть методики заключается в следующем. К культуре поджелудочной железы подводится анастомозируемая петля тонкой кишки, выделенной по Ру, и подшивается двумя П-образными швами с захватом серозного и мышечного слоев кишки (вколы на расстоянии около 1–2 см от края резекции). После этого нити не завязывают, берут на держалки. По противобрыжечному краю кишки иссекают серозную, мышечную оболочки, подслизистый слой до слизистой оболочки, формируют отверстие в стенке кишки, соответствующее диаметру панкреатического протока. Вскрывают просвет кишки, формируют анастомоз.

Для обеспечения герметичности накладывают одиночные узловые швы синтетическими рассасывающимися нитями между стенкой панкреатического протока и кишкой (предпочтительно три шва — два боковых, и один — на нижнюю стенку протока) и один П-образный шов через стенку главного панкреатического протока с прилегающей к нему тканью железы и через все слои кишечной стенки.

На заключительном этапе формирования панкреатоэнтероанастомоза культу поджелудочной железы «укрывают» кишкой, фиксируя её П-образными швами, используют те же нити, что и на задней губе анастомоза.

Для повышения герметичности панкреатоэнтероанастомоза мы предложили наряду с узловыми швами наложение П-образного шва на панкреатический проток. При этом не происходит сужения просвета анастомоза благодаря лучшему сопоставлению тканей и меньшему количеству швов. Использование подшивания кишки к поджелудочной железе вторым рядом П-образных швов для обеспечения большей надёжности анастомоза увеличивает время операции и, кроме того, может сопровождаться нарушением кровоснабжения ткани поджелудочной железы по линии П-образных швов. Поэтому вместо наложения второго ряда П-образных швов мы предлагаем формировать переднюю губу анастомоза без лишних вколов через паренхиму железы оставшимися от первого ряда П-образных швов нитями.

Считаем, что предложенные технические приемы формирования панкреатоэнтероанастомоза обеспечивают

профилактику несостоятельности анастомоза в раннем послеоперационном периоде, а также развития стриктуры анастомоза в отдалённые сроки.

Описанная методика применяется в Центре хирургии печени, поджелудочной железы и жёлчевыводящих путей г. Рязани и прошла клинические испытания у 25 больных с положительным результатом.

**Клинический пример.** Больная Б., 52 лет, поступила в Центр хирургии печени, поджелудочной железы и жёлчевыводящих путей г. Рязани 14.10.2015 г.

При поступлении предъявляла жалобы на интенсивные боли в животе опоясывающего характера, тошноту, чувство переполнения желудка, рвоту после приёма пищи, жидкий стул, похудение, общую слабость.

Ранее неоднократно на протяжении 3 лет проходила стационарное лечение в хирургическом отделении БСМП с диагнозом «обострение хронического панкреатита». Консервативное лечение давало минимальный кратковременный положительный эффект. Ухудшение состояния возникло после погрешности в диете, около двух раз в месяц. Последнее ухудшение — около 2 сут, самостоятельно лечилась, однако желаемое облегчение не наступило, в связи с чем вновь обратилась в хирургическое отделение.

Объективно: общее состояние относительно удовлетворительное, температура тела 36,8 °С; кожа обычной окраски; пульс 88 уд/мин, АД 140/90 мм рт. ст.; язык сухой; живот не вздут, мягкий, болезненный в верхних отделах, преимущественно в надчревной области.

Обследована. В общем анализе крови — признаки воспаления: лейкоцитоз  $11,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , повышение СОЭ до 47 мм/ч. В биохимическом анализе крови — активность амилазы — 77 Ед./л (норма — 110 Ед./л). При УЗИ головка поджелудочной железы размером 35 мм, уплотнена, структура неоднородна, проток поджелудочной железы 5 мм. При ФГДС — косвенные признаки панкреатита. Деформация двенадцатиперстной кишки (сдавливание извне, предположительно головкой поджелудочной железы).

Проводилось неоперативное лечение: анальгетики (вплоть до наркотических), противовоспалительная, инфузионная и дезинтоксикационная терапия. У больной сохранялся устойчивый болевой синдром, явления дуоденостаза, ферментной недостаточности. В связи с этим было принято решение о необходимости оперативного лечения.

19.10.2015 г. под общим обезболиванием произведена лапаротомия. Головка поджелудочной железы рубцово-изменённая, плотная, увеличена, сдавливает луковицу двенадцатиперстной кишки, нельзя исключить опухолевое поражение. Произведена cito-биопсия: единичные клетки без признаков атипии. В печени метастазов не выявлено. Решено произвести панкреатодуоденальную резекцию. Произведена мобилизация двенадцатиперстной кишки с головкой поджелудочной железы. Выделены воротная, верхняя брыжеечная вены, верхняя брыжеечная, печёночная артерии. Лигированы гастродуоденальная, нижняя панкреатодуоденальная артерии. Пересечена тощая кишка в 15 см от дуоденально-юнальной складки. Поджелудочная железа пересечена на уровне перешейка. Проток поджелудочной железы диаметром около 4 мм, расположен в центральной части, смещён казади, паренхима железы уплотнена. Желудок пересечён с формированием малой кривизны на уровне антрального отдела. Гастропанкреатодуоденальный комплекс иссечён в пределах здоровых тканей. Наложён термино-латеральный

панкреатоэнтероанастомоз по предложенной методике. Гистологическое заключение: выраженный фиброз, умеренная лейкоцитарная инфильтрация стромы.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Активность амилазы в послеоперационном периоде (2-, 4-, 7-е сутки) в пределах нормы — 11, 35, 42 Ед./л. Дренажи удалены на 5-е сутки. Швы сняты на 10-е сутки. На 15-е сутки выписана на амбулаторное лечение. Осмотрена через 1, 3 и 6 мес после операции, жалоб не предъявляет, данные лабораторных и инструментальных методов исследования — в пределах нормы.

**Вывод.** Предложенный способ формирования панкреатоэнтероанастомоза показал свою состоятельность и может быть использован в хирургическом лечении больных с хроническим панкреатитом, новообразованиями головки поджелудочной железы, терминального отдела общего жёлчного протока, двенадцатиперстной кишки, большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. СПб.: Питер, 2000. 320 с. [Vashetko R.V., Tolstoy A.D., Kurygin A.A., Stoiko Yu.M. et al. Ostryi pankreatit i travmy podzheludochnoi zhelezy: Rukovodstvo dlya vrachei. St. Petersburg: Piter, 2000. 320 p.]
2. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии жёлчных путей. М.: Видар-М, 2009. 558 с. [Gal'perin E.I., Vetshev P.S. Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putei. Moscow: Vidar-M, 2009. 558 p.]
3. Громов М.С., Александров Д.А., Скороход А.М. и др. Методика профилактики осложнений при повреждениях поджелудочной железы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 3. С. 440–443 [Gromov M.S., Aleksandrov D.A., Skorokhod A.M. et al. Metodika profilaktiki oslozhnenii pri povrezhdeniyakh podzheludochnoi zhelezy // Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal. 2009. Vol. 5, № 3. P. 440–443].
4. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000. 416 с. [Gubergrits N.B., Khristich T.N. Klinicheskaya pankreatologiya. Donetsk: Lebed', 2000. 416 p.]
5. Данилов М.В., Глабай В.П., Кустов А.В. и др. Двухэтапная обработка культи поджелудочной железы при панкреатодуоденальной резекции // Анналы хирургической гепатологии. 1998. Т. 3, № 2. С. 51–58 [Danilov M.V., Glabai V.P., Kustov A.V. et al. Dvukhetapnaya obrabotka kul'ti podzheludochnoi zhelezy pri pankreatoduodenal'noi rezektsii // Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 1998. Vol. 3, № 2. P. 51–58].
6. Демин Д.И., Вышков Д.М., Минаев И.И. и др. Профилактика острого панкреатита при панкреатодуоденальной резекции // Вестн. хир. 2002. № 3. С. 36–38 [Demin D.I., Vyshkov D.M., Minaev I.I. et al. Profilaktika ostrogo pankreatita pri pankreatoduodenal'noi rezektsii // Vestnik khirurgii. 2002. № 3. P. 36–38].
7. Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А. Рак поджелудочной железы. М.: Медпрактика, 2003. 232 с. [Kubyshkin V.A., Vishnevskii V.A. Rak podzheludochnoi zhelezy. Moscow: Medpraktika, 2003. 232 p.]
8. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит // Новый медицинский журнал. 1997. № 2. С. 7–11 [Lopatkina T.N. Khronicheskii pankreatit // Novyi meditsinskii zhurnal. 1997. № 2. P. 7–11].

9. Натальский А. А., Тарасенко С. В., Песков О. Д. Проблема печёночной недостаточности в хирургии: Наука молодых // *Eruditio juvenum*. 2013. № 1. С. 59–71 [Natal'skii A. A., Tarasenko S. V., Peskov O. D. Problema pechenochnoi nedostatochnosti v khirurgii: Nauka molodykh // *Eruditio juvenum*. 2013. № 1. P. 59–71].
10. Охлобыстин А. В. Боль при панкреатите, проблема и пути решения // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2012. № 1. С. 64–70 [Okhlobystin A. V. Bol' pri pankreatite, problema i puti resheniya // *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2012. № 1. P. 64–70].
11. Патент РФ на изобретение № 2195207/ А61И17/11 от 23.11.1999 г. Способ формирования панкреатокишечного анастомоза при панкреатодуоденальной резекции / Д. И. Демин, Д. М. Вьюшков, И. И. Минаев, С. И. Федосеев [Patent RF na izobrenenie № 2195207/ А61И17/11 от 23.11.1999 g. Sposob formirovaniya pankreatokishechnogo anastomoza pri pankreatoduodenal'noi rezektsii / D. I. Demin, D. M. V'yushkov, I. I. Minaev, S. I. Fedoseenko].
12. Патютко Ю. И., Котельников А. Г., Абгарян М. Г. Современное хирургическое и комбинированное лечение больных экзокринным раком головки поджелудочной железы и органов периапулярной зоны // *Практическая онкология*. 2004. Т. 5, № 2. С. 94–106 [Patyutko Yu. I., Kotel'nikov A. G., Abgaryan M. G. Sovremennoe khirurgicheskoe i kombinirovannoe lechenie bol'nykh ekzokrinnyim rakom golovki podzheludochnoi zhelezy i organov periampulyarnoi zony // *Prakticheskaya onkologiya*. 2004. Vol. 5, № 2. P. 94–106].
13. Пропп А. Р. Клинические параллели компьютерной томографии и интраоперационных данных при доброкачественных кистозных образованиях поджелудочной железы // *Вестн. хир.* 2011. № 5. С. 23–27 [Propp A. R. Klinicheskie paralleli komp'yuternoi tomografii i intraoperatsionnykh dannykh pri dobrokachestvennykh kistozykh obrazovaniyakh podzheludochnoi zhelezy // *Vestnik khirurgii*. 2011. № 5. P. 23–27].
14. Путов Н. В., Артемьева Н. Н., Коханенко Н. Ю. Рак поджелудочной железы. СПб.: Питер, 2005. С. 239–242 [Putov N. V., Artem'eva N. N., Kokhanenko N. Yu. Rak podzheludochnoi zhelezy. St. Petersburg: Piter, 2005. P. 239–242].
15. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор определённой тактики лечения панкреонекроза // *Анналы хирургии*. 2006. № 1. С. 40–44 [Savel'ev V. S., Filimonov M. I., Burnevich S. Z. Varianty techeniya pankreonekroza, opredelyayushchie vybor opredelennoi taktiki lecheniya pankreonekroza // *Annaly khirurgii*. 2006. № 1. P. 40–44].
16. Тарасенко С. В., Рахмаев Т. С., Песков О. Д. Классификационные критерии хронического панкреатита // *Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова*. 2016. № 1. С. 91–97 [Tarasenko S. V., Rakhmaev T. S., Peskov O. D. Klassifikatsionnye kriterii khronicheskogo pankreatita // *Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik im. akad. I. P. Pavlova*. 2016. № 1. P. 91–97].
17. Gebhardt C. Pancreaticojejunal anastomosis. Indication, technique and results // *Zentralbl. Chir.* 2001. Vol. 126, № 1. P. 29–31.
18. Ruzicka M., Dite P., Konecna D. Duodenum-sparing resection of the pancreatic head combined with pancreaticogastroanastomosis in the treatment of chronic pancreatitis — surgical technique // *Hepatogastroenterol.* 1997. Vol. 44, № 14. P. 564–566.
19. Traverso L. W., Kozarek R. A. The Whipple procedure for severe complications of chronic pancreatitis // *Arch. Surg.* 1993. Vol. 128. P. 1047–1053.
20. White T. T., Morgan A., Hopton D. Postoperative pancreatitis // *Amer. J. Surg.* 1970. Vol. 120. P. 132–133.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Тарасенко Сергей Васильевич (e-mail: [surgeonsergey@hotmail.com](mailto:surgeonsergey@hotmail.com)), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой; Натальский Александр Анатольевич (e-mail: [lorey1983@mail.ru](mailto:lorey1983@mail.ru)), д-р мед. наук, доцент каф.; Песков Олег Дмитриевич (e-mail: [peskovolegdm@mail.ru](mailto:peskovolegdm@mail.ru)), доцент кафедры; Кадыкова Оксана Александровна (e-mail: [oxi-genium@mail.ru](mailto:oxi-genium@mail.ru)), аспирант кафедры; Рахмаев Тимур Саидович (e-mail: [rakhmaev@yandex.ru](mailto:rakhmaev@yandex.ru)), ассистент кафедры; Богомолов Алексей Юрьевич (e-mail: [lexxarr@gmail.com](mailto:lexxarr@gmail.com)), аспирант кафедры; кафедра госпитальной хирургии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9.

© К. К. Мирчук, 2017  
УДК [616.13-004.6+616.15::577.112.856]:616-059

К. К. Мирчук

## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Анализ результатов применения комбинированного лечения дислиппротеидемий — операции частичного илеошунтирования в сочетании со статинами. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Изучена динамика содержания липидов в крови при комбинированном лечении дислиппротеидемий у 56 пациентов с различными клиническими проявлениями атеросклероза. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Комбинированное гиполипидемическое воздействие привело к снижению концентрации общего холестерина в крови на 42,3% при снижении содержания холестерина липопротеидов низкой плотности на 54,7%, повышению содержания холестерина липопротеидов высокой плотности на 24% и уменьшению коэффициента атерогенности на 61,8%. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Применение аторвастатина в дозе 10 мг/сут у больных, перенесших операцию частичного илеошунтирования по поводу приобретенной дислиппротеидемии, позволяет в большинстве случаев (81,3%) суммарно снизить в 2 раза дооперационное содержание холестерина липопротеидов низкой плотности.

**Ключевые слова:** атеросклероз, дислиппротеидемия, ишемическая болезнь сердца, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, частичное илеошунтирование, статины

*K. K. Mirchuk*

### **Combined treatment of dyslipoproteinemia in patients with atherosclerosis**

Department of faculty surgery, I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

**OBJECTIVE.** The article analyzed the results of application of combined dyslipoproteinemia treatment including partial ileoshunting operation in combination with statins. **MATERIAL AND METHODS.** The dynamics of blood lipid levels during combined treatment of dyslipoproteinemia was studied in 56 patients with different clinical manifestations of atherosclerosis. **RESULTS.** Combined hypolipidemic therapy reduced total cholesterol levels by 42,3% and LDL-cholesterol by 54,7%, increased HDL-cholesterol by 24% and decreased atherogenic index of plasma by 61,8%. **CONCLUSIONS.** The application of atorvastatin therapy using 10 mg/day allowed doctors to decrease the preoperative concentration of LDL-cholesterol levels twice in majority of cases (81,3%). This method was used for patients who underwent partial ileoshunting operation because of acquired dyslipoproteinemia.

**Key words:** atherosclerosis, dyslipoproteinemia, ischemic heart disease, obliterating atherosclerosis of the lower extremity vessels, partial ileoshunting, statins

**Введение.** Ведущая роль дислиппротеидемии (ДЛП) в развитии и прогрессировании атеросклероза общепризнанна [2, 3, 7]. Коррекция атерогенных ДЛП лежит в основе лечения больных с атеросклерозом [7]. Операция частичного илеошунтирования (ЧИШ) зарекомендовала себя как надёжный и эффективный метод лечения ДЛП, однако нормализация липидного спектра после ЧИШ достигается у половины оперированных пациентов [5].

Цель настоящего исследования — изучение результатов комбинированного лечения (ЧИШ+статины) пациентов с резидуальной ДЛП после операции ЧИШ.

**Материал и методы.** Изучены результаты применения комбинированного лечения ДЛП (ЧИШ+статины) у 56 пациентов с различными клиническими проявлениями атеросклероза, из них 48 мужчин (85,7%) и 8 женщин (14,3%). Состояние липидного обмена оценивали по содержанию в крови общего холестерина (ХС), триглицеридов

(ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и коэффициента атерогенности (КА). Забор крови у больных производили натощак после 12-часового голодания. Содержание в крови ХС, ТГ и ХС ЛПВП определяли ферментным колориметрическим методом. Определение содержания ХС ЛПНП производили расчётным путём:  $\text{ХС ЛПНП} = \text{Общий ХС} - (\text{ТГ}/5 + \text{ХС ЛПВП})$ , где соотношение ТГ/5 соответствует содержанию ХС ЛПОНП. Холестериновый КА рассчитывали по формуле:  $\text{КА} = (\text{ХС ЛПНП} + \text{ХС ЛПОНП})/\text{ХС ЛПВП}$ . При анализе индивидуальных липидограмм в группу с нормолипидемией включали пациентов с концентрацией общего ХС менее 5 ммоль/л; ТГ менее 1,8 ммоль/л; ХС ЛПВП более 1,0 ммоль/л (для женщин более 1,2 ммоль/л);  $\text{КА} < 4$ . Из 56 наблюдавшихся пациентов у 8 диагностирована наследственная гетерозиготная ДЛП. Основанием для постановки такого диагноза служили следующие критерии: содержание общего ХС в крови в пределах 8–15 ммоль/л, развитие клинических признаков атеросклероза в молодом возрасте, отягощенная наследственность, ксантоматоз. Соответственно у 46 пациентов ДЛП диагностирована как приобретенная.

Методика ЧИШ заключалась в выключении из пищеварения дистального отдела (до 250 см) тонкой кишки с наложением илеоцекоанастомоза или илео-илеоанастомоза в 5–7 см от илеоцекального клапана (рисунк).

Сроки наблюдения пациентов после ЧИШ в отдалённом послеоперационном периоде колебались от 5 до 27 лет и составили в среднем  $(13,1 \pm 1,8)$  года. Для устранения резидуальной ДЛП после ЧИШ 54 пациентам был назначен аторвастатин по 10 мг/сут. Ещё 2 пациентам ранее был назначен симвастатин в дозе 20 мг/сут. Сроки обследования после назначения статинов колебались от 5 мес до 2,3 года и составили в среднем  $(1,2 \pm 0,4)$  года. 3 пациента по разным причинам немедицинского характера в сроки 7–12 мес самостоятельно прекратили приём препарата.

**Результаты.** Представлены данные о влиянии ЧИШ на показатели липидограммы крови у 56 пациентов в отдалённом послеоперационном периоде — через  $(13,1 \pm 1,6)$  года после операции

(таблица). Операция привела к стойкому снижению содержания общего ХС на 23,4% ( $p < 0,001$ ) за счёт снижения концентрации ХС ЛПНП на 30,6% ( $p < 0,001$ ), повышению содержания ХС ЛПВП на 15% ( $p < 0,001$ ) и уменьшению КА на 38,2% ( $p < 0,001$ ).

Наиболее эффективной операция была при коррекции гиперхолестеринемии и гипо- $\alpha$ -холестеринемии. Однако у всех пациентов после ЧИШ сохранялась резидуальная ДЛП. В связи с этим и проводилось дополнительное лечение гиполипидемическими препаратами. Большинству пациентов (54 из 56) был назначен аторвастатин по 10 мг/сут. 2 пациентам ранее был назначен симвастатин по 20 мг/сут. Следует отметить, что гипохолестеринемическая эффективность симвастатина в дозе 20 мг/сут практически равнозначна эффективности аторвастатина в дозе 10 мг/сут [6], что позволило объединить всех пациентов в одну группу. Результаты гиполипидемического воздействия статинов на липидный спектр крови больных, перенесших ЧИШ, представлены в таблице. Лечение статинами привело к дополнительному достоверному снижению содержания общего ХС на 24,6% ( $p < 0,001$ ) за счёт снижения содержания ХС ЛПНП на 34,8% ( $p < 0,001$ ), повышению содержания ХС ЛПВП на 8% ( $p < 0,05$ ) и уменьшению коэффициента атерогенности на 38,1% ( $p < 0,001$ ). В итоге применённое комбинированное гиполипидемическое воздействие (ЧИШ+статины) привело к снижению концентрации общего ХС в крови на 42,3% ( $p < 0,001$ ) при снижении содержания ХС ЛПНП на 54,7% ( $p < 0,001$ ), по сравнению с дооперационными показателями ( $p < 0,001$ ), повышению содержания ХС ЛПВП на 24% ( $p < 0,001$ ) и уменьшению КА более

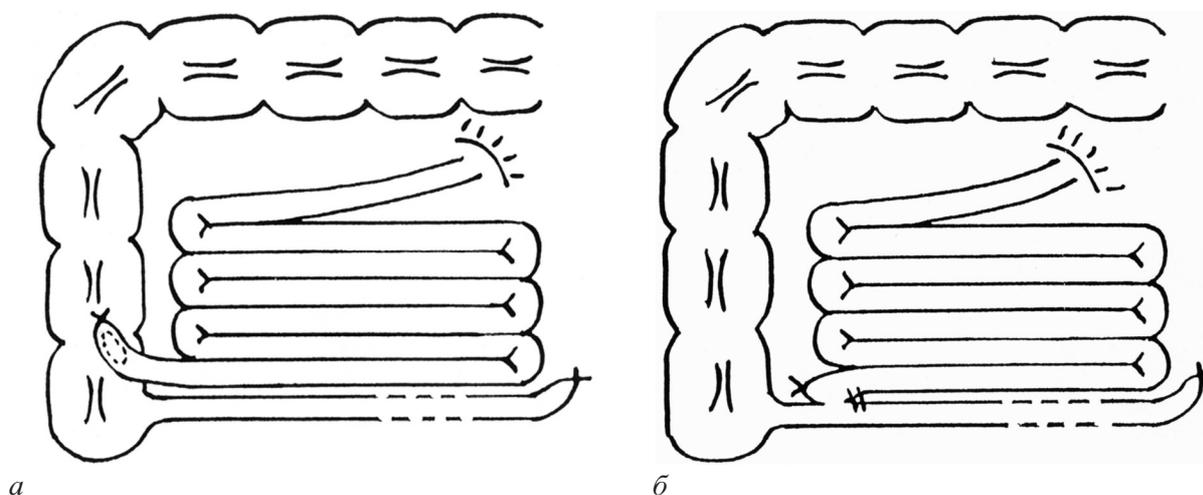


Схема операции частичного илеошунтирования с применением илеоцекоанастомоза (а) и илео-илеоанастомоза (б)

**Динамика содержания липидов в сыворотке крови после ЧИШ  
и комбинированного гиполипидемического воздействия (ЧИШ + статины)**

Показатели	До ЧИШ	После ЧИШ	ЧИШ+статины
Общий ХС, моль/л	7,81 ± 0,24	5,98 ± 0,26**	4,51 ± 0,27**, ***
ХС ЛПНП, моль/л	6,34 ± 0,23	4,4 ± 0,25**	2,87 ± 0,29**, ***
ХС ЛПОНП, моль/л	0,47 ± 0,04	0,43 ± 0,04	0,40 ± 0,04
ХС ЛПВП, моль/л	1,0 ± 0,03	1,15 ± 0,03**	1,24 ± 0,03**, *
ТГ, моль/л	2,35 ± 0,22	2,15 ± 0,21	1,98 ± 0,19
КА	6,8 ± 0,5	4,2 ± 0,5**	2,6 ± 0,4**, ***

\* p<0,05 при сравнении с послеоперационными показателями.

\*\* p<0,001 при сравнении с дооперационными показателями.

\*\*\* p<0,001 при сравнении с послеоперационными показателями.

чем в 2 раза — на 61,8% (p<0,001). Следует отметить, что благодаря дополнительному применению сатинов устранена резидуальная ДЛП у всех пациентов с приобретенной ДЛП. Менее впечатляющие результаты получены у 8 больных с наследственной гетерозиготной гиперхолестеринемией. Лишь у 1 из 8 таких пациентов на фоне комбинированного лечения (ЧИШ + статины) содержание общего ХС снизилось до нормальных значений.

**Обсуждение.** Гиполипидемический эффект операции ЧИШ очевиден, однако у всех курированных нами пациентов в отдалённом послеоперационном периоде сохранялась резидуальная ДЛП. Ранее мы проанализировали причины недостаточного гиполипидемического эффекта ЧИШ [1]. Одной из таких причин было шунтирование короткого (менее 180 см) участка подвздошной кишки. Кроме того, обнаружилось отсутствие эффекта ЧИШ в устранении гипертриглицеридемии — в отдалённом послеоперационном периоде снижение концентрации ТГ в крови составило лишь 8,5% (p>0,05). Кроме того, у отдельных больных имело место парадоксальное повышение концентрации ТГ после операции. Недостаточный гиполипидемический эффект ЧИШ выявлен и у больных с наследственной гиперхолестеринемией. Сохранение резидуальной ДЛП после ЧИШ ведёт к ухудшению клинических результатов операции. Так, через 10 лет после ЧИШ клиническое улучшение и стабилизация течения ИБС при нормализации содержания липидов в крови составили 64,3% против 34,5% в группе пациентов с резидуальной ДЛП [4]. Кроме того, в группе пациентов, у которых была достигнута нормолипидемия за 10-летний срок наблюдения после ЧИШ, более чем в 2 раза реже развивался острый инфаркт миокарда, нежели в группе больных с резидуальной ДЛП — 17,9% против 36,4%. Сходные

результаты получены при анализе клинического течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей у больных после ЧИШ [3]. Так, при нормализации липидограммы через 10 лет после ЧИШ прогрессирование ишемии нижних конечностей отмечалось почти в полтора раза реже (60% против 86,7%), а реваскуляризирующие операции по поводу ишемии нижних конечностей выполнялись у них в 2 раза реже (20% против 40%), нежели в группе больных с резидуальной ДЛП. Всё это свидетельствует об ответственности резидуальной ДЛП за ухудшение клинических результатов ЧИШ при длительных сроках наблюдения и явилось поводом для назначения дополнительной гиполипидемической терапии. В качестве медикаментозной терапии резидуальной ДЛП целесообразно назначение препаратов с другим механизмом действия, нежели операция ЧИШ. Механизм гиполипидемического воздействия ЧИШ обусловлен исключением из пищеварения дистальной трети тонкой кишки — места реабсорбции жёлчных кислот и всасывания экзогенного холестерина. Это, в свою очередь, приводит к повышенному использованию эндогенного холестерина на синтез печенью жёлчных кислот и, соответственно, к снижению его содержания в крови. В качестве дополнительного гиполипидемического воздействия были выбраны статины, механизм действия которых обусловлен подавлением активности ГМГ-КоА-редуктазы — ключевого фермента синтеза ХС печенью. Таким образом, обеспечивалось сочетание различных механизмов гиполипидемического воздействия. Кроме того, статины, согласно клиническим рекомендациям по лечению дислиппротеидемий Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза, являются препаратами выбора, сочетающими в себе высокую эффективность гиполипидемического воздействия, относительно небольшое количество нежелательных

побочных воздействий и осложнений, а также дающими дополнительные позитивные плейотропные эффекты на течение атеросклеротического процесса [7].

Анализируя полученные результаты, следует подчеркнуть, что в настоящее время общепризнанна прямая корреляция между прогрессированием атеросклеротического поражения сосудистого русла, а также смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, с содержанием ХС ЛПНП [7]. Поэтому главной целью любого гиполипидемического лечения является снижение содержания именно ХС ЛПНП. Более того, установлены целевые концентрации ХС ЛПНП, к достижению которых нужно стремиться при проведении гиполипидемической терапии. Таковыми, согласно клиническим рекомендациям по лечению дислипидемий Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза, для наших пациентов, страдающих различными клиническими проявлениями атеросклероза, является содержание ХС ЛПНП менее 1,8 ммоль/л [7]. При выраженной гиперхолестеринемии считается приемлемым снижать концентрацию в крови ХС ЛПНП на 50% от исходного уровня. Анализируя индивидуальные липидограммы пациентов при проведении комбинированной гиполипидемической терапии (ЧИШ+статины) установлено, что у 39 из 48 больных с приобретенной ДЛП (81,3%) снижение концентрации ХС ЛПНП составило 50% и более от дооперационной, при этом у 7 из них (14,6%) достигнуты концентрации ХС ЛПНП 1,8 ммоль/л и ниже. Таким образом, достижение в результате комбинированного лечения целевых концентраций ХС ЛПНП у большинства пациентов (81,3%) на фоне приобретенной ДЛП предполагает достаточно благоприятное течение у них заболеваний, вызванных атеросклерозом.

Следует отметить, что в качестве дополнительного лечения резидуальной ДЛП после ЧИШ использовалась начальная доза (10 мг/сут) наиболее широко применяющегося в настоящее время статина — аторвастатина. При этом эффективность такого комбинированного лечения (ЧИШ+10 мг/сут аторвастатина) по снижению в крови содержания ХС ЛПНП соответствует эффективности агрессивной монотерапии аторвастатином в дозе 80 мг/сут или по 40 мг/сут самого сильного гиполипидемического препарата из применяющихся статинов — розувастатина [6]. Следует отметить также, что в течение срока наблюдения — в среднем ( $1,4 \pm 0,4$ ) года — не отмечено побочных эффектов или осложнений от приёма аторвастатина в дозе 10 мг/сут, которые

привели бы к отмене препарата. В то же время при постоянном использовании максимальных терапевтических доз статинов существенно возрастает риск развития побочных эффектов и осложнений. Кроме того, финансовые затраты на проведение такой агрессивной высокодозной монотерапии статинами весьма значительны и малодоступны для многих пациентов. Поэтому комбинированное лечение приобретенной ДЛП в виде сочетания операции ЧИШ и применения начальных доз аторвастатина (10 мг/сут) следует признать удачным решением в достижении целевых концентраций ХС ЛПНП. Особенно это относится к пациентам, которым по тем или иным причинам нельзя проводить высокодозную терапию статинами.

Что касается пациентов с наследственной гетерозиготной ДЛП, то содержание ХС ЛПНП 1,8 ммоль/л и меньше или снижение его концентрации в крови более чем на 50% от дооперационной не достигнуто ни у одного из 8 наблюдавшихся больных. Очевидно, что такие больные нуждаются в более высокой дозе аторвастатина, нежели применявшаяся (10 мг/сут).

**Выводы.** 1. Комбинированное лечение атерогенных дислипидемий (ЧИШ+статины) оказывает выраженное липидкорректирующее воздействие за счёт снижения в крови концентрации общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, повышения содержания холестерина липопротеидов высокой плотности.

2. Применение аторвастатина в дозе 10 мг/сут у больных, перенесших операцию ЧИШ по поводу приобретенной ДЛП, позволяет в большинстве случаев (81,3%) суммарно снизить в 2 раза дооперационное содержание ХС ЛПНП.

3. При применении комбинированного лечения у больных с наследственной гетерозиготной гиперхолестеринемией для достижения целевых концентраций ХС ЛПНП показано назначение более высоких доз, нежели 10 мг/сут аторвастатина.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Мирчук К.К., Лебедев Л.В., Седлецкий Ю.И. Отдалённые результаты применения различных модификаций операции частичного илеошунтирования для лечения больных с атерогенными дислипидемиями // Вестн. хир. 2001. Т. 160, № 1. С. 29–32 [Mirchuk K.K., Lebedev L.V., Sedletskii Yu.I. Otdalennyye rezul'taty primeneniya razlichnykh modifikatsii operatsii chastichnogo ileoshuntirovaniya dlya lecheniya bol'nykh s aterogennymi dislipoproteidemiymi // Vestnik khirurgii. 2001. Vol. 160, № 1. P. 29–32].
2. Седов В.М., Мирчук К.К., Седлецкий Ю.И., Лебедев Л.В., Пизин В.М. Дислипидемия и прогноз течения ишемической болезни сердца после коронарного шунтирования // Вестн. хир. 2001. Т. 160, № 2. С. 13–17 [Sedov V.M., Mirchuk K.K., Sedletskii Yu.I., Lebedev L.V., Pizin V.M.

- Dislipoproteidemiya i prognoz techeniya ishemicheskoi bolezni serdtsa posle koronarnogo shuntirovaniya // Vestnik khirurgii. 2001. Vol. 160, № 2. P. 13–17].
3. Седов В.М., Мирчук К.К., Лебедев Л.В. Влияние дислипотеидемии на отдаленные результаты хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Вестн. хир. 2004. Т. 163, № 2. С. 50–55 [Sedov V.M., Mirchuk K.K., Lebedev L.V. Vliyaniye dislipoproteidemii na otdalennyye rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh obliteriruyushchim aterosklerozom sosudov nizhnikh konechnostei // Vestnik khirurgii. 2004. Vol. 163, № 2. P. 50–55].
  4. Седов В.М., Мирчук К.К., Седлецкий Ю.И. Хирургическая коррекция дислипотеидемии в лечении больных ишемической болезнью сердца // Медицинский академический журнал. 2007. Т. 7, № 1. С. 117–126 [Sedov V.M., Mirchuk K.K., Sedletskii Yu.I. Khirurgicheskaya korrektsiya dislipoproteidemii v lechenii bol'nykh ishemicheskoi bolezni serdtsa // Meditsinskii akademicheskii zhurnal. 2007. Vol. 7, № 1. P. 117–126].
  5. Седов В.М., Мирчук К.К., Седлецкий Ю.И. 25-летний опыт применения хирургической коррекции дислипотеидемий в лечении больных атеросклерозом // Вестн. хир. 2011. Т. 170, № 6. С. 70–75 [Sedov V.M., Mirchuk K.K., Sedletskii Yu.I. 25-letnii opyt primeneniya khirurgicheskoi korrektsii dislipoproteidemii v lechenii bol'nykh aterosklerozom // Vestnik khirurgii. 2011. Vol. 170, № 6. P. 70–75].
  6. Шалаев С.В., Сафиуллина З.М., Кремнева Л.В., Абатурова О.В. Сравнительная эффективность статинов в профилактике и лечении ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. № 6. С. 865–869 [Shalaev S.V., Safiullina Z.M., Kremneva L.V., Abaturova O.V. Sravnitel'naya effektivnost' statinov v profilaktike i lechenii ishemicheskoi bolezni serdtsa // Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2010. № 6. P. 865–869].
  7. Reiner Z., Catapano A.L., De Backer G. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) // Eur. Heart J. 2011. Vol. 32, № 14. P. 1769–1818.

Поступила в редакцию 27.09.2016 г.

---

#### Сведения об авторе:

Мирчук Константин Константинович (e-mail: [mirkko@mail.ru](mailto:mirkko@mail.ru)), проф.; кафедра факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.36-008.64-06:616.25-003.2-089.881

А. Л. Акопов, А. Карлсон, С. Д. Горбунков, А. С. Агишев, А. И. Романихин

## ХИМИЧЕСКИЙ ПЛЕВРОДЕЗ БЛЕОМИЦИНОМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРАЛЬНЫМ ВЫПОТОМ ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

**ЦЕЛЬ.** Проанализировать эффективность блеомицина как склерозанта у пациентов с транссудативным плевральным выпотом вследствие печёночной недостаточности. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Исследование проводилось на 7 пациентах с правосторонним транссудативным плевральным выпотом вследствие печёночной недостаточности, рефрактерным к консервативному лечению. Всем пациентам производилось дренирование правой плевральной полости с последующим введением блеомицина. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Плевродез оказался эффективен у 6 из 7 пациентов (86%). В одном наблюдении имел место рецидив плеврального выпота и смертельный исход (14%) вследствие развития печёночной комы. В течение 6 мес после индукции плевродеза других серьезных побочных эффектов не отмечено. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Плевродез блеомицином — эффективный и безопасный метод лечения печёночных транссудативных плевральных выпотов.

**Ключевые слова:** плевральный выпот, цирроз печени, плевродез, блеомицин

*A. L. Akopov, A. Carlson, S. D. Gorbunkov, A. S. Agishev, A. I. Romanikhin*

### **Chemical pleurodesis using bleomycin in treatment of patients with transsudative pleural effusion in hepatic failure**

I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

**OBJECTIVE.** The authors analyzed the efficacy of bleomycin application as sclerosing agent in patients with transudative pleural effusion in consequence of hepatic failure. **MATERIAL AND METHODS.** The research included 7 patients with right side hepatic transudative pleural effusion who didn't respond to conservative medical treatment. Drainage of the right pleural cavity with following injection of bleomycin were performed for all the patients. **RESULTS.** This procedure was effective in 6 out of 7 patients (86%). There was a single case of recurrence and lethal outcome (14%) due to hepatic coma. There weren't noted any severe side effects during 6 months after induction of bleomycin. **CONCLUSIONS.** Pleurodesis using bleomycin appeared to be effective and safe method of treatment for patients with hepatic transudative pleural effusions.

**Key words:** pleural effusion, hepatic cirrhosis, pleurodesis, bleomycin

**Введение.** Транссудативный плевральный выпот является относительно редким осложнением при заболеваниях печени. Наиболее важными механизмами его возникновения при циррозе печени считают гипоальбуминемию, приводящую к снижению онкотического давления плазмы крови, нарушение водно-электролитного баланса, а также возможное попадание асцитической жидкости в плевральную полость через микродефекты диафрагмы [6, 20] и протопевание лимфы из грудного протока [8]. Отрицательное давление в плевральной полости также может способствовать возникновению транссудативного плеврального выпота.

Ведение пациентов с транссудативным плевральным выпотом у больных с циррозом печени

и портальной гипертензией является сложной задачей. Медикаментозное лечение заключается в уменьшении потребления поваренной соли с одновременным введением диуретиков и поэтапной коррекцией их дозировки в соответствии с ответом на проводимое лечение [11]. В некоторых исследованиях выявлена эффективность применения Октреотида [7].

У пациентов с рефрактерным к лекарственному лечению транссудативным плевральным выпотом необходимо применять инвазивные методы лечения, например периодические плевральные пункции (торакоцентез), однако проведение этих процедур сопряжено с риском возникновения пневмоторакса и бактериальной контаминации плевральной полости [3, 13]. Другими вариантами

являются индукция плевродеза, трансюгулярное транспечёночное портосистемное шунтирование. Часть пациентов с транссудативным плевральным выпотом при печёночной недостаточности являются кандидатами для трансплантации печени [18].

На данный момент изучены несколько химических агентов, использующихся для индукции плевродеза, в первую очередь при злокачественных плевральных выпотах. Порошкообразный тальк, блеомицин и производные тетрациклина являются наиболее распространёнными склерозантами, однако доступность, технические особенности и переносимость процедуры, побочные эффекты и не всегда хорошие результаты до сих пор являются предметом дискуссий [2, 3, 14, 16, 19]. Эффективность этих препаратов для индукции плевродеза при транссудатах тем более не изучена, так как опыт их применения при этом минимальный, в публикациях представлены лишь описания отдельных клинических наблюдений.

Цель нашего исследования — изучение эффективности и безопасности применения блеомицина как склерозирующего агента для лечения пациентов с транссудативным плевральным выпотом при печёночной недостаточности.

**Материал и методы.** В ретроспективное исследование включали пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией, осложнёнными транссудативным плевральным выпотом, которым с 2011 по 2016 г. проводилась индукция плевродеза блеомицином. При невозможности полного расправления лёгкого, а также больных с выраженной печёночной энцефалопатией, массивным асцитом, тромбозом воротной вены, другими тяжёлыми осложнениями, в исследование не включали.

Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.).

Таких пациентов было семь: шесть мужчин и одна женщина в возрасте от 41 до 65 лет. Все пациенты получали консервативное лечение в виде введения альбумина, ограничения потребления поваренной соли и жидкости, и терапии диуретиками, однако, несмотря на лечение, у них сохранялась потребность в регулярной эвакуации жидкости из плевральной полости. Неоднократно производились пункции плевральной полости (от 2 до 9, в среднем 3,2 пункции на одного больного) в зависимости от количества и скорости накопления плеврального выпота (эвакуировалось от 600 до 1500 мл за одну процедуру). Рецидивы накопления плевральной жидкости и явились показанием к индукции плевродеза с помощью блеомицина. Всем пациентам перед решением вопроса об индукции плевродеза выполняли клиническое, рентгенологическое обследование, цитологическое исследование плеврального экссудата. Адекватное расправление лёгкого после эвакуации жидкости подтверждалось рентгенологическими и сонографическими исследованиями.

Применяли блеомицин производства компании «Nippon Kayaku» (Япония). Процедура блеомицинового плевродеза

[2] включала в себя дренирование плевральной полости в восьмом—десятом межреберье по задней подмышечной линии, полное осушение (порционно по 500 мл) плевральной полости путём пассивной, а затем активной эвакуации экссудата под давлением –20 см вод. ст. Перед внутривнутриплевральным введением препарата убеждались в максимальном осушении плевральной полости, при необходимости положение дренажа корректировали. Через дренаж в плевральную полость болюсно вводили 45 мг блеомицина в 30 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего дренаж пережимали на 2 ч. Выбор дозы (45 мг, а не стандартные 60 мг, применяемые для лечения злокачественных выпотов) определялся возможной высокой всасываемостью препарата через листки плевры, так как при транссудативных выпотах плевра исходно не поражена. Затем дренаж вновь подключали к активной аспирации и удаляли при достижении количества оттекающего экссудата не более 100 мл/сут. Если через 72 ч количество оттекающей жидкости было большим, то процедуру повторяли, повторно вводили дозу блеомицина. Проведение процедур по данной методике не сопровождалось введением антибактериальных препаратов, цитостатических и гормональных средств.

Контрольную рентгенографию выполняли каждые 24 ч до удаления дренажа, затем 1 раз в месяц на протяжении 6 мес. Консервативное лечение после процедуры проводили в полном объёме с коррекцией белкового баланса, ограничением потребления поваренной соли и жидкости, а также применяли диуретики. Эффективность плевродеза оценивали по данным клинического и радиологического исследования при наблюдении в течении 6 мес. Динамику накопления плевральной жидкости классифицировали как *полная ремиссия* — при отсутствии клинических и рентгенологических признаков выпота, как *частичная ремиссия* — при отсутствии клинических, но наличии рентгенологических признаков накопления жидкости, как *рецидив выпота* — при необходимости пункции плевральной полости и эвакуации жидкости.

**Результаты.** У 3(43%) пациентов на момент постановки дренажа имел место массивный плевральный выпот — уровень жидкости достигал второго межреберья по передним сегментам ребер. У оставшихся 4 (57%) пациентов уровень жидкости достигал второго — пятого межреберья. После установки дренажа эвакуировано от 1400 до 4500 мл транссудата. Состояние всех пациентов существенно улучшилось, уменьшилась одышка. У одного пациента в процессе эвакуации жидкости имел место болевой синдром, связанный с растяжением уже ригидного лёгкого при подключении дренажа к активной аспирации. Боль купировали введением ненаркотических анальгетиков, и впоследствии она не рецидивировала.

Болевой синдром в момент инстиляции блеомицина не был зафиксирован ни в одном случае. Повышение температуры тела до субфебрильных показателей имело место в 4 (57%) наблюдениях, тошнота — в 1 (14%). Отсроченных токсических эффектов не отмечалось.

В одном (14%) наблюдении имела место пневмония, развившаяся со стороны плеврального выпота. Этому пациенту блеомицин вводили дважды с интервалом 72 ч. Терапия глюкокортикоидами и антибиотиками позволила быстро купировать осложнения.

Средняя продолжительность дренирования составила 4 сут, до введения блеомицина — 1,5 сут (от 1 до 2), после введения — 2,5 сут (от 2 до 5), а продолжительность госпитализации — до 7 сут.

Пяти пациентам введена одна доза блеомицина. Ещё в двух наблюдениях в связи с отсутствием уменьшения темпа поступления жидкости по дренажу введение блеомицина повторяли. На момент выписки из стационара дренажи удалены у всех больных, пациенты выписаны без значимой одышки, в удовлетворительном состоянии.

Результаты лечения в течение 6 мес после индукции плевродеза представлены в *таблице*.

Плевродез оказался эффективным в 6 из 7 наблюдений (86%). Отмечалось одно повторное накопление плеврального выпота до исходного уровня у пациента с исходным массивным плевральным выпотом и двукратным введением блеомицина, что сопровождалось развитием одышки и потребовало эвакуации жидкости через 2 мес после индукции плевродеза. На 4-м месяце наблюдения этот пациент погиб в связи с развившейся печёночной комой. Каких-либо значимых осложнений плевродеза у остальных больных не отмечено.

**Обсуждение.** Лечение трансудативных плевральных выпотов при циррозе печени остаётся вопросом сложным и дискутабельным.

Торакоцентез является эффективным методом для экстренного купирования одышки, в то же

время данная процедура несет в себе риск уменьшения содержания белка в плазме крови и не предотвращает повторного накопления жидкости [10]. Постановка дренажной трубки приводит к неконтролируемой потере жидкости [4], у многих пациентов последующее удаление дренажной трубки из плевральной полости не представляется возможным [9]. Сообщалось о двух пациентах, умерших вследствие белкового истощения и тяжёлых электролитных расстройств. Кроме того, длительное дренирование плевральной полости может привести к её бактериальной контаминации [17].

Плевродез — широко известный и эффективный метод борьбы с рецидивирующим злокачественным плевральным выпотом [1, 15, 16]. При трансудативных выпотах индукция плевродеза практически не применяется, так как считается, что в первую очередь необходимо лечить причину выпота. В то же время нередко наблюдения, когда лечение основного заболевания не даёт значимого эффекта именно в отношении накопления трансудата в плевральной полости, например у больных с циррозом печени и портальной гипертензией.

В нашем исследовании плевродез проводился 7 пациентам, а в качестве склерозирующего агента использовался блеомицин. При внутриплевральном введении этого препарата в кровь всасывается не более 40% введенной дозы. Для этого вещества характерно раздражающее (воспалительное) воздействие на листки плевры, вызывающее их асептическое воспаление и облитерацию плевральной полости. Основным недостатком блеомицина является его высокая стоимость, значительно превышающая цену других склерозантов. Особое внимание уделяется токсичности препарата в отношении лёгочной ткани при системном введении (лекарственный пневмонит), которая может быть более выражена у больных с исходно сопутствующими патологическими состояниями лёгких.

Идеальный склерозант должен обладать высокой эффективностью, быть безопасным, хорошо переноситься, при этом плевродез должен достигаться в минимальные сроки [5, 16, 19]. По результатам нашего исследования и нашего опыта, у больных со злокачественными выпотами блеомицин наиболее удовлетворяет этим требованиям.

Прекращение накопления жидкости было достигнуто у 6 (86%) пациентов. Повторное накопление жидкости наблюдалось лишь у 1 (14%) пациента.

**Результаты индукции плевродеза**

Срок наблюдения	Ремиссия	Количество больных
1 мес	ПР	6 из 7 (86%)
	ЧР	1 из 7 (14%)
	Рецидив	—
3 мес	ПР	5 из 7 (71%)
	ЧР	1 из 7 (14%)
	Рецидив	1 из 7 (14%)
6 мес	ПР	6 из 7 (86%)
	ЧР	—
	Рецидив	—

Примечание. ПР — полная ремиссия; ЧР — частичная ремиссия; рецидив — необходимость разгрузочной пункции.

Опубликованные сведения о применении блеомицина у больных с транссудативными выпотами очень ограничены. Сравнительные испытания с другими препаратами не проводились, большая часть данных получена ретроспективно и на небольших выборках пациентов [4, 12]. В нашем исследовании блеомицин оказался чрезвычайно эффективным и безопасным препаратом для плевродеза. Больные не отмечали дискомфорта при индукции плевродеза, не было ни одного серьезного осложнения, а эффективность оказалась достаточно высокой.

**Вывод.** Плевродез с использованием блеомицина является эффективным методом лечения пациентов с рефрактерным транссудативным плевральным выпотом при циррозе печени и портальной гипертензии.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

- Акопов А.Л. Плевральный выпот при раке лёгкого // Пульмонология. 2001. № 4. С. 72 [Akopov A.L. Plevral'nyi vygot pri rake legkogo // Pul'monologiya. 2001. № 4. P. 72].
- Акопов А.Л., Кондратьев В.Б. Лечение метастатических экссудативных плевритов внутриволостным введением блеомицина // Вопросы онкологии. 1999. № 4. С. 411 [Akopov A.L., Kondrat'ev V.B. Lechenie metastaticheskikh ekssudativnykh plevritov vnutripolostnym vvedeniem bleomitsetina // Voprosy onkologii. 1999. № 4. P. 411].
- Клименко В.Н., Чайка О.В., Щербakov А.М. и др. Оценка эффективности видеоторакоскопического плевродеза в лечении рецидивирующих опухолевых экссудативных плевритов // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. 2009. Т. XVI, № 3. С. 94–98 [Klimenko V.N., Chaika O.V., Shcherbakov A.M. et al. Otsenka effektivnosti videotorakoskopicheskogo plevrodeza v lechenii retsidiviruyushchikh opukholevykh ekssudativnykh plevritov // Uchenye zapiski SPbGMU im. akad. I.P.Pavlova. 2009. Vol. XVI, № 3. P. 94–98].
- Borchardt J., Smirnov A., Metchnik L. et al. Treating hepatic hydrothorax // Br. Med. J. 2003. Vol. 326. P. 751–752.
- Hefner J.E., Unruh L.C. Tetracycline pleurodesis: adios, farewell, adieu // Chest 1992. Vol. 101. P. 64–66.
- Huang P.M., Chang Y.L., Yang C.Y., Lee Y.C. The morphology of diaphragmatic defects in hepatic hydrothorax: thorascopic finding // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 141–145.
- Kalambokis G., Fotopoulos A., Economou M., Tsianos E.V. Beneficial haemodynamic and renal sodium handling effects of combined midodrine and octreotide treatment in a cirrhotic patient with large hepatic hydrothorax and mild ascites // Nephrol. Dial. Transplant. 2005. Vol. 20. P. 2583.
- Kirschner P.A. Porous diaphragm syndromes // Chest. Surg. Clinic. N. Amer. 1998. Vol. 8. P. 449–472.
- Liu L.U., Haddadin H.A., Bodian C.A. et al. Outcome analysis of cirrhotic patients undergoing chest tube placement // Chest. 2004. Vol. 126. P. 142–148.
- Milanez de Campos J.R., Filho E.A. et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax // Chest. 2000. Vol. 118. P. 13–17.
- Moore K.P., Wong F., Gines P. et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club // Hepatology. 2003. Vol. 38. P. 258–266.
- Mouroux J., Perrin C., Venissac N. et al. Management of pleural effusion of cirrhotic origin // Chest. 1996. Vol. 109. P. 1093–1096.
- Nathan J., Richard N., Chris H., Darcy M. Thoracentesis complication rates on the medical clinical teaching unit: does ultrasonography make a difference? // Chest 2011. Vol. 140. P. 497A.
- Northup P.G., Harmon R.C., Pruett T.L. et al. Mechanical pleurodesis aided by peritoneal drainage: procedure for hepatic hydrothorax // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 245–250.
- Rodriguez-Panadero F., Montes-Worboys A. Mechanisms of pleurodesis // Respiration. 2012. Vol. 83. P. 91–98.
- Ruckdeschel J.C., Moores D., Lee J.Y. et al. Intrapleural therapy for malignant pleural effusions: a randomized comparison of bleomycin and tetracycline // Chest. 1991. Vol. 100. P. 1528–1535.
- Runyon B.A., Greenblatt M., Ring M.H.C. Hepatic hydrothorax is a relative contraindication to chest tube insertion // Amer. J. Gastroenterol. 1986. Vol. 81. P. 566–567.
- Spencer E.B., Cohen D.T., Darcy M.D. Safety and efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for the treatment of hepatic hydrothorax // J. Vasc. Interv. Radiol. 2002. Vol. 13. P. 385–390.
- Walker-Renard P.B., Vaughan L.M., Sahn S.A. Chemical pleurodesis for malignant pleural effusions // Ann. Intern. Med. 1994. Vol. 120. P. 56–64.
- Zenda T., Miyamoto S., Murata S., Mabuchi H. Detection of diaphragmatic defect as the cause of severe hepatic hydrothorax with magnetic resonance imaging // Amer. J. Gastroenterol. 1998. Vol. 93. P. 2288–2289.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Акопов Андрей Леонидович (e-mail: [akopovand@mail.ru](mailto:akopovand@mail.ru)), д-р мед. наук, проф., руководитель отдела торакальной хирургии; Карлсон Арулдас (e-mail: [arulcarlson@gmail.com](mailto:arulcarlson@gmail.com)), аспирант каф. госп. хир. № 1; Горбунков Станислав Дмитриевич (e-mail: [sdgorbunkov@mail.ru](mailto:sdgorbunkov@mail.ru)), канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отдела торакальной хир.; Агисhev Алексей Сергеевич (e-mail: [asagjshev@yandex.ru](mailto:asagjshev@yandex.ru)), канд. мед. наук, науч. сотр. отдела торакальной хир.; Романихин Аркадий Игоревич (e-mail: [Romanihin.Arkadiy@mail.ru](mailto:Romanihin.Arkadiy@mail.ru)), ординатор каф. хир. госпитальной с клиникой; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 618.14.033.2-06:616.25-003.219-089

В. Г. Пищик<sup>1, 2</sup>, А. Д. Оборнев<sup>1</sup>, М. А. Атюков<sup>1</sup>, А. С. Петров<sup>2</sup>, А. И. Коваленко<sup>2</sup>

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗ-АССОЦИИРОВАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

<sup>1</sup> Клиническая больница № 122 (главврач — проф. Я. А. Накатис), ФМБА РФ, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup> Медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет (декан — проф. П. К. Яблонский)

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** С 2004 по 2015 г. у 30 больных установлен диагноз «эндометриоз-ассоциированный пневмоторакс» (ЭАП). 149 женщин составили группу контроля. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** ЭАП статистически достоверно отличался более старшим возрастом пациенток, правосторонней локализацией и рецидивирующим течением. Специфическими находками в группе ЭАП явились дефекты диафрагмы, эктопии эндометрия и их сочетание. ЭАП характеризуется также более частым рецидивированием и большим числом осложнений. Наиболее эффективным методом лечения ЭАП явилась резекция диафрагмы, костальная плеврэктомия и гормональная терапия от 3 до 6 мес. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** ЭАП может составлять до 34% случаев спонтанного пневмоторакса у женщин репродуктивного возраста. Специфическими признаками являются дефекты диафрагмы и очаги эктопированного эндометрия. Прямая визуализация плевральной полости необходима для достоверной диагностики заболевания. Хирургическое лечение ЭАП характеризуется значительной долей рецидивов и послеоперационных осложнений. Гормональная терапия эндометриоза значительно улучшает результаты хирургического лечения ЭАП.

**Ключевые слова:** *катамениальный пневмоторакс, эндометриоз, видеоторакоскопия, резекция диафрагмы*

*V. G. Pishchik<sup>1, 2</sup>, A. D. Osborne<sup>1</sup>, M. A. Atyukov<sup>1</sup>, A. S. Petrov<sup>2</sup>, A. I. Kovalenko<sup>2</sup>*

### **Experience of treatment of endometriosis-related pneumothorax**

<sup>1</sup> Department of thoracic surgery, Clinical hospital № 122, St. Petersburg; <sup>2</sup> Medical faculty of St. Petersburg State University

**OBJECTIVE.** The article analyzed the experience of treatment of endometriosis-related pneumothorax (ERP). **MATERIAL AND METHODS.** The diagnosis of ERP was detected in 30 women at the period from 2004 to 2015. A control group consisted of 149 women. **RESULTS.** Statistically significant differences associated with presence of ERP were the elder age, right-side localization and recurrence course of disease. Diaphragmatic fenestrations and endometriotic ectopy and their combinations were specific findings in ERP-group. This group of patients characterized by frequent recurrences and higher rate of complications. The most effective method of treatment of ERP was diaphragm resection with pleurectomy and hormone therapy from 3 to 6 months after surgery. **CONCLUSIONS.** Endometriosis-related pneumothorax could cause up to 34% cases of spontaneous pneumothorax in women of reproductive age. Diaphragmatic fenestrations and endometriotic lesions were specific signs of EAP. Direct visual examination of the pleural cavity was inevitable for reliable diagnostics of the disease. Surgical treatment of ERP was determined by higher rates of complication and recurrence. Postoperative hormone therapy could significantly improve the results of surgical treatment of ERP.

**Key words:** *catamenial pneumothorax, endometriosis, videothoracoscopy, diaphragm resection*

**Введение.** Впервые связь эндометриоза и рецидивирующего пневмоторакса у женщин отмечена С. Maurer в 1958 г. [16]. В 1972 г. G. Lillington и соавт. [14] предложили термин «катамениальный» (греч. ежемесячный) для обозначения особой формы спонтанного пневмоторакса на фоне эндометриоза, склонного к множественным рецидивам и развивающегося в перименструальный период. Этот термин получил широкое распространение в мировой медицинской литературе, однако в последнее время все больше подвергается критике. На сегодняшний день чаще используется термин «эндометриоз-

ассоциированный пневмоторакс» (ЭАП), поскольку признано, что катамениальный пневмоторакс является самым частым признаком синдрома эндометриоза плевральной полости [8, 9, 17]. Несмотря на 50-летнюю историю данного заболевания, множество вопросов, таких как распространённость заболевания, патогенез его развития, достоверные методы диагностики а также эффективные методы лечения, предотвращающие рецидивы, остаются неизученными. Коллектив авторов представляет наибольший из опубликованных в российской медицинской литературе опыт лечения пациентов с ЭАП.

**Материал и методы.** Выполнен ретроспективный анализ медицинской документации 237 женщин с диагнозом «спонтанный пневмоторакс», проходивших лечение в ЦИПиТХ ГМПБ № 2 с января 2004 по декабрь 2015 г. и в Службе торакальной хирургии КБ № 122 им. Л.Г.Соколова с января 2011 по декабрь 2015 г. Среди этих пациенток оказались 187 женщин репродуктивного возраста. Средний возраст составил  $(37,9 \pm 14,1)$  года. 50 женщин находились в менопаузе. Правосторонняя локализация отмечена у 161 (67,9%) женщины, левосторонняя — у 75 (31,6%), также имелся один случай двустороннего пневмоторакса (0,4%).

Группу ЭАП оставили 30 женщин с достоверно определёнными перфорациями диафрагмы, очагами эндометрия на диафрагме или плевре. В контрольную группу вошли 149 пациенток с достоверно определённым отсутствием специфического поражения диафрагмы, плевры или лёгкого. В этой группе встретились 5 пациенток с лимфангиолейомиоматозом, а у остальных имелась буллезная эмфизема лёгких различной выраженности или отсутствовали визуализируемые изменения паренхимы лёгких. Средний возраст в группе ЭАП составил  $(40,3 \pm 7,0)$  года, в то время как в контрольной группе средний возраст составил  $(31,8 \pm 9,1)$  года. Таким образом, женщины с ЭАП были достоверно старше, чем пациентки контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

**Результаты.** Правосторонняя локализация пневмоторакса в группе курируемых женщин с эндометриоидным его генезом встречалась в 93,3% случаев (28 женщин), в то время как в контрольной группе — в 64,4% случаев (96 пациенток) ( $p < 0,01$ ).

В группе женщин с ЭАП рецидивирующий его характер был отмечен в 70,0% случаев (21 пациентка), в контрольной группе — только в 26,9% (40 женщин).

Учитывая подчеркиваемую большинством авторов ведущую роль связи с менструациями в диагностике этого вида пневмоторакса, представлялось интересным определить эти параметры. За перименструальный период был принят

промежуток  $\pm 72$  ч от начала менструации. Выявлено, что в группе ЭАП его развитие приходилось на перименструальный период у 20 пациенток, что составило 66,7%. У остальных пациенток из этой группы пневмоторакс развивался в другие сроки, в том числе и в середине менструального цикла. В контрольной группе пневмоторакс развивался в перименструальный период у 56 пациенток, что составило 37,6% случаев. Суммируя ранее изложенное, если рассмотреть группу женщин репродуктивного возраста с рецидивирующим правосторонним спонтанным пневмотораксом, то доля ЭАП будет доходить до 34,4%.

При визуальной оценке плевральной полости при диагностической торакоскопии или интраоперационно буллы разного размера выявлены лишь в 14,3% случаев в группе ЭАП, в то время как в контрольной группе — в 90,4% случаев, при этом у 36,2% пациенток буллы имели размер более 2 см. В группе ЭАП имелись специфические изменения в плевральной полости: перфорации диафрагмы в 39,3% случаев (рис. 1, а), очаги эктопированного эндометрия — в 14,3% (см. рис. 1, б), очаги эндометрия и перфорации диафрагмы — в 46,4%.

Различий в продолжительности менструаций, длительности менструального цикла в обеих группах получено не было. При этом до 50% женщин в группе ЭАП имели анамнестически различные формы эндометриоза, в то время как в контрольной группе наличие эндометриоза в анамнезе отмечали только 2% пациенток. Давность заболевания у этих женщин составила максимально до 13 лет, минимально — 5 лет. Наличие внутригрудного эндометриоза подтверждено гистологически и иммуногистохимически



Рис. 1. Специфические изменения в плевральной полости.

а — дефекты сухожильного центра диафрагмы; б — эндометриоидные эктопии на диафрагме

у 13 пациенток в группе ЭАП. При этом диагноз «эндометриоз» впервые установлен при операции по поводу спонтанного пневмоторакса в 4 случаях. У других пациенток этой группы получены косвенные гистологические признаки (отложение гемосидерофагов, рубцовая ткань). Однако необходимо отметить, что иммуногистохимическое исследование стало применяться только с 2010 г.

Оперативное лечение произведено 28 женщинам из группы ЭАП и 94 пациенткам из контрольной группы. В группе ЭАП имелись лишь 2 случая успешного дренирования плевральной полости, после которого в течение 10 дней началась гормональная терапия агонистами гонадолиберина, продолжавшаяся в течение 6 мес, после чего у пациенток рецидивов не наблюдалось. Оперативное вмешательство в группе контроля производилось торакоскопически и заключалось в резекции буллезно-изменённых участков лёгкого с последующей костальной плеврэктомией. Доля послеоперационных рецидивов в контрольной группе составила 7,4%.

В группе ЭАП тактика лечения была более разнообразной (таблица). В этой группе 22 пациенткам с поражением диафрагмы выполняли её резекцию с использованием сшивающих аппаратов и в 2 случаях накладывали ручной шов на диафрагму. На купол диафрагмы устанавливали полипропиленовую сетку поверх аппаратного шва в 9 случаях из 24 для профилактики послеоперационной грыжи диафрагмы (рис. 2, а). В качестве противорецидивного приёма у всех оперированных пациенток с ЭАП производили плеврэктомию. У 27 пациенток произведена полная костальная плеврэктомия и у 1 — апикальная плеврэктомия. В контрольной группе апикальная

плеврэктомия выполнена в 12 случаях, а полная костальная плеврэктомия — в 81. Только у 1 женщины была применена скарификация плевры. Осложнений по ходу операции или в раннем послеоперационном периоде в обеих группах не наблюдалось.

В послеоперационном периоде осложнения в группе с ЭАП отмечены у 9 пациенток, что составило 30,0%. Из них в 3 случаях наблюдался продленный сброс воздуха, в 2 случаях развился гидроторакс объёмом около 500 мл после удаления дренажа (для эвакуации жидкости потребовались плевральные пункции), в 1 случае отмечалась послеоперационная динамическая кишечная непроходимость, в 1 — послеоперационный гемоторакс. Ещё в двух случаях в отдалённом периоде развилась послеоперационная диафрагмальная грыжа (см. рис. 2, б), потребовавшая повторного оперативного вмешательства. В контрольной группе осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у 12 пациенток, что составило 12,7%. Рецидивы после операции в группе ЭАП наблюдались в 8 (28,6%) случаях, в то время как в контрольной группе рецидивы после операции отмечены только в 7 (7,4%) случаях.

Таким образом, наиболее эффективным лечением, с точки зрения отсутствия рецидива, в группе ЭАП были методики с резекцией диафрагмы и плеврэктомией, дополненные гормональной терапией в течение 3–6 мес.

**Обсуждение.** В ходе анализа полученных данных выявлено, что развитие спонтанного пневмоторакса связано с менструациями в 44,4% случаев вне зависимости от его этиологии. В группе женщин с выявленными признаками торакального эндометриоза пневмоторакс развива-

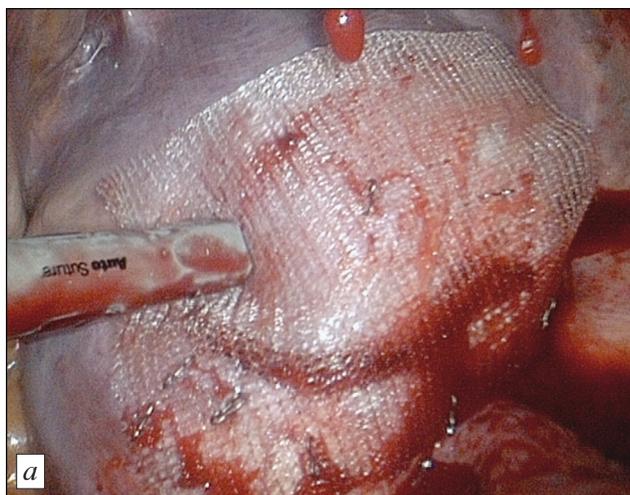


Рис. 2. Установка сетки на поверхность диафрагмы (а); послеоперационная диафрагмальная грыжа (б)

**Распределение больных ЭАП по результатам в зависимости от сочетания различных методов лечения  
(один случай = одна госпитализация)**

Результат	Вид лечения						
	Дренирование		Хирургическое лечение без гормонотерапии		Хирургическое лечение + гормонотерапия		
	Дренирование	Дренирование + гормонотерапия	Резекция диафрагмы + плеврэктомия	Резекция диафрагмы + сетка + плеврэктомия	Плеврэктомия + гормонотерапия	Резекция диафрагмы + плеврэктомия + гормонотерапия	Резекция диафрагмы + пластика сеткой + плеврэктомия + гормонотерапия
Всего выполнено	5	3	8	2	4	7	7
Осложнения	2	0	4	0	0	2	2
Рецидив	5	1	5	1	0	2	0

ется в перименструальный период только в 69,2 % случаев, что согласуется с результатами исследования М. Fukuoka и соавт. [10], которое является наиболее масштабным на настоящее время. Таким образом, использование самого термина «катамениальный пневмоторакс» кажется мало полезным в определении этиологии заболевания. Термин «эндометриоз-ассоциированный пневмоторакс» в более полной мере отражает этиологию и патогенез заболевания [3, 4, 19]. Подтверждается ведущая роль экстрагенитального эндометриоза в формировании перфорации сухожильного центра диафрагмы и развитии в последующем пневмоторакса. В изученной серии преобладали перфорации диафрагмы. Эти данные говорят в пользу трансцервикально-трансабдоминального пассажа воздуха в плевральную полость, что ранее представлялось маловероятным и оспаривалось рядом специалистов [12, 18, 20, 22].

В ходе работы выявлен ряд достоверных отличий ЭАП от других форм спонтанного пневмоторакса. Так, женщины в исследованной группе оказались в среднем на 10 лет старше, чем женщины в группе контроля. В исследованной серии пациенток значительно преобладал правосторонний пневмоторакс, в то время как при других формах спонтанного пневмоторакса левосторонняя его локализация отмечалась в 34,7 % случаев. Правосторонняя локализация процесса обусловлена, по данным большинства авторов, поршневым эффектом печени [3, 6]. Выявлено также, что ЭАП имеет рецидивирующий характер в преобладающем большинстве случаев (70 %), в отличие от группы контроля.

Широкое применение диагностической торакаскопии в исследованных сериях пациенток помогло распознать ЭАП в 13 случаях из 26 уже в течение первой госпитализации и, таким образом, принять верное решение о тактике ведения этих больных. Несмотря на то, что дренирование

плевральной полости признается большинством авторов недостаточным для лечения синдрома торакального эндометриоза, и сообщения о его успешности единичны [7, 15, 23, 24], в представленной серии имелись 2 случая успешного лечения этого вида пневмоторакса методом дренирования с последующим началом гормональной терапии, что привело к прекращению менструаций и отсутствию рецидивов заболевания в течение более 2 лет.

В качестве оперативного приёма выполняли резекцию диафрагмы для прекращения поступления воздуха в плевральную полость. Учитывая довольно выраженное натяжение, в некоторых случаях применяли укрепление диафрагмы полипропиленовой сеткой для профилактики послеоперационных грыж, так как эти осложнения имели место в представленной серии, в том числе в отдалённый период, а также описаны как наиболее грозные осложнения лечения ЭАП [21]. Резекцию лёгкого выполняли в обеих группах, так как и при первичном спонтанном пневмотораксе, и при ЭАП резекция необходима и носит как диагностический, так и лечебный характер [2]. Индукция плевродеза является краеугольным камнем хирургического лечения пневмоторакса [1]. В настоящее время золотым стандартом индукции плевродеза является костальная плеврэктомия, которую в преобладающем большинстве случаев выполняли пациенткам в представленных группах. Однако поскольку на формирование плевродеза уходит от 1 до 3 мес, представляется необходимым применение гормональной терапии для прекращения менструаций на указанный срок. Полученные данные свидетельствуют об эффективности такой тактики при своевременном начале гормональной терапии и продолжении её до формирования устойчивого плевродеза, что вполне согласуется с данными современных исследований [5, 6, 11, 13, 15].

**Выводы.** 1. Эндометриоз-ассоциированный пневмоторакс является самой частой причиной вторичного рецидивирующего спонтанного пневмоторакса у женщин репродуктивного возраста, частота его достигает 40%. Наличие сквозных перфораций в диафрагме является одним из ключевых макроскопических признаков ЭАП и возможной причиной его рецидивирования. Для диагностики необходим прямой осмотр диафрагмы и плевральной полости в ходе диагностической торакоскопии или оперативного вмешательства.

2. Хирургическое лечение ЭАП сопровождается более высоким числом послеоперационных рецидивов и осложнений в сравнении с первичным пневмотораксом, однако без хирургического лечения предотвращение рецидивов практически невозможно. Успешное противорецидивное лечение ЭАП предполагает сочетание оперативного вмешательства в объёме резекции диафрагмы и механического плевродеза с обязательной лекарственной терапией эндометриоза.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

- Акопов А.Л., Агишев А.С. Видеоторакоскопическая костальная плеврэктомия при первичном и вторичном спонтанном пневмотораксе // Хирургия. 2012. № 11. С. 15–18 [Akorov A.L., Agishev A.S. Videotorakoskopicheskaya kostal'naya plevrekto-miya pri pervichnom i vtorichnom spontanom pnevmotorakse // Khirurgiya. 2012. № 11. P. 15–18].
- Акопов А.Л., Агишев А.С., Варламов В.В. и др. К вопросу о целесообразности биопсии лёгкого при первичном спонтанном пневмотораксе // Вестн. хир. 2014. Т. 173, № 1. С. 22–25 [Akorov A.L., Agishev A.S., Varlamov V.V. et al. K voprosu o tselesoobraznosti biopsii legkogo pri pervichnom spontanom pnevmotorakse // Vestnik khirurgii. 2014. T. 173, № 1. P. 22–25].
- Alifano M., Jablonski C., Kadiri H. Catamenial and noncatamenial, endometriosis-related or nonendometriosis-related pneumothorax referred for surgery // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2007. Vol. 176. P. 1048–1053.
- Alifano M.R., Trisolini M.D., Cancellieri A., Regnard J.F. Thoracic endometriosis. Current knowledge // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81. P. 761–769.
- Attaran S., Bille A., Karenovics W., Lang-Lazdunski L. Videothoracoscopic repair of diaphragm and pleurectomy/abrasion in patients with catamenial pneumothorax. A 9-year experience // Chest. 2013. Vol. 143. P. 1066–1069.
- Azizad-Pinto P., Clarke D. Thoracic endometriosis syndrome: case report and review of the literature // Perm. J. 2014. 2018. P. 61–65.
- Bagan P. Catamenial pneumothorax: retrospective study of surgical treatment // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 378–381.
- Bobbio A. Thoracic endometriosis and catamenial pneumothorax // Eur. Respir. Mon. 2011 Vol. 54. P. 265–281.
- Bobbio A., Carbognani P., Ampollini L. et al. Diaphragmatic laceration, partial liver herniation and catamenial pneumothorax // Asian. Cardiovasc. Thorac. Ann. 2007. Vol. 15. P. 249–251.
- Fukuoka M., Kurihara M., Haga T., Ebana H., Kataoka H., Mizobuchi T., Tatsumi K. Clinical characteristics of catamenial and non-catamenial thoracic endometriosis-related pneumothorax // Respirology. 2015. Vol. 20. P. 1272–1276.
- Harkki P., Jokinen J.J., Salo J.A., Sihvo E. Menstruation related spontaneous pneumothorax and diaphragmatic endometriosis // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2010. Vol. 89. P. 1192–1196.
- Korom S., Canyurt H. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 128. P. 502–508.
- Legras A., Mansuet-Lupo A., Rousset-Jablonski C., Bobbio A., Magdeleinat P., Roche N., Regnard J.F., Gompel A., Damotte D., Alifano M. Pneumothorax in women of child-bearing age: an update classification based on clinical and pathological findings // Chest. 2014. Vol. 145. P. 354–360.
- Lillington G. Catamenial pneumothorax // JAMA. 1972. Vol. 219. P. 1328–1332.
- Majak P., Langebrette A., Magnus Hagen O., Qvistad E. Catamenial pneumothorax, clinical manifestations — a multidisciplinary challenge // Pneumonol. Allergol. Pol. 2011. Vol. 79, № 5. P. 347–350.
- Maurer C.R., Schaal J.A., Mendez F.L. Jr. Chronic recurrent spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm // JAMA. 1958. Vol. 168, № 5. P. 2013–2014.
- Nezhat C., Main J., Paka C., Nezhat A., Beygui R.E. Multidisciplinary treatment for thoracic and abdominopelvic endometriosis // JSLs. 2014. Vol. 18. P. 1–7.
- Rossi N.P., Goplerud C.P. Recurrent catamenial pneumothorax // Arch. Surg. 1974. Vol. 109, № 2. P. 173–176.
- Rousset-Jablonski C., Alifano M., Plu-Bureau G. et al. Catamenial pneumothorax and endometriosis-related pneumothorax: clinical features and risk factors // Hum. Reprod. 2011. Vol. 26. P. 2322–2329.
- Shiraishi T. Catamenial pneumothorax: report of a case and review of the Japanese and non-Japanese literature // Thorac. Cardiovasc. Surgeon. 1991. Vol. 39. P. 304–307.
- Triponez F., Alifano M., Bobbio A. et al. Endometriosis-related spontaneous diaphragmatic rupture // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2010. Vol. 11. P. 485–487.
- Van Schil P., Sven R. Catamenial pneumothorax caused by thoracic endometriosis // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 62. P. 585–586.
- Visouli A.N., Darwiche K., Mpakas A., Zarogoulidis P., Pagiannis A., Tsakiridis K. Catamenial pneumothorax: a rare entity? Report of 5 cases and review of the literature. // J. Thorac. Dis. 2012. Vol. 4. P. 17–31.
- Visouli A.N., Zarogoulidis P., Kougioumtzi I. et al. Catamenial pneumothorax // J. Thor. Dis. 2014. Vol. 6. P. 448–460.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Пищик Вадим Григорьевич (e-mail: [vadim.pischnik@mail.ru](mailto:vadim.pischnik@mail.ru)), д-р мед. наук, проф., руков. службы торакальн. хир.; Оборнев Александр Дмитриевич (e-mail: [nurnberghd@mail.ru](mailto:nurnberghd@mail.ru)), торакальн. хирург; Атюков Михаил Александрович (e-mail: [mifodiy77@mail.ru](mailto:mifodiy77@mail.ru)), зав. отд., торакальн. хирург; Клиническая больница № 122, 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4;

Петров Андрей Сергеевич (e-mail: [petrovan15@mail.ru](mailto:petrovan15@mail.ru)), канд. мед. наук, доц., торакальн. хирург; Коваленко Александр Игоревич, аспирант, кафедра госпитальной хирургии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8-А.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.12-089-06:616.831-005.8

Л. М. Тибекина<sup>1</sup>, Е. Г. Смертина<sup>2</sup>, В. Д. Золотов<sup>1</sup>, А. О. Зайцева<sup>2</sup>, Ф. П. Крецу<sup>2</sup>,  
М. С. Столяров<sup>2</sup>, М. С. Каменских<sup>2</sup>, М. В. Старосоцкая<sup>2</sup>, Д. В. Шматов<sup>1, 2</sup>

## ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

<sup>1</sup> Медицинский факультет (декан — д-р мед. наук проф. П. К. Яблонский), ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; <sup>2</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр» Минздрава России (дир. — д-р мед. наук Ю. Н. Федотов)

Цель исследования — изучение факторов риска церебральных осложнений (ЦО) у больных с ИБС, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ) — 1-я группа, 189 человек, мужчин 132 (69,8%), женщин 57 (30,2%), средний возраст (62,5 ± 8,3) года — и пациентов с корригирующими вмешательствами на клапанах сердца — 2-я группа, 50 больных, мужчин 34 (68%), женщин 16 (32%), средний возраст (63,1 ± 7,7) года — в условиях искусственного кровообращения в Центре кардиохирургии и интервенционной кардиологии «Санкт-Петербургский многопрофильный центр» Минздрава РФ. Исследования показали, что доля тяжёлых ЦО (острое нарушение мозгового кровообращения — ОНМК, делирий) — среди пациентов с АКШ — 7,4%, а с поражением клапанного аппарата — 14,0%. Доля больных с делирием во 2-й группе составляет 12% от всех больных, а в 1-й группе — 5,8% от всех больных, ОНМК в 1-й группе составили 1,58%, во 2-й — 2,0%. Ведущими факторами риска развития ЦО в раннем послеоперационном периоде являются хроническая цереброваскулярная недостаточность, инсульт в анамнезе, фибрилляция предсердий и постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). В структуре факторов риска ПИКС, ОНМК в анамнезе, а также стенозирующий атеросклероз плечеголового ствола, сонных и позвоночных артерий чаще встречаются у больных с ЦО при АКШ. Доля больных с фибрилляцией предсердий (пароксизмальная форма), уменьшением фракции выброса левого желудочка больше среди пациентов с ЦО при поражении клапанов. Среди больных обеих подгрупп с церебральными осложнениями отмечается высокий процент курящих лиц (77 и 57,1%).

**Ключевые слова:** кардиохирургия, ранний послеоперационный период, церебральные послеоперационные осложнения, факторы риска

L. M. Tibekina<sup>1</sup>, E. G. Smertina<sup>2</sup>, V. D. Zolotov<sup>1</sup>, A. O. Zaitseva<sup>2</sup>, A. P. Kretsu<sup>2</sup>, M. S. Stolyarov<sup>2</sup>, M. S. Kamenskikh<sup>2</sup>,  
M. V. Starosotskaya<sup>2</sup>, D. V. Shmatov<sup>1, 2</sup>

### Risk factors of cerebral complications after cardiac surgery

<sup>1</sup> Medical faculty, St. Petersburg State University; <sup>2</sup> St. Petersburg Multidisciplinary Center

OBJECTIVE. The authors defined the risk factors of cerebral complications after cardiosurgical operations. MATERIAL AND METHODS. The patients with ischemic heart disease who underwent coronary artery bypass grafting (CABG) were included in the first group (n=189) 132 (69,8%) men and 57 (30,2%) women aged 62,5 ± 8,3 years old. The patients who underwent reconstructive surgery of the heart valves were in the second group (n=50) and numbered 34 (68%) men and 16 (32%) women aged 63,1 ± 7,7 years old. The operations on valves were performed under conditions of extracorporeal circulation in the Center of Cardiosurgery and Interventional Cardiology of St. Petersburg Multidisciplinary Center. RESULTS. The research showed that the proportion of severe cerebral complications such as acute stroke and delirium was equal to 7,4% in patients with coronary artery bypass grafting, while in group of patients with valvular pathology it numbered 14,0%. The proportion of patients with delirium was 5,8% in the first group and it consisted of 12% in the second group. The number of patients with stroke was 1,58% in the first group and it counted 2,0% in the second group. Chronic cerebrovascular failure, stroke in the anamnesis, fibrillations of auricles and post-infarction cardiosclerosis were the leading risk factors of acute stroke development in early postoperative period. CONCLUSIONS. There was noted that such risk factors as postinfarction cardiosclerosis, stroke in the anamnesis and also the constrictive atherosclerosis of brachiocephalic trunk were associated with the group of patients who had cerebral complications after CABG operation. The proportion of patients with fibrillations of auricles (paroxysmal form) and a low left ventricular ejection fraction was higher in group of patients who underwent reconstructive surgery of the heart valves. The frequency of tobacco smoking was high among patients in both subgroups (77% and 57,1%).

**Key words:** cardiosurgery, early postoperative period, cerebral postoperative complications, risk factors

**Введение.** Несмотря на значительные успехи в кардиохирургии, риск церебральных осложнений (ЦО) при операциях на открытом сердце остаётся высоким [1, 3, 6, 17]. Частота нервно-психических нарушений при таких операциях варьирует от 30 до 80% [7]. К наиболее частым осложнениям после кардиохирургических вмешательств с использованием искусственного кровообращения (ИК) относится когнитивная дисфункция, достигающая 50–80%, а клинические проявления таких тяжёлых осложнений, как инсульт, составляют 2–7%, делирий — 3,5–47% и более [2, 4, 10, 14, 15, 20]. На фоне роста числа операций на открытом сердце проблема профилактики неврологических осложнений остаётся одной из основных проблем в кардиохирургии, являясь не только медико-социальной, но и экономической проблемой [5]. Финансовые потери, связанные с лечением и реабилитацией больных с ЦО после кардиохирургических операций исчисляются десятками и сотнями тысяч долларов на одного больного, поэтому предупреждение церебральных осложнений с выявлением факторов риска их развития позволит повысить эффективность высокотехнологичных операций и снизить экономические затраты на лечение и реабилитацию больных.

Цель исследования — изучение церебральных осложнений и факторов риска их развития у больных, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ) и вмешательства на клапанах сердца в условиях ИК.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 239 человек: мужчин — 166 (69,5%), женщин — 73 (30,5%), средний возраст ( $60,6 \pm 7,8$ ) года, — поступивших на оперативное лечение в Центр кардиохирургии и интервенционной кардиологии «Санкт-Петербургский многопрофильный центр» Минздрава РФ для хирургической реваскуляризации миокарда и коррекции клапанных пороков сердца. Всем больным назначали комплексное обследование, включающее в себя клинические, лабораторные, электрофизиологические, ультразвуковые, нейрорадиологические (по показаниям) методы исследования. Кардиохирургические операции производили в условиях комбинированного наркоза и нормотермического ИК. Остановку сердечной деятельности осуществляли с использованием кардиopleгического раствора «Кустодиол». При АКШ использовали преимущественно артериальные кондуиты. В нашем исследовании две трети кондуитов составили левая внутренняя грудная и лучевая артерии, в остальных случаях — большая подкожная вена бедра и голени. Приоритетным направлением при коррекции поражений клапанов сердца являлось применение клапаносохраняющих вмешательств с использованием реконструктивных методик. При невозможности выполнения клапаносохраняющих операций больным производили стандартные процедуры протезирования клапанов с исполь-

зованием современных механических и биологических протезов отечественного и зарубежного производства.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов параметрической и непараметрической статистики с вычислением средней величины ( $M$ ) и стандартной ошибки средней ( $m$ ) с использованием пакета программ Statistica 6 (StatSoft). За критический уровень вероятности нулевой гипотезы ( $p$ ) принимали 0,05.

В зависимости от характера кардиохирургического вмешательства больные были разделены на 2 группы: 1-я группа (189 человек) — пациенты с ИБС, которым производили операции АКШ в условиях ИК, мужчин — 132 (69,8%), женщин — 57 (30,2%), средний возраст ( $62,5 \pm 8,3$ ) года; 2-ю группу составили 50 больных, преимущественно с клапанными пороками сердца, — мужчин — 34 (68%), женщин — 16 (32%), средний возраст ( $63,1 \pm 7,7$ ) года. Среди факторов риска дооперационного периода, способных негативно влиять как на течение заболевания, так и на исходы оперативного вмешательства, рассмотрены артериальная гипертензия (АГ), стенозирующий атеросклероз плечеголового ствола (ПГС), позвоночных и сонных артерий, сахарный диабет (СД), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), фибрилляция предсердий (ФП), фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ), наличие хронической цереброваскулярной недостаточности (ХЦВН). Учитывали также курение и злоупотребление алкоголем. Из факторов риска периоперационного периода анализировали длительность ИК, время окклюзии аорты и объём кровопотери во время операции.

**Результаты.** Большая доля больных с АГ, атеросклерозом сосудов бассейна ПГС, позвоночных и сонных артерий, ПИКС, а также курящих лиц была в 1-й группе (больные с ишемической болезнью сердца — ИБС) (табл. 1). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий у них встречалась значительно реже, чем во 2-й группе (больные с поражением клапанов сердца).

В структуре ЦО при кардиохирургических вмешательствах можно выделить 2 группы наиболее опасных осложнений: к 1-й относят инсульты, преходящие ишемические атаки и фатальные церебральные нарушения, ко 2-й — диффузные повреждения, сопровождающиеся кратковременной дезориентацией или обратимым снижением интеллекта и памяти [9]. В нашем наблюдении у 3 (1,58%) пациентов, перенесших АКШ, в первые 12–72 ч, диагностированы ОНМК по ишемическому типу, у 11 (5,8%) больных на фоне диффузной гипоксически-ишемической энцефалопатии развился делирий. Для детального анализа факторов риска выделены подгруппы с ЦО (1А) и без ЦО (2А) (табл. 2).

Преобладание доли пациентов с ХЦВН, ОНМК в анамнезе, ПИКС, а также с тенденцией к двустороннему атеросклеротическому поражению ПГС и сонных артерий среди больных с ЦО при АКШ, указывают на репрезентативную значимость этих факторов риска у больных данной категории и необходимость своевременного

Таблица 1

**Сравнительная характеристика факторов риска по группам (число больных)**

Показатель	1-я группа n=189	2-я группа n=50	p
ПИКС	94 (49,7%)	9 (18,0%)	<0,0001
Фибрилляция предсердий (постоянная форма)	5 (2,6%)	5 (10,0%)	>0,05
Фибрилляция предсердий (пароксизмальная форма)	11 (5,8%)	9 (18,0%)	<0,01
Уменьшение фракции ФВЛЖ (менее 45%)	54 (29,1%)	14 (28,0%)	>0,05
АГ	178 (94,2%)	38 (75,5%)	<0,05
ХЦВН	142 (75,1%)	36 (72,0%)	>0,05
Стенозирующий атеросклероз ПГС	62 (32,8%)	9 (18,0%)	<0,01
в том числе двусторонний стеноз	34 (54,8%)	4 (44,4%)	>0,05
ОНМК в анамнезе	18 (9,5%)	3 (6,0%)	>0,05
СД	41 (21,7%)	6 (12,0%)	>0,05
Курение	86 (45,5%)	3 (6,0%)	<0,001
Продолжительность ИК, М ± m, мин	82,4 ± 26,6	125,8 ± 40,3	>0,05
Кровопотеря, М ± m, мл	353,5 ± 70,7	393,0 ± 147,1	>0,05

Примечание. 1-я группа — больные с АКШ; 2-я группа — больные с поражением клапанного аппарата.

Таблица 2

**Сравнительная характеристика факторов риска церебральных осложнений у больных с операциями АКШ**

Показатель	Подгруппа		p
	1А n=175	1Б n=14	
ПИКС	83 (47,4%)	11 (78,6%)	<0,05
Фибрилляция предсердий (постоянная форма)	4 (2,3%)	1 (7,1%)	>0,05
Фибрилляция предсердий (пароксизмальная форма)	10 (5,7%)	1 (7,1%)	>0,05
Уменьшение ФВЛЖ менее 45%	46 (26,3%)	3 (21,4%)	>0,01
АГ	164 (93,7%)	13 (92,9%)	>0,05
ХЦВН	129 (73,1%)	13 (92,9%)	<0,002
Стенозирующий атеросклероз ПГС, позвоночных и сонных артерий	56 (32%)	6 (42,9%)	>0,05
в том числе двусторонний стеноз	29 (51,8%)	5 (83,3%)	>0,05
ОНМК в анамнезе	14 (8%)	5 (35,7%)	<0,05
СД	39 (22,9%)	2 (14,3%)	>0,05
Курение	97 (55,4%)	10 (77,4%)	>0,05
Продолжительность ИК, М ± m, мин	76,2 ± 28,7	70,4 ± 21,1	>0,05
Продолжительность окклюзии аорты, М ± m, мин	53,8 ± 20,6	63,3 ± 42,3	>0,05
Кровопотеря, М ± m, мл	337,3 ± 64,1	350,0 ± 70,7	>0,05

Примечание. Подгруппа 1А — больные без церебральных осложнений с АКШ; подгруппа 1Б — больные с церебральными осложнениями с АКШ.

проведения таким пациентам профилактических мероприятий.

Церебральные осложнения во 2-й группе развились у 7 (14%) больных (подгруппа 2Б). Факторы риска послеоперационной дисфункции головного мозга у пациентов 2-й группы представлены в *табл. 3*.

В подгруппе 2Б, как видно из *табл. 3*, достоверные различия получены по показателям ХЦВН и «курение». У таких больных отмечается также четкая тенденция к преобладанию пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, по сравнению с группой больных без ЦО.

**Сравнительная характеристика факторов риска церебральных осложнений у больных с хирургической коррекцией поражений клапанов сердца**

Показатель	Подгруппа 2А n=43	Подгруппа 2Б n=7	p
ПИКС	7 (16,3%)	2 (28,6%)	>0,05
Фибрилляция предсердий (постоянная форма)	4 (9,3%)	1 (14,3%)	>0,05
Фибрилляция предсердий (пароксизмальная форма)	6 (13,9%)	3 (42,9%)	>0,05
Уменьшение ФВЛЖ менее 45%	11 (25,6%)	3 (42,9%)	>0,05
АГ всего	32 (74,4%)	6 (85,7%)	>0,05
АГ II стадии	0 (0%)	1 (16,7%)	>0,05
АГ III стадии	32 (100%)	5 (83,3%)	>0,05
ХЦВН	29 (67,4%)	7 (100%)	<0,0001
Стенозирующий атеросклероз ПГС, позвоночных и сонных артерий	8 (18,6%)	1 (14,1%)	>0,05
ОНМК в анамнезе	2 (4,6%)	1 (14,1%)	>0,05
СД	6 (13,9%)	0 (0,0%)	<0,05
Курение	0 (0%)	4 (57,1%)	<0,01
Продолжительность ИК, М ± m, мин	118,9 ± 33,6	161,6 ± 55,1	>0,05
Продолжительность окклюзии аорты, М ± m, мин	90,4 ± 27,9	104,0 ± 54,3	>0,05
Кровопотеря, М ± m, мл	375,0 ± 117,5	487,5 ± 241,6	>0,05

Примечание. Подгруппа 2А — больные без церебральных осложнений с поражениями клапанов; подгруппа 2Б — больные с церебральными осложнениями с поражениями клапанов.

При сопоставлении показателей факторов риска у пациентов с ЦО подгрупп 1Б и 2Б выявлены преобладание ПИКС ( $p < 0,05$ ), ОНМК в анамнезе, а также стенозирующего атеросклероза ПГС, позвоночных и сонных артерий у больных с ЦО, леченных методом АКШ. Доля больных с фибрилляцией предсердий (пароксизмальная форма), уменьшенной ФВЛЖ была больше при ЦО во 2-й группе. У них же отмечается более продолжительные по времени ИК и окклюзия аорты, по сравнению с пациентами подгруппы 1Б. В обеих подгруппах с ЦО выявляется высокий процент курящих лиц (77,4 и 57,1 %).

**Обсуждение.** По опубликованным данным, кардиоваскулярные операции с применением ИК сопряжены с высокой вероятностью развития ОНМК (2–7%) [14, 18]. В наших исследованиях у больных, перенесших АКШ, ишемический инсульт (ИИ) развился в ранние сроки у 3 (1,58%) человек и у 1 (2%) — в группе больных с поражениями клапанов сердца. В формировании ишемии особое значение имеют три основных механизма: эмболизация из сердца, аорты или ПГС и сонных артерий; тромбоз экстра- или интракраниальных артерий различного диаметра; системная гипоперфузия [19]. Факторами, усугубляющими развитие патологических процессов в головном мозге могут быть контакт

крови с экстракorpоральным кругом кровообращения при ИК, эндотоксемия и реперфузионное повреждение после снятия кросс-зажима с аорты. Запускаемые в ходе ИК каскады биохимических реакций способствуют активации клеток крови с образованием микроагрегатов, вызывают вазоконстрикцию, приводят к развитию системной воспалительной реакции и нарушению целостности сосудистого эндотелия [7]. Выявлено, что более чем у половины пациентов с ИИ после АКШ очаги в головном мозге локализуются в зоне смежного кровоснабжения, находящейся на границе двух сосудистых бассейнов, что указывает на гемодинамический подтип инсульта и свидетельствует о роли интраоперационной гипоперфузии в их формировании. Кроме того, у 18–62% пациентов после АКШ с применением ИК при нейровизуализации выявляются «немые» инфаркты [8]. По данным ряда авторов, у большинства пациентов в течение первых 3 сут после операций с ИК при нейровизуализации (МРТ и КТ головы) выявляются признаки отёка и выраженное снижение метаболизма в головном мозге. К концу 1-й послеоперационной недели отмечается регресс отёка мозга, идущий параллельно с нормализацией показателей метаболизма в нем, и ряда нейропсихологических функций. Однако после АКШ без ИК признаки отёка головного мозга в первые дни

минимальны и определяются у значительно меньшего числа больных [11, 12, 13].

В наших исследованиях у двух пациентов из четырех (с осложнениями в виде ИИ) в анамнезе было ОНМК, у пациентов с делирием ИИ в анамнезе встречался почти в четверти случаев. Известно, что следствием перенесенного инсульта является нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, в значительной степени ограничивающее способность сосудистой системы мозга обеспечивать нормальный кровоток в условиях нестабильного системного АД [16]. Несмотря на то, что большинство пациентов достаточно хорошо переносят операцию при уровне среднего АД более 50 мм рт. ст., при нарушенных механизмах ауторегуляции его рекомендуется поддерживать на уровне более 60 мм рт. ст. [7]. Нарушение перфузии головного мозга у таких больных на фоне артериальной гипотензии может быть связано с диффузным поражением микроэмболами артерий малого калибра, дисфункцией эндотелия, стенозами экстра- и интракраниальных сосудов, а также нарушением регуляции сосудистого тонуса. Можно полагать, что риск периоперационного инсульта в значительной степени связан с патогенетическими механизмами ранее перенесенного эпизода острой церебральной ишемии. Лакунарные инфаркты в анамнезе, развивающиеся вследствие декомпенсации кровотока по перфорирующим артериям головного мозга, необходимо считать значимым фактором риска ЦО, что имеет важное значение в определении прогноза кардиохирургической операции.

У пациентов с делирием в 4 (23,5%) случаях отмечалось двустороннее поражение каротидно-го и вертебрально-базиллярного бассейнов со стенозом более 50%. У 11 (64,7%) выявлены признаки ХЦВН, в 16 (94,1%) случаях — артериальная гипертензия. Фибрилляции предсердий определялись только у больных с делирием: в 2 (11,8%) случаях — пароксизмальная форма и в 1 (5,9%) — постоянная форма. Обращает на себя внимание, что у пациентов с делирием имеется тенденция к более выраженному стенозированию магистральных сосудов в двух сосудистых бассейнах, атеросклероз восходящего отдела аорты, а также фибрилляции предсердий.

Таким образом, наличие цереброваскулярного заболевания, перенесенные ОНМК в анамнезе, курение, ПИКС, двусторонние выраженные стенозы позвоночных сонных артерий, ПГС, фибрилляции предсердий, значительная артериальная гипотензия во время операции у больных с изменённой ауторегуляцией мозгового кро-

вотока в условиях ИК способствуют развитию неврологических осложнений.

Учитывая мультифакторный характер риска ЦО у пациентов кардиохирургического профиля, необходима тщательная предоперационная оценка когнитивной, психоэмоциональной сферы больного, выявление морфофункциональных особенностей структур головного мозга и его сосудистого русла с использованием нейрорадиологических, электрофизиологических, ультразвуковых, нейропсихологических методов исследования.

**Выводы.** 1. Доля тяжёлых церебральных послеоперационных осложнений (ОНМК, делирий) у пациентов с АКШ составляет 7,4%, с поражением клапанов — 14,0%; при этом доля больных с делирием у пациентов с поражением клапанов в 2 раза больше, чем у больных с церебральными осложнениями при АКШ.

2. Хроническая цереброваскулярная недостаточность, инсульт в анамнезе, постинфарктный кардиосклероз, а также стенозирующий атеросклероз ПГС, позвоночных и сонных артерий и фибрилляции предсердий являются ведущими факторами риска развития церебральных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

3. В структуре факторов риска постинфарктный кардиосклероз, ОНМК в анамнезе и стенозирующий атеросклероз каротидно-вертебральных сосудов чаще встречаются у больных с церебральными осложнениями при АКШ. Доля больных с фибрилляцией предсердий (пароксизмальная форма), уменьшенной фракцией выброса левого желудочка больше у пациентов с церебральными осложнениями при поражениях клапанов.

4. Среди больных обеих подгрупп с церебральными осложнениями отмечается высокий процент курящих лиц (77 и 57,1%).

5. Выявление в предоперационном периоде пациентов с высоким риском церебральных осложнений может служить основой для определения направлений, по которым следует проводить более тщательную профилактику пери- и послеоперационных церебральных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Бокерия Л.А. Отдалённые результаты аортокоронарного шунтирования у больных ИБС пожилого возраста // *Анналы хирургии*. 2012. № 2. С. 15–21 [Bokeriya L.A. Otdalennyye rezultaty aortokoronarnogo shuntirovaniya u bol'nykh IBS pozhihogo vozrasta // *Annaly khirurgii*. 2012. № 2. P. 15–21].
2. Бокерия Л.А. Голухова Е.З., Ваничкин А.В. и др. Эхокардиографические корреляты при когнитивной дисфункции после кардиохирургических операций // *Креативная кардиология*. 2015. № 4. С. 13–24 [Bokeriya L.A. Golukhova E.Z., Vanichkin A.V. et al. Ekhokardiograficheskie korrelyaty pri

- kognitivnoi disfunktsii posle kardiokhirurgicheskikh operatsii // Kreativnaya kardiologiya. 2015. № 4. P. 13–24].
3. Бокерия Л.А. Сокольская Н.О., Копылова Н.С. и др. Эхокардиографические предикторы тяжести течения раннего послеоперационного периода у больных после хирургической реваскуляризации миокарда // Анестезиология и реаниматология. 2015. № 5. С. 8–11 [Bokeriya L.A. Sokol'skaya N.O., Kopylova N.S. et al. Ekhokardiograficheskie prediktory tyazhesti techeniya rannego posleoperatsionnogo perioda u bol'nykh posle khirurgicheskoi revaskulyarizatsii miokarda // Anesteziologiya i reanimatologiya. 2015. № 5. P. 8–11].
  4. Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П. Ишемическая болезнь сердца: (Современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы). Самара: Содружество, 2010. С. 472–505 [Kryukov N.N., Nikolaevskii E.N., Polyakov V.P. Ishemicheskaya bolezn' serdtsa: (Sovremennye aspekty kliniki, diagnostiki, lecheniya, profilaktiki, meditsinskoj reabilitatsii, ekspertizy). Samara: Sodruzhestvo, 2010. P. 472–505].
  5. Кудашев И. Ф., Сигаев И.Ю. Предикторы неврологических осложнений у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, направляемых на операцию реваскуляризации миокарда // Клиническая физиология кровообращения. 2016. Т. 13, № 4. С. 192–196 [Kudashov I. F., Sigaev I.Yu. Prediktory nevrologicheskikh oslozhnenii u bol'nykh ishemicheskoi bolezn'yu serdtsa v sochetanii s ateroskleroticheskim porazheniem brakhiosefal'nykh arterii, napravlyaemykh na operatsiyu revaskulyarizatsii miokarda // Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya. 2016. Vol. 13, № 4. P. 192–196].
  6. Лурье Г.О. Искусственное кровообращение. М.: Медицинское информационное агентство, 2002. 32 с. [Lur'e G.O. Iskustvennoe krovoobrashchenie. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2002. 32 p.].
  7. Шабалова А.В., Джибладзе Д.Н., Казаков Э.Н. и др. Неврологические осложнения аортокоронарного шунтирования: виды, патогенез, профилактика // Нервные болезни. 2004. № 4. С. 9–13 [Shabalova A.V., Dzhibladze D.N., Kazakov E.N. et al. Nevrologicheskie oslozhneniya aortokoronarnogo shuntirovaniya: vidy, patogenez, profilaktika // Nervnye bolezni. 2004. № 4. P. 9–13].
  8. Шрадер Н.И., Шайбакова В.Л. Лихванцев В.В. и др. Неврологические осложнения аортокоронарного шунтирования // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. № 3. С. 76–81 [Shrader N.I., Shaibakova V.L. Likhvantsev V.V. et al. Nevrologicheskie oslozhneniya aortokoronarnogo shuntirovaniya // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2012. № 3. P. 76–81].
  9. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction // Circulation. 2004. № 110. P. 82–292.
  10. Anastasiadis K. Argiriadou H., Kosmidis M. et al. Neurocognitive outcome after coronary artery bypass surgery using minimal versus conventional extracorporeal circulation: a randomised controlled pilot study // Heart. 2011. Vol. 97, № 13. P. 1082–1088.
  11. Anderson R.E. Increased extracellular brain water after coronary artery bypass grafting is avoided by off-pump surgery // Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1999. Vol. 13, № 6. P. 698–702.
  12. Bendszus M. Reents W., Franke D. Brain damage after coronary artery bypass grafting // Arch. Neurol. 2002. Vol. 59, № 7. P. 1090–1095.
  13. Bokeria L.A. Golukhova E.Z., Polunina A.G. Neural correlates of cognitive dysfunction after cardiac surgery // Brain Res. Rev. 2005. Vol. 50, № 2. P. 266–274.
  14. Bucerius J. Gummert J.F., Borger M.A. et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. // Ann Thorac Surg. 2003. Vol. 75, № 2. P. 472–478.
  15. Delvin J.W., Fong J.J., Fraser G.L. et al. Delirium assessment in the critically ill // Intensive Care Med. 2007. Vol. 33, № 6. P. 929–940.
  16. Frackowiak R.S.J. The pathophysiology of human cerebral ischemia: a new perspective obtained with positron emission tomography // Med. 1985. Vol. 57, № 2. P. 713–727.
  17. Jensen B.O. Rasmussen L.S., Steinbruche D.A. Cognitive outcomes in elderly high-risk patients 1 year after off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting // Eur. J. Cardiothorac Surg. 2008. Vol. 34, № 5. P. 1016–1021.
  18. Kam P.C. Calcroft R.M. Peri-operative stroke in general surgical patients // Anaesthesia. 1997. Vol. 52, № 9. P. 879–883.
  19. Likosky D.S. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery // Stroke. 2003. Vol. 34, № 12. P. 2830–2834.
  20. Taggart D.P. Westaby S. Neurological and cognitive disorders after coronary artery bypass grafting // Curr. Opin. Cardiol. 2001. Vol. 16, № 5. P. 271–276.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Тибекина Людмила Михайловна (e-mail: [lmtibekina@mail.ru](mailto:lmtibekina@mail.ru)), д-р мед. наук, проф. каф. нейрохир. и неврол.; Золотов Виктор Дмитриевич (e-mail: [maabler@gmail.com](mailto:maabler@gmail.com)), студент 6-го курса; Шматов Дмитрий Викторович (e-mail: [dv.shmatov@gmail.com](mailto:dv.shmatov@gmail.com)), д-р мед. наук, проф. каф. госпит. хир., зам. дир. по мед. части (кардиохирургия) ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр»; медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В.О., 21 линия, 8а;

Смертина Елена Геннадьевна (e-mail: [egs477204@mail.ru](mailto:egs477204@mail.ru)), канд. мед. наук, невролог; Зайцева Анастасия Олеговна (e-mail: [zaytseva-anast@mail.ru](mailto:zaytseva-anast@mail.ru)), уролог урологич. отделения; Крецу Александр Петрович (e-mail: [doctorkretsu@yandex.ru](mailto:doctorkretsu@yandex.ru)), канд. мед. наук, кардиолог; Столяров Максим Станиславович (e-mail: [m\\_stolyarov@mail.ru](mailto:m_stolyarov@mail.ru)), канд. мед. наук, сер.-сосуд. хирург, зав. отделен. кардиохир.; Каменских Максим Сергеевич (e-mail: [kamen-maksim@yandex.ru](mailto:kamen-maksim@yandex.ru)), кардиохирург того же отделения; Старосоская Мария Владимировна (e-mail: [mari511@mail.ru](mailto:mari511@mail.ru)), канд. мед. наук, кардиолог; Санкт-Петербургский многопрофильный центр, 198103, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, 154.

© Н. А. Майстренко, П. Н. Ромащенко, М. В. Ягин, 2017  
УДК 616.346.2-002.4-07-089

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

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА

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

**ЦЕЛЬ.** Провести анализ персонифицированной лечебной тактики, акцентированной на приоритетное использование малоинвазивных методик, у больных с деструктивным и осложненным аппендицитом. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проспективное исследование, в котором изучены результаты лечения 803 больных острым аппендицитом (ОА). Пациенты были стратифицированы по наличию осложненных форм ОА и способу лечению. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Лапароскопическая аппендэктомия выполнена в 93% случаев, конверсия доступа осуществлена у 6% больных. Показатели развития общих послеоперационных осложнений и раневой инфекции составили 1,6 и 0,7% соответственно и были ниже, чем при открытой аппендэктомии — 8,4 и 6,3% ( $p < 0,05$ ). Частота осложнений при чрескожном дренировании периаппендикулярного абсцесса составила 6%. Неоперативное лечение плотного аппендикулярного инфильтрата было эффективно у 91,9% пациентов. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Реализация данного персонифицированного подхода позволяет адекватно использовать весь арсенал малоинвазивных методик, а приведенные результаты лечения свидетельствуют о его обоснованности.

**Ключевые слова:** деструктивный аппендицит, малоинвазивные методики, диагностика, лечение

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

### Modern tendencies in diagnostics and treatment of destructive appendicitis

Department and clinic of faculty surgery named after S. P. Fedorov, S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg

**OBJECTIVE.** The authors analyzed the personal treatment management, which was focused on the priority application of low invasive surgical methods in patients with destructive and complicated appendicitis. **MATERIAL AND METHODS.** The results of treatment of 803 patients with acute appendicitis were investigated in prospective study. Patients were stratified according to the presence of complicated forms of acute appendicitis and the method of treatment. **RESULTS.** Laparoscopic appendectomy was performed in 93% cases and conversion of access was carried out in 6% cases. The rates of postsurgical complications and wound infection were 1,6% and 0,7%, respectively. The indices were lower than in case of open appendectomy 8,4% and 6,3% ( $p < 0,05$ ), respectively. The level of complications was 6% in application of percutaneous drainage in periappendiceal abscess. Nonsurgical treatment of circumscribed appendiceal mass was effective in 91,9%. **CONCLUSIONS.** Realization of given personal approach allowed doctors to use the whole range of minimally invasive techniques in more adequate way. The results of treatment indicated its validity.

**Key word:** destructive appendicitis, minimally invasive techniques, diagnostics, treatment

**Введение.** На протяжении многих десятилетий острый аппендицит (ОА) остаётся заболеванием, ассоциирующимся со сложностью в диагностике и лечении. Актуальность проблемы заложена в частоте встречаемости — ОА развивается примерно у 90–100 пациентов на 100 000 жителей в развитых странах, при этом пик заболеваемости приходится на самые активные годы жизни — 2-е и 3-е десятилетия [8]. Вероятность перфорации червеобразного отростка (ЧО), являющейся одной из причин развития аппендикулярного инфильтрата (АИ), периаппендикулярного

абсцесса (ПАА) и перитонита, в 2 раза больше у пациентов старше 45 лет. Вместе с перфорацией существенно возрастают послеоперационные осложнения (до 47%), а летальность увеличивается в десятки раз до (3%) [22]. Лечебная тактика в виде ранних операций позволила снизить частоту перфоративного аппендицита, однако выросла частота удаления неизменного ЧО. При этом «напрасные» аппендэктомии способствуют декомпенсации сопутствующего патологического процесса, который является причиной смерти у 54,3% больных [4]. Статистические данные

позволяют рассматривать ОА как одно из самых распространенных и социально значимых хирургических заболеваний в мире.

На этом фоне естественно желание хирургов усовершенствовать алгоритм диагностики. Внедрение в практическую деятельность малоинвазивных методик способствовало повышению точности диагностики ОА, отобразившись в снижении частоты «напрасных» аппендэктомий [21]. Широкое распространение техники эндовидеохирургических методик позволило рассмотреть лапароскопическую аппендэктомию (ЛАЭ) как операцию выбора при неосложненном ОА [19]. Однако в сравнении с другой малоинвазивной операцией — лапароскопической холецистэктомией — ЛАЭ так и не стала «золотым стандартом» лечения ОА [3]. Особенно скептическое отношение к возможностям ЛАЭ проявляется при ОА, осложненном перфорацией ЧО, инфильтратом, абсцессом и перитонитом. Не добавляют уверенности данные ряда исследователей, изучавших результаты лечения после лапароскопической и открытой аппендэктомии (ОАЭ): частота развития внутрибрюшных абсцессов после эндовидеохирургической операции оказалась выше, чем после открытой, — 5,3–14% и 0–2,1% соответственно [10, 15].

Многообразие клинических форм ОА обуславливает вариантность лечебной тактики. Нередко личные предпочтения и стереотипы хирурга, а не объективная оценка состояния больного, определяют выбор способа лечения. По-прежнему актуальны проблемы приоритетного использования эндоскопических методик операции. Кроме общих вопросов, имеются частные, касающиеся выполнения отдельных этапов ЛАЭ — необходимости в ирригации зоны операции, целесообразности дренирования брюшной полости, выполнении попутной аппендэктомии при «сомнительном» ЧО во время диагностической лапароскопии (ДЛ) [7, 11, 16]. Нельзя не упомянуть о вариантности лечебной тактики в послеоперационном периоде. Существуют разные мнения о показаниях к антибактериальной терапии и ее длительности, уходу за дренажем и кратности его промываний (особенно у больных с осложненными формами ОА), целесообразности выполнения интервальной аппендэктомии после перенесенного плотного АИ и ПАА [20, 22, 24]. Перечисленные аспекты являются существенными, влияя на исходы лечения, а отсутствие определенности служит причиной сдержанного отношения хирургов к малоинвазивным операциям при деструктивном аппендиците и его осложнениях.

Очевидно, что дискуссионные вопросы нуждаются в скорейшем решении для принятия единой лечебной тактики. Совершенствование рационального протокола лечения таких больных позволит улучшить клинические результаты и исходы.

Цель исследования — провести анализ результатов современного персонифицированного лечения больных деструктивным и осложненным ОА.

**Материал и методы.** Изучены и проанализированы результаты лечения 803 больных ОА, госпитализированных в клинику факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова в период с 2006 по 2015 г. Пациентов мужского пола было 483, женского — 320. Возраст больных на момент госпитализации колебался от 17 до 85 лет, составив в среднем ( $35,9 \pm 14,6$ ) года: для мужчин — ( $34,6 \pm 14,7$ ) года, для женщин — ( $37,7 \pm 14,3$ ) года. Большинство больных были людьми трудоспособного возраста (20–59 лет) — 704 человека. Пожилых больных (старше 60 лет) было 63 человека.

Лечебно-диагностический алгоритм у больных ОА проводили, согласно действующему «Протоколу организации лечебно-диагностической помощи при острых заболеваниях органов брюшной полости», утвержденному в 2001 г. и дополненному в 2007 г. Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга. Клинико-лабораторные методы обследования дополняли рутинным проведением ультразвукового исследования (УЗИ) живота по протоколу, разработанному в клинике [1]. На основании скринингового этапа диагностики формировалось решение либо о способе лечения, либо о проведении дополнительных неинвазивных или инвазивных методов обследования. Диагностическую лапароскопию (ДЛ) использовали селективно у больных с неясной клинической картиной по итогам динамического наблюдения для решения основного вопроса — возможности и целесообразности выполнения ЛАЭ [2].

Компьютерную томографию выполняли в плановом порядке при необходимости дифференциальной диагностики плотного АИ с новообразованиями толстой кишки, забрюшинного пространства и малого таза [1].

Эндовидеохирургическое вмешательство выполняли по методике, предложенной в 1988 г. немецким хирургом F. Götz, с некоторыми принятыми в клинике техническими особенностями и добавлениями (использование аппарата LigaSure при адгезиолизисе, мобилизации и пересечении брыжейки ЧО, дополнительное клипирование основания ЧО). К необходимости дренирования брюшной полости подошли дифференцированно. Антибактериальную терапию проводили больным с осложненным ОА в соответствии с Национальными клиническими рекомендациями по лечению абдоминальной хирургической инфекции (2011 г.).

ПАА являлся показанием к диаплевтическому вмешательству. Под УЗ-навигацией по методике Сельдингера производили чрескожное дренирование ПАА двухпросветным дренажем [18].

Больным с плотным АИ проводили неоперативное лечение в объеме антибактериальной и противовоспалительной терапии [1].

Пациенты были стратифицированы по характеру морфологических изменений в ЧО, осложненным формам

ОА и способу лечения. Критерием включения в группу осложненного ОА являлось наличие признаков перфорации, инфильтрата, абсцесса и перитонита по до- и интраоперационным данным. Возникновение двух и более признаков являлось критерием отнесения пациента в группу сочетанных осложнений. Указанное деление было выбрано специально, так как опубликованные данные позволяют констатировать, что именно в отношении осложненных форм ОА существуют основные споры о способах лечения. Анализ проводили по следующим критериям: по полу, сопутствующим патологическим состояниям, продолжительности операции, длительности госпитализации и результатам лечения. Отдельно для ЛАЭ оценивали показатели конверсии доступа.

Общие послеоперационные осложнения анализировали по шкале Clavien—Dindo. Инфекцию области хирургического вмешательства (ИОХВ) детализировали, согласно Национальным клиническим рекомендациям по лечению инфекции кожи и мягких тканей (2009 г.).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica for Windows и Microsoft Excel (Microsoft Office 2011, США). Достоверность различий переменных в выборках оценивали по t-критериям Стьюдента и Фишера (достоверным считали различие при  $p < 0,05$  и  $f < 0,05$ ). Для оценки статистической значимости взаимосвязи качественных признаков использовали непараметрический критерий  $\chi^2$  Пирсона.

**Результаты.** По результатам лечебно-диагностического алгоритма неосложненный ОА выявлен у 553 (68,9%) пациентов, осложненный ОА — у 250 (31,1%). У трети больных с осложненным ОА (76 из 250) была диагностирована перфорация ЧО, которая в 74 случаях явилась причиной других осложнений. Следующим по частоте в структуре осложненного ОА был рыхлый АИ, изолированно развившийся в 64 случаях. У 37 больных диагностирован плотный АИ. В 14

случаях у пациентов с деструктивным ОА развился местный перитонит. Оставшаяся часть осложнений представлена первичным ПАА на фоне деструктивного ОА и вторичным в виде абсцедирования плотного АИ — 17 и 11 соответственно.

Признавая актуальность перфоративного ОА, необходимо отметить, что гангренозный ОА являлся источником сочетанных осложнений у каждого 4-го больного ( $n=28$ ). Наиболее часто развивался рыхлый АИ (у 26): в сочетании с ПАА — у 18, перитонитом — у 8, и еще у 2 — ПАА с перитонитом. В целом, из 155 больных с гангренозным аппендицитом почти у половины — 72 (46,5%) — имелись осложненные формы. Флегмонозный аппендицит диагностирован у 519 больных, при этом лишь в 49 (9,4%) случаях имелось осложненное течение заболевания.

Варианты лечения больных ОА представлены в *табл. 1*.

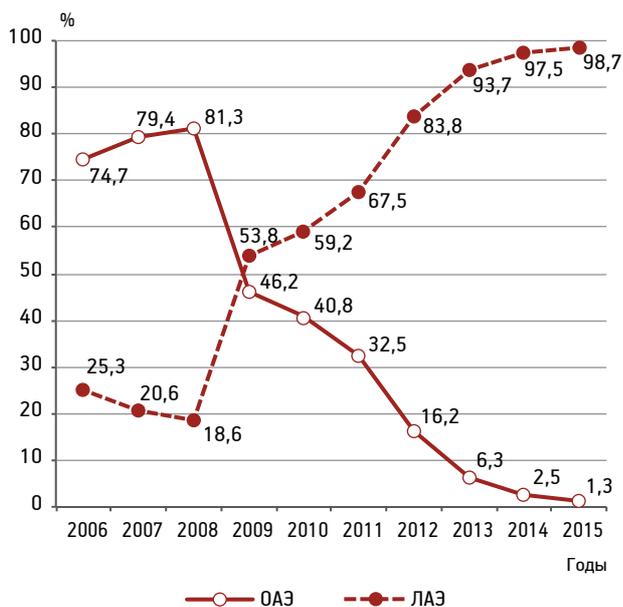
Основным способом лечения ОА остается аппендэктомия. В течение изученного 10-летнего периода наблюдалась явная тенденция в сторону использования эндовидеохирургической методики. Если в 2006 г. частота ЛАЭ составляла 25,3%, то за последние 3 года показатели достигли пикового значения, не опускаясь ниже 93% (*рисунок*). Рост произошел за счет расширения показаний к ЛАЭ при осложненных формах ОА. Применение лапароскопической техники способствовало снижению длительности госпитализации как в целом по выборке, так и в группе осложненного аппендицита, в среднем на 2 и 4 сут соответственно (см. *табл. 1* и *табл. 2*).

Таблица 1

Суммарные данные (n=803)

Критерий	Методики			
	ЛАЭ	ОАЭ	Диалептические	Консервативное
Число пациентов	438	285	15	37
Мужчины/женщины	243/195	204/81	7/8	16/19
Возраст, М ± m, лет	34,3 ± 13	35,7 ± 15,9	41,3 ± 12,8	48,1 ± 15,9
Операционно-анестезиологический риск ASA:				11
I степень	264	206	8	23
II степень	153	68	4	10
III степень	21	11	3	4
Неосложненный ОА	309	233		
Осложненный ОА	129	52	15	37
Продолжительность операции, М ± m, мин*	85,1 ± 35,3	73,3 ± 35,4	29 ± 5,4	
Длительность госпитализации, М ± m, сут*	7 ± 3,0	9,2 ± 4,2	9,8 ± 3,2	11,6 ± 5,0
Осложнения по Clavien — Dindo	7 (1,6%)	24 (8,4%)	1 (6%)	3 (8,1%)

\*  $p < 0,05$  при сравнении продолжительности операции, длительности госпитализации и развития осложнений.



Динамика частоты ЛАЭ и ОАЭ в период 2006–2015 гг.

При этом эндовидеохирургическая операция длилась на 12 мин больше ОАЭ. Однако с 2013 г. отмечается стойкое уменьшение разницы, и на современном этапе длительность ЛАЭ составляет в среднем 60 мин. Причиной этого является активное использование аппарата LigaSure, отказ от дренирования у больных с неосложненным ОА и совершенствование оперативной техники хирургов. Частота конверсий составила 6% (n=28). Вероятность перехода на ОАЭ коррелировала с наличием осложнений (табл. 3). В большинстве случаев конверсии происходили при осложненном гангренозном аппендиците (n=16): сочетание нескольких осложнений, как правило, перфорации основания ЧО с инфильтратом или ПАА (n=10), при изолированном развитии рыхлого АИ (n=4), распространенном перитоните (n=2).

В 12 случаях у больных с флегмонозным ОА причины перехода на открытую операцию

Таблица 2

#### Сравнение ЛАЭ и ОАЭ при осложненном ОА (M ± m)

Критерий	ЛАЭ (n=129)	ОАЭ (n=52)
Мужчины/женщины	71/58	38/14
Возраст, лет	35,6 ± 13,9	42 ± 16,2
Длительность заболевания, ч*	47,9 ± 26,3	71,9 ± 40,5
Продолжительность операции, мин*	107,9 ± 35,8	99,2 ± 54
Длительность госпитализации, сут*	7,4 ± 2,8	11,4 ± 5,7

\* p<0,05 при сравнении с длительностью заболевания, продолжительностью операции и длительностью госпитализации.

обусловлены техническими трудностями при выделении ЧО из спаечных сращений, его ретроцекальном, ретроперитонеальном расположении. Своевременная конверсия доступа позволила избежать развития в послеоперационном периоде внутрибрюшных абсцессов на фоне тяжелых воспалительно-деструктивных изменений ЧО. ИОХВ I и II типа развилась у 7 пациентов. В результате ежедневных санаций и пролонгированной антибактериальной терапии раневая инфекция купировалась. У одного пациента выполнили пункцию подапонеуротической серомы. В другом случае выполнена релапаротомия по поводу ранней спаечной острой кишечной непроходимости.

Послеоперационные осложнения согласно классификации Clavien—Dindo развились в группе ЛАЭ у 7 (1,6%) пациентов, при ОАЭ — у 24 (8,4%, p<0,05). Эндовидеохирургическая методика характеризовалась значительно меньшей частотой возникновения поверхностных ИОХВ (I и II типа), по сравнению с традиционной операцией — 1 и 18 соответственно. Инфильтраты в правой подвздошной области после ЛАЭ с дренированием брюшной полости сформировались у 2 пациентов (флегмонозный и гангренозно-перфоративный аппендицит). На фоне неоперативного лечения произошло их разрешение. Внутрибрюшных абсцессов не было. В 4 случаях потребовалось проведение оперативного вмешательства: у 2 больных выполнялась повторная лапароскопия для уточнения источника поступления крови по дренажам (в одном источником являлась троакарная рана на передней брюшной стенке; в другом — источник не визуализирован).

Таблица 3

#### Сравнение ЛАЭ при неосложненном и осложненном ОА

Критерий	Неосложненный ОА (n=309)	Осложненный ОА (n=129)
Мужчины/женщины	172/137	71/58
Возраст, M ± m, лет	32,8 ± 12,3	35,6 ± 13,9
Длительность заболевания, M ± m, ч*	22 ± 17,2	47,9 ± 26,3
Продолжительность операции, M ± m, мин*	75,6 ± 30,4	107,9 ± 35,8
Конверсия доступа**	12	16
Длительность госпитализации, M ± m, сут	6,9 ± 3	7,4 ± 2,8

\* p<0,05 при сравнении продолжительности операции и длительности заболевания.

\*\* p<0,01 по критерию  $\chi^2$  Пирсона при сравнении вероятности конверсии и наличием осложнений, статистической разницы между длительностью госпитализации нет (p>0,05).

лизирован, эпизод определен как коагулопатия на фоне употребления антикоагулянтов по поводу сопутствующего заболевания). Еще в 2 ситуациях у пациентов развилась тонкокишечная спаечная непроходимость, потребовавшая выполнения лапаротомии.

Главенствующую роль в лечении ПАА отводили диапневтической методике. Продолжительность госпитализации при чрескожном дренировании абсцесса под УЗ-навигацией, по сравнению с открытым способом, сократилась с 15,4 до 9,8 сут, длительность операции уменьшилась почти в 3 раза — со 122 до 41,3 мин ( $p < 0,05$ ). Только у одного (6%) больного на 7-е сутки сформировался кишечный свищ, при этом кардинального изменения лечебной программы не потребовалось. На 16-е сутки продолженного дренирования произошло закрытие свища. Осложнения при открытом дренировании развились у 2 больных. В одном случае появились признаки острой кишечной непроходимости, потребовавшей релапаротомии, у другого пациента развился кишечный свищ, купированный в ходе текущей госпитализации.

Лечебная программа плотного АИ строго консервативная. Продолжительность госпитализации больных с плотным АИ составила ( $11,6 \pm 5,0$ ) сут (см. табл. 1). Осложнения развились у 3 (8,1%) пациентов и были своевременно диагностированы и купированы. После успешного неоперативного лечения пациентов выписывали с рекомендацией выполнения плановой ЛАЭ через 3 мес.

Летальных исходов в исследовании не было.

**Обсуждение.** Проведенное исследование демонстрирует важность изучения морфологической структуры ОА для лучшего понимания проблемных моментов диагностики и лечения этого заболевания. Осложненные формы ОА чаще возникали у пациентов, которые в среднем были на 7 лет старше больных с неосложненным течением заболевания —  $40,9 \pm 15$  против ( $33,6 \pm 13,9$ ) года [22]. Данное обстоятельство может влиять на лечебную тактику вследствие более частого наличия сопутствующих заболеваний у таких больных, и малоинвазивные методики в этом случае являются эффективной альтернативой традиционным способам лечения. Перфорация ЧО была самым частым осложнением ОА и возникала при длительном догоспитальном этапе —  $54,7 \pm 29,9$  против ( $21,3 \pm 12,5$ ) ч у пациентов с неосложненным ОА ( $p < 0,05$ ) [17, 22]. Полученные данные показывают, почему многие исследователи считают приоритетной профилактику развития перфорации ЧО как источника

тяжелых осложнений [8]. Анализ продемонстрировал, что гангренозный аппендицит также является частой причиной осложнений. Согласно опубликованным данным, он наравне с перфоративным аппендицитом относится к осложненным формам заболевания [8]. Исходя из этого, важны своевременная диагностика гангренозного аппендицита и недопущение задержки оперативного лечения, что позволит избежать развития осложненных форм ОА.

Концепция оперативного лечения ОА заключалась в приоритетном использовании малоинвазивных технологий, которые наиболее широко представлены в группе осложненного аппендицита. Важную роль в диагностике осложненных форм ОА, особенно при плотном АИ и ПАА, имеет УЗИ живота.

Накопление опыта, совершенствование предоперационной диагностики и развитие технической составляющей методик позволили расширить возможности ЛАЭ. Особенностью последних лет стал отказ от рутинного дренирования брюшной полости и дифференцированный подход к проведению антибактериальной терапии в послеоперационном периоде. При этом увеличения частоты послеоперационных осложнений в виде наиболее часто упоминаемых в публикациях внутрибрюшных абсцессов не было. Вероятной причиной развития инфильтратов в указанных случаях явились неполноценная санация правой подвздошной области и малого таза. В целом показатель осложнений после ЛАЭ был ниже опубликованных данных, согласно которым, их частота составляет 17,4–18,7% [13, 23].

Частота конверсии в нашей практике была меньше, чем у других авторов — 18–47% [10, 12]. Причины перехода на открытый доступ согласуются с опубликованными данными, свидетельствующими о ПАА и перитоните как о независимых предикторах конверсии [6]. Другими обоснованными факторами явились атипичное расположение ЧО и спаечный процесс, что позволило избежать фрагментации ЧО с контаминацией брюшной полости кишечным содержимым и повреждения соседних анатомических структур. Тенденцией исследуемого периода стало стабильное снижение показателя конверсии (до 0%) вследствие накопления опыта у оперирующих хирургов и совершенствования методики операции.

Применение чрескожного дренирования ПАА под УЗ-навигацией позволило избежать постановки отграничивающих тампонов, которые по действующему в Санкт-Петербурге

протоколу рекомендуется устанавливать при наличии абсцесса. На сегодня этот постулат следует рассматривать как нонсенс. Безусловно, значение открытых способов лечения ПАА сохраняется. Одним из преимуществ указанного метода является возможность исчерпывающего лечения в виде выполнения аппендэктомии. Диапевтический метод является первичным этапом лечения, так как существует необходимость в проведении интервальных аппендэктомий. Однако открытые операции сопряжены с техническими сложностями вследствие выраженных воспалительно-деструктивных изменений и опасны развитием интраоперационных осложнений, частота которых достигает 35,6–57% [14, 22]. По опубликованным данным, частота осложнений при чрескожном дренировании составляет 15% [14]. Реализация в клинике активного лечебного режима в виде ежедневных санаций полости абсцесса, мониторинга микробиоты на фоне антибактериальной терапии с использованием цефалоспоринов III–IV поколения в сочетании с метронидазолом и контроля за размерами гнояника с помощью чредренажной фистулографии позволили минимизировать послеоперационные осложнения до 6%.

Результаты лечения плотного АИ свидетельствуют об адекватности лечебной тактики — илеоцекальные резекции и правосторонние гемиколэктомии, встречающиеся, по опубликованным данным, в 30,8% случаев, не выполнялись, пропущенных онкологических заболеваний не было [9]. Показатель развития осложнений в нашем исследовании (8,1%) сопоставим с результатами мета-анализа, в котором осложнения отмечены в 7,2% случаев, и был меньше, чем в систематическом обзоре (15%) [5, 14].

Таким образом, современная лечебно-диагностическая концепция заключается в подтверждении деструктивного ОА с последующей его дифференцировкой на неосложненную и осложненную форму. Данный персонализированный подход позволяет адекватно использовать весь арсенал малоинвазивных методик, а приведенные результаты лечения свидетельствуют о его обоснованности.

**Выводы.** 1. Морфологическая форма ОА не является критерием выбора способа лечения. Диагностика осложненных форм ОА определяет лечебную тактику.

2. Гангренозный аппендицит играет значимую роль в структуре осложненных форм ОА, а его своевременная диагностика позволяет избежать

развития перфорации ЧО, лежащей в основе других осложнений.

3. ЛАЭ при осложненном ОА является операцией выбора и сопровождается обязательным дренированием брюшной полости и антибактериальной терапией. При неосложненном ОА дренирование не применяется, а антибактериальная терапия в послеоперационном периоде назначается индивидуально пожилым пациентам, при сопутствующих патологических состояниях и ретроцекальном или ретроперитонеальном расположении ЧО.

4. Дренирование ПАА под УЗ-навигацией является первым этапом лечения осложненного деструктивного аппендицита. При плотном АИ проводится неоперативное лечение. В последующем у таких больных целесообразно выполнять интервальную ЛАЭ через 3 мес.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Майстренко Н.А., Ромашенко П.Н., Ягин М.В. Аппендикулярный инфильтрат: диагностика и лечение // Вестн. хир. 2016. № 5. С. 57–63 [Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Yagin M.V. Appendikulyarnyi infil'trat: diagnostika i lechenie // Vestnik khirurgii. 2016. № 5. S. 57–63].
2. Седов В.М., Бохан К.Л., Гостевской А.А. Болезни червеобразного отростка. СПб.: Человек, 2016. 338 с. [Sedov V.M., Bokhan K.L., Gostevskoi A.A. Bolezni cherveobraznogo otrostka. St. Petersburg: Chelovek, 2016. 338 p.].
3. Фёдоров А.В., Оловянный В.Е. Лапароскопическая хирургия в регионах России: проблемы и пути развития // Хирургия. 2011. № 6. С. 4–10 [Fedorov A.V., Olovyanniy V.E. Laparoskopicheskaya khirurgiya v regionakh Rossii: problemy i puti razvitiya // Khirurgiya. 2011. № 6. P. 4–10].
4. Andersson M., Andersson R. Causes of short-term mortality after appendectomy: a population-based case-controlled study // Ann. Surg. 2011. Vol. 254, № 1. P. 103–107. doi: 10.1097/SLA.0b013e31821ad9c4.
5. Andersson R., Petzold M. Nonsurgical treatment of appendiceal abscess or phlegmon: a systematic review and meta-analysis // Ann. Surg. 2007. Vol. 246, № 5. P. 741–748.
6. Antonacci N., Ricci C., Taffurelli G., Monari F., Del Governatore M., Caira A., Leone A., Cervellera M., Minni F., Cola B. Laparoscopic appendectomy: which factors are predictors of conversion? A high-volume prospective cohort study // Int. J. Surg. 2015 Vol. 21. P. 103–107. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.06.089.
7. Bhangu A., Begai I., Ray D. Population level analysis of diagnostic laparoscopy versus normal appendectomy for acute lower abdominal pain // Int. J. Surg. 2014 Vol. 12, № 12. P. 1374–1379. doi: 10.1016/j.ijsu.2014.10.017.
8. Bhangu A., Soreide K., Di Saverio S., Assarsson J., Drake F. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management // Lancet. 2015. Vol. 386, № 10 000. P. 1278–1287. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00275-5.
9. Deelder J., Richir M., Schoolt T., Schreurs W. How to treat an appendiceal inflammatory mass: operatively or nonoperatively? // J. Gastrointest. Surg. 2014. Vol. 18, № 4. P. 641–645. doi: 10.1007/s11605-014-2460-1.
10. Ingraham A., Cohen M., Bilimoria K., Pritts T., Ko C., Esposito T. Comparison of outcomes after laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis at 222 ACS NSQIP hospitals // Surgery. 2010. Vol. 148, № 4. P. 625–635. doi: 10.1016/j.surg.2010.07.025.

11. Korndorffer J., Fellingner E., Reed W. SAGES guidelines for laparoscopic appendectomy // *Surg. Endosc.* 2010. Vol. 24, № 4. P. 757–761. doi: 10.1007/s00464-009-0632-y.
12. Lin H., Lai H., Lai I. Laparoscopic treatment of perforated appendicitis // *World J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 20, № 39. P. 14338–14347 (doi: 10.3748/wjg.v20.i39.14338).
13. Masoomi H., Mills S., Dolich M., Ketana N., Carmichael J., Nguyen N., Stamos M. Comparison of outcomes of laparoscopic versus open appendectomy in adults: data from the Nationwide Inpatient Sample (NIS), 2006–2008 // *J. Gastrointest. Surg.* 2011. Vol. 15, № 12. P. 2226–2231. doi: 10.1007/s11605-011-1613-8.
14. Olsen J., Skovdal J., Qvist N., Bisgaard T. Treatment of appendiceal mass — a qualitative systematic review // *Dan. Med. J.* 2014. Vol. 61, № 8. P. 1–9.
15. Page A., Pollock J., Perez S., Davis S., Lin E., Sweeney J. Laparoscopic versus open appendectomy: an analysis of outcomes in 17, 199 patients using ACS/NSQIP // *J. Gastrointest. Surg.* 2010. Vol. 14, № 12. P. 1955–1962. doi: 10.1007/s11605-010-1300-1.
16. Rather S., Bari S., Malik A., Khan A. Drainage vs no drainage in secondary peritonitis with sepsis following complicated appendicitis in adults in the modern era of antibiotics // *World J. Gastrointest. Surg.* 2013. Vol. 5, № 11. P. 300–305. doi: 10.4240/wjgs.v5.i11.300.
17. Saar S., Talving P., Laos J., Põdrasti T., Sokirjanski M., Lustenberger T., Lam L., Lepner U. Delay between onset of symptoms and surgery in acute appendicitis increases perioperative morbidity: a prospective study // *World J. Surg.* 2016. Vol. 40, № 6. P. 1308–1314. doi: 10.1007/s00268-016-3416-2.
18. Sartelli M., Viale P., Catena F. WSES guidelines for management of intra-abdominal infections // *World J. Emerg. Surg.* 2013. Vol. 8, № 1. P. 1–29. doi: 10.1186/1749-7922-8-3.
19. Sauerland S., Jaschinski T., Neugebauer E.A. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010. Vol. 6, № 10. doi: 10.1002/14651858.CD001546.pub3.
20. Solomkin J., Mazuski J., Bradley J., Rodvold K., Goldstein E., Baron E., O'Neill P., Chow A., Dellinger E., Eachempati S., Gorbach S., Hilfiker M., May A., Nathens A., Sawyer R., Bartlett J. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America // *Clin. Infect. Dis.* 2010. Vol. 50, № 2. P. 133–164. doi: 10.1089/sur.2009.9930.
21. Stefanidis D., Richardson W., Chang L., Earle D., Fanelli R. The role of diagnostic laparoscopy for acute abdominal conditions: an evidence-based review // *Surg. Endosc.* 2009. Vol. 23, № 1. P. 16–23. doi: 10.1007/s00464-008-0103-x.
22. Tannoury J., Abboud B. Treatment options of inflammatory appendiceal masses in adults // *World J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 19, № 25. P. 3942–3950. doi: 10.3748/wjg.v19.i25.3942.
23. Tiwari M., Reynoso J., Tsang A., Oleynikov D. Comparison of outcomes of laparoscopic and open appendectomy in management of uncomplicated and complicated appendicitis // *Ann. Surg.* 2011. Vol. 254, № 6. P. 927–932. doi: 10.1097/SLA.0b013e31822aa8ea.
24. van Rossem C., Schreinemacher M., Treskes K., van Hogezaand R., van Geloven A. Duration of antibiotic treatment after appendectomy for acute complicated appendicitis // *Brit. J. Surg.* 2014. Vol. 101, № 6. P. 715–719. doi: 10.1002/bjs.9481.

Поступила в редакцию 12.04.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: [nik.m.47@mail.ru](mailto:nik.m.47@mail.ru)), академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф.; Ромашенко Павел Николаевич (e-mail: [romashchenko@rambler.ru](mailto:romashchenko@rambler.ru)), чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. нач. кафедры; Ягин Михаил Васильевич (e-mail: [yagin-1984@yandex.ru](mailto:yagin-1984@yandex.ru)), адъюнкт при кафедре; кафедра и клиника факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6.

© В. В. Стрижелецкий, С. А. Макаров, А. Б. Ломя, 2017  
УДК 616.34-007.43-031::611.957:616-089-072.1

В. В. Стрижелецкий, С. А. Макаров, А. Б. Ломя

## ОПЫТ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ

Городская больница Святого Великомученика Георгия (главврач — д-р мед. наук проф. В. В. Стрижелецкий), Городской центр инновационных медицинских технологий, Санкт-Петербург

**ЦЕЛЬ.** Изучение результатов лечения пациентов, перенесших лапароскопическую протезирующую герниопластику. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Анализируются результаты хирургического лечения 1303 пациентов с паховыми грыжами, проведенного в Городском центре инновационных медицинских технологий при Городской больнице Святого Великомученика Георгия с марта 2013 г. по декабрь 2016 г. 1199 пациентам была выполнена лапароскопическая протезирующая герниопластика сетчатым протезом, 104 пациентам — традиционная радикальная операция ликвидации паховой грыжи с герниопластикой по Лихтенштейну. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Лапароскопическая протезирующая герниопластика обладает большей клинической эффективностью, по сравнению с традиционными вмешательствами, для хирургического лечения паховых грыж любой сложности.

**Ключевые слова:** малоинвазивная хирургия, лапароскопия, паховая грыжа, герниопластика, герниология

*V. V. Strizheletskiy, S. A. Makarov, A. B. Lomiya*

### Experience of endovideosurgical method in treatment of patients with inguinal hernias

Municipal hospital of St. George, City Centre of Innovative Medical Technologies, St. Petersburg

**OBJECTIVE.** This article analyzed the results of surgical treatment of patients who underwent laparoscopic hernioplasty. **MATERIAL AND METHODS.** The results of surgery of 1303 patients with inguinal hernia were assessed. All the patients were operated on in City Centre of Innovative Medical Technologies at the period from March 2013 to December 2016. Laparoscopic prosthetic hernioplasty using mesh prosthesis was carried out on 1199 patients. Traditional Liechtenstein hernia repair had 104 patients. **RESULTS.** The research showed that laparoscopic hernia repair had greater clinical efficacy as compared with traditional hernia repair. It appeared to be preferable choice of surgical treatment of inguinal hernias of any complexity.

**Key words:** *minimally invasive surgery, laparoscopy, inguinal hernia, hernioplasty, herniology*

**Введение.** Ткани брюшной стенки практически не способны к регенерации, и только хирургическая пластика способна устранить образовавшийся дефект [1]. Ведущим в патогенезе развития грыж является неспособность брюшной стенки по различным причинам адекватно противостоять изменениям внутрибрюшного давления, особенно в паховой области, поэтому задачей оперативного лечения грыж является создание мощной тканевой структуры в зоне ослабленных и недостаточных анатомических структур передней брюшной стенки [2, 3, 6].

Широкое внедрение в хирургические клиники лапароскопических технологий нашло применение в лечении больных с паховыми грыжами, что позволило заметно улучшить результаты лечения таких больных [7].

Лапароскопическая герниопластика (ЛГ) зарекомендовала себя как современный и высокоэффективный хирургический метод, позволивший

значительно сократить сроки реабилитации пациентов, улучшить качество их жизни и снизить частоту осложнений и рецидивов [4].

Большую группу пациентов с паховыми грыжами составляют мужчины молодого и среднего возраста, нуждающиеся в полной и максимально быстрой реабилитации, включающей в себя подготовку к большим физическим нагрузкам. ЛГ является технологией, показанной больным этой группы [5].

Цель исследования — изучение результатов лечения пациентов, перенесших лапароскопическую протезирующую герниопластику.

**Материал и методы.** В исследование включен ретроспективный анализ 1303 историй болезни пациентов, подвергшихся оперативному лечению по поводу паховой грыжи в период с марта 2013 г. по декабрь 2016 г. Изучены результаты 1303 оперативных вмешательств по поводу паховых грыж, из них 1199 (92 %) выполнены лапароскопическим методом (ЛГ) и 104 (8 %) — традиционным способом (герниопластика по Лихтенштейну).

При анализе оценивали длительность оперативного вмешательства, продолжительность пребывания в стационаре, частоту и тяжесть послеоперационных осложнений и рецидивов.

Необходимо отметить, что авторами настоящего исследования был накоплен большой клинический опыт систематического применения ЛГ с 1990 г. в ведущих центрах Санкт-Петербурга.

**Результаты и обсуждение.** ЛГ выполнялась из трех проколов передней брюшной стенки, оптический 10- или 5-мм троакары устанавливали под пупком, 5-мм троакар — на стороне грыжи в латеральной области, 11/12-мм троакар — контралатерально. Париетальную брюшину рассекали горизонтальным разрезом с захватом трех ямок и тщательно выделяли. Грыжевой мешок тупым и острым методом выделяли и инвагинировали в брюшную полость. Резекцию грыжевого мешка ни в одном из случаев не производили. Сетчатый протез с горизонтальным раскроем устанавливали предбрюшинно с подведением нижнего лепестка раскроя под мобилизованный семенной канатик или круглую связку матки и с обязательным закрытием всех трех ямок, а по показаниям — и надпузырной ямки. При выделении крупных пахово-мошоночных грыж (234 операции, 18%) практиковалась постановка 5-мм полихлорвинилового дренажа трансабдоминально и предбрюшинно с подведением под семенной канатик. При фиксации протеза в большинстве случаев использовали многоцветный герниостеплер, прошивающий П-образными титановыми скобками. Использовали также одноразовые герниостеплеры со спиралевидными фиксаторами, особенно при фиксации к лобковой кости. В дальнейшем производили перитонизацию.

Мы использовали в большинстве случаев стандартный сетчатый полипропиленовый эндопротез «ЭСФИЛ стандартный» фирмы «Линтекс» (Санкт-Петербург) размерами 10×15 см. Это классический сетчатый эндопротез из монофиламентного полипропилена для пластики мягких тканей. Эндопротез сочетает в себе высокие показатели биологической инертности, устойчивости к инфекции и механической прочности. У 75 (5,75%) пациентов использовали сетчатый протез объёмной анатомической формы с наличием контура, обладающего эффектом памяти, «3DMax» фирмы «BARD». 25 (1,91%) пациентам выполняли лапароскопическую протезирующую герниопластику по поводу рецидива. Все пациенты ранее были прооперированы в других стационарах города, 19 из них ранее выполняли традиционную герниопластику собственными тканями, 6 пациентам — герниопластику по Лихтенштейну. Средняя

продолжительность лапароскопических операций составила 35 мин, в то время как традиционных — 95 мин. Традиционные оперативные вмешательства по поводу паховых грыж производили в 104 (8%) случаях. Во всех случаях выполняли радикальную операцию ликвидации паховой грыжи с герниопластикой по Лихтенштейну полипропиленовой сеткой фирмы «Линтекс». Производилось данное вмешательство только при наличии у пациентов противопоказаний к наркозу, связанных с отягощающими сопутствующими патологическими состояниями. Послеоперационный койко-день при лапароскопических вмешательствах составил 3–4 дня.

За период исследования в группе лапароскопических операций послеоперационные осложнения отмечены у 32 (2,66%) пациентов: у 13 — гематома мошонки, у 9 — невралгия кожного латерального нерва, у 10 — фуникулит. Все они устранены консервативными методами. Рецидивы грыж отмечены у 2 (0,16%) больных в поздние сроки (через 2 года). Пациенты оперированы повторно с использованием лапароскопической техники.

В группе традиционных вмешательств по поводу паховой грыжи отмечено 9 (7,69%) послеоперационных осложнений: у 5 — серома послеоперационной раны, у 3 — гематома мошонки. Рецидив отмечен у 2 (1,9%) больных, в период от 6 мес до 1 года.

Анализ полученных результатов позволяет сделать выводы, что по сравнению с традиционными вмешательствами, ЛГ имеет целый ряд преимуществ, к которым мы относим патогенетическую обоснованность вмешательства, включая протезирование без натяжения задней стенки пахового канала до поперечной фасции, малую травматичность, раннюю реабилитацию, высокое качество жизни после операции, хороший косметический эффект, малый процент рецидивов и осложнений, а также возможность выполнения симультанных операций, в том числе одномоментного лечения двусторонних и комбинированных грыж. К одним из явных достоинств лапароскопической технологии относится дооперационная диагностика, которая позволяет определить локализацию, вид грыжи, её размеры; оценить выраженность спаечного процесса, выявить другие патологические изменения в брюшной полости, а также определить показания к тому или иному способу коррекции данного патологического состояния.

**Выводы.** 1. Продолжительность ЛГ была, в среднем, на 30 мин меньше, чем традиционных вмешательств.

2. Число послеоперационных осложнений при лапароскопических операциях значительно меньше, чем при традиционных.

3. ЛГ паховых грыж обладает большей клинической эффективностью, по сравнению с традиционными вмешательствами.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Емельянов С. И., Протасов А. В., Рутенбург Г. М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. СПб.: Фолиант, 2000. 176 с. [Emel'yanov S. I., Protasov A. V., Rutenburg G. M. Endokhirurgiya pakhovykh i bedrennykh gryzh. St. Petersburg: Foliant, 2000. 176 p.]
2. Кубышкин В. А., Ионкин Д. А. Лапароскопическая герниопластика // Эндоскопическая хирургия. 1995. № 2. С. 42–47 [Kubyshkin V. A., Ionkin D. A. Laparoskopicheskaya gernioplastika // Endoskopicheskaya khirurgiya. 1995. № 2. P. 42–47].
3. Луцевич О. Э., Алибеков К. Т., Байгазаков А. Т. и др. Качество жизни больных после лапароскопической и открытой герниопластики паховых грыж // Эндоскопическая хирургия. 2014. № 5. С. 42–44 [Lutsevich O. E., Alibekov K. T., Baigazakov A. T. et al. Kachestvo zhizni bol'nykh posle laparoskopicheskoi i otkrytoi gernioplastiki pakhovykh gryzh // Endoskopicheskaya khirurgiya. 2014. № 5. P. 42–44].
4. Рутенбург Г. М., Стрижелецкий В. В., Гуслев А. Б., Чуйко И. В. Ближайшие результаты лапароскопической герниопластики при паховых и бедренных грыжах // Хирургия. 1995. № 5. С. 27–29 [Rutenburg G. M., Strizheletskii V. V., Guslev A. B., Chuiko I. V. Blizhaishie rezul'taty laparoskopicheskoi gernioplastiki pri pakhovykh i bedrennykh gryzhakh // Khirurgiya. 1995. № 5. P. 27–29].
5. Седов В. М., Гуслев А. Б., Стрижелецкий В. В., Рутенбург Г. М. и др. Лапароскопическая герниопластика при паховых грыжах. СПб., 1995. 58 с. [Sedov V. M., Guslev A. B., Strizheletskii V. V., Rutenburg G. M. et al. Laparoskopicheskaya gernioplastika pri pakhovykh gryzhakh. St. Petersburg, 1995. 58 s.]
6. Стрижелецкий В. В., Гуслев А. Б., Рутенбург Г. М. Эндовидеохирургическая герниопластика сложных паховых грыж // Эндоскопическая хирургия. 2006. № 3. С. 21–24 [Strizheletskii V. V., Guslev A. B., Rutenburg G. M. Endovideo-khirurgicheskaya gernioplastika slozhnykh pakhovykh gryzh // Endoskopicheskaya khirurgiya. 2006. № 3. P. 21–24].
7. Стрижелецкий В. В., Михайлов А. П., Рутенбург Г. М., Гуслев А. Б., Бондаренко Р. В. Эндовидеохирургическая герниопластика паховых грыж: Методические рекомендации. СПб., 2011 [Strizheletskii V. V., Mikhailov A. P., Rutenburg G. M., Guslev A. B., Bondarenko R. V. Endovideo-khirurgicheskaya gernioplastika pakhovykh gryzh: Metodicheskie rekomendatsii. St. Petersburg, 2011].

Поступила в редакцию 09.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Стрижелецкий Валерий Викторович (e-mail: [strivav@mail.ru](mailto:strivav@mail.ru)), д-р мед. наук, проф., главврач больницы; Макаров Сергей Анатольевич (e-mail: [serzh\\_makarov00@mail.ru](mailto:serzh_makarov00@mail.ru)), канд. мед. наук, руков. Городского центра инновационных медицинских технологий; Ломя Александр Бадриевич (e-mail: [jambazi@bk.ru](mailto:jambazi@bk.ru)), хирург того же центра; Городская больница Святого Великомученика Георгия, Городской центр инновационных медицинских технологий, 194354, Санкт-Петербург, Северный пр., 1.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.34-007.43-031::611.957:616.381-089-072.1

А. Б. Гуслев<sup>1, 2</sup>, Д. Ф. Черепанов<sup>1</sup>, Г. М. Рутенбург<sup>2</sup>, С. С. Ельцин<sup>1</sup>

## ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

<sup>1</sup> Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук (главврач — О. Л. Чагунава);

<sup>2</sup> Городской Центр эндовидеохирургии Городской больницы Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург (главврач — проф. С. В. Петров)

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** С 1994 по 2016 г. выполнена эндовидеохирургическая паховая герниопластика у 3900 пациентов. Описаны разработанные и внедренные технические приемы, тактика оперативного лечения, выбор вида и размера протезов у пациентов с различными вариантами, в том числе сложными формами, паховых грыж. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Проанализированы специфические послеоперационные осложнения, рассмотрены способы их профилактики. Дан анализ результатов лечения, сформулированы рекомендации по технике оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** эндовидеохирургическая герниопластика, лапароскопия, протезы, паховые грыжи, сложные формы, осложнения, техника

A. B. Guslev<sup>1, 2</sup>, D. F. Cherepanov<sup>1</sup>, G. M. Rutenberg<sup>2</sup>, S. S. Yeltsin<sup>1</sup>

### Technical features of laparoscopic prosthetic hernioplasty of inguinal hernia

<sup>1</sup> St. Petersburg Clinical Hospital of Russian Academy of Medical Sciences; <sup>2</sup> City Centre of Endovideosurgery of Municipal hospital of St. Elizabeth

**OBJECTIVE.** The authors investigated different methods of hernioplasty. **MATERIAL AND METHODS.** Endovideosurgical inguinal hernioplasty was performed in 3900 patients at the period from 1994 to 2016. The article described the developed and implemented techniques, strategy of surgical treatment, the choice of the type and size of prostheses in patients with different variants and complex forms of inguinal hernias. **RESULTS.** Specific postoperative complications were analyzed and suggested the methods of their prevention. **CONCLUSIONS.** The analysis of results was made. The authors gave recommendations concerning the technique of operative intervention.

**Key words:** endovideosurgical hernioplasty, laparoscopy, prostheses, inguinal hernias, complex forms, complications, technique

**Введение.** В связи с развитием эндовидеохирургии (ЭВХ) в последние два десятилетия все более распространенной становится ЭВХ-техника в хирургическом лечении паховых грыж. Возможность совмещения протезирующей безнатяжной герниопластики с малотравматичным ЭВХ-подходом к зоне оперативного вмешательства (задней стенке пахового канала) открыла новые перспективы в хирургическом лечении паховых грыж [1, 3, 5–8].

В качестве одного из основных аргументов против широкого внедрения ЭВХ приводят высокую частоту осложнений, по данным различных авторов — от 0,1 до 4%. По мере накопления опыта лапароскопических операций хирургам удалось уменьшить количество рецидивов с 15% и более до 0,8–2,2% [1–3].

Исследование интенсивности послеоперационных болей при традиционной и ЭВХ-операции доказало значительное преимущество послед-

ней. В то же время ряд больных после паховой протезирующей герниопластики отмечают в ближайшем и отдалённом периоде болевой синдром в области операции различной интенсивности, вплоть до хронического болевого синдрома.

Возникающая в послеоперационном периоде хроническая боль регистрируется, по данным ряда авторов, в 3–12% наблюдений [3].

Рецидивы грыж и послеоперационные невралгии чаще встречаются при сложных формах паховых грыж, к которым мы относим рецидивные паховые грыжи, в том числе после ЭВХ-герниопластики, неврвправимые, пахово-мошоночные и двусторонние паховые грыжи.

В последние годы особое внимание мы уделяли разработке и внедрению различных технологических приемов, позволяющих улучшить результаты лечения. Наша главная задача — снижение частоты рецидивов грыж и профилактика послеопераци-

онных, специфичных для ЭВХ-герниопластики, невралгий.

Пути решения этой проблемы, с нашей точки зрения, — снижение травматичности вмешательства, индивидуальный подбор протеза по материалу, форме и размеру, выбор способа, характера и точек фиксации.

В 1995 г. авторами была разработана и внедрена следующая *классификация паховых грыж* применительно к лапароскопической герниопластике для определения показаний к различным методикам операции [4]:

- тип 1 — косые паховые грыжи с нерасширенным внутренним паховым кольцом (детская хирургия);
- тип 2 — косые паховые грыжи с незначительно расширенным внутренним паховым кольцом; задняя стенка пахового канала интактна;
- тип 3 — косые паховые грыжи с несостоятельностью задней стенки пахового канала (диаметр внутреннего пахового кольца более 3 см);
- тип 4 — прямые паховые грыжи без несостоятельности задней стенки пахового канала;
- тип 5 — прямые паховые грыжи с несостоятельностью задней стенки пахового канала (диаметр грыжевых ворот более 3 см);
- тип 6 — рецидивные грыжи — прямые, косые, комбинированные, рецидивные грыжи после выполненной ранее ЭВХ-герниопластики.

В данной классификации учитываются изменения только задней стенки пахового канала без учета других особенностей грыжи. В настоящее время мы считаем необходимым дополнительно указывать наличие не только рецидивных, но и других сложных форм паховых грыж, что необходимо для технической адекватного ЭВХ-лечения.

**Материал и методы.** В клинике Санкт-Петербургского Городского центра эндовидеохирургии Елизаветинской больницы и в хирургическом отделении Клинической больницы РАН в период с 1994 по 2016 г. выполнена ЭВХ-герниопластика у 3900 пациентов, из них у 355 — со сложными формами паховых грыж.

Всем пациентам была выполнена лапароскопическая герниопластика с внебрюшинным расположением имплантата. В 17 случаях потребовалась коррекция (ушивание) грыжевых ворот при 3-м и 5-м типе грыж для формирования каркаса для установки протеза: при прямой паховой грыже — сблизив края грыжевого дефекта; при косой — сформировав внутреннее паховое кольцо.

При прямых грыжах мы чаще использовали цельную сетку, при косых — выкраивали с латеральным разрезом и подведением нижнего лепестка под мобилизованный семенной канатик для формирования внутреннего пахового кольца, что считаем обязательным для профилактики рецидивов при использовании стандартного простого сетчатого протеза.

Для ЭВХ-герниопластики использовали полипропиленовые сетки фирм «Линтекс», «Bard», «Medtronic» и «Ethicon».

При лечении рецидивной грыжи после традиционных вмешательств мы предполагали наличие рубцового процесса, изменение анатомии паховой области. В таких наблюдениях мы сталкивались с трудностями при отделении париетальной брюшины. Если не удавалось тупым путём выделить лоскут париетальной брюшины, то приходилось использовать ножницы с порционным пересечением рубцовых тканей. Технические сложности возникали также при перитонизации полипропиленового протеза. В этом случае выкраивали и использовали брюшину вне зоны выполненного ранее оперативного вмешательства. Удобнее всего оказалось использование неизменной брюшины медиальной паховой складки, которую расправляли и укладывали над протезом с последующей фиксацией.

Следует отметить особенности оперативного лечения рецидивных паховых грыж после перенесенной ЭВХ-герниопластики. В таких наблюдениях смещение и деформация анатомических структур были менее значимы, вместе с тем рубцовые изменения брюшины над мигрировавшим протезом были настолько выражены, что практически не позволяли мобилизовать брюшину в этой области. Не представляется возможным также удаление ранее уложенного, проросшего собственными тканями протеза. В связи с этим лечение заключалось в установке и фиксации второго имплантата, причем фиксация осуществлялась и к участку ранее установленного протеза, который не мигрировал от грыжевых ворот. Перитонизация представляла собой большую техническую проблему — использовались все доступные для мобилизации участки брюшины. В одном наблюдении пришлось сознательно пойти на формирование спаечного процесса с большим сальником, который был подтянут и уложен для закрытия приблизительно 2 см<sup>2</sup> протеза. В одном случае оказалось невозможным перитонизировать протез на площади приблизительно 5 см<sup>2</sup>. В этом наблюдении использовали политетрафторэтилен фирмы «Gor-Tex» размера 4x4 см, фиксированный стандартным способом над перитонизированным участком. В двух случаях был установлен противоспаечный барьер — мембрана «КолГАРА».

При выявлении невраивимой паховой грыжи вопрос о возможности выполнения ЭВХ-герниопластики решали только после диагностической лапароскопии. В этом случае производили попытку тракции грыжевого содержимого в брюшную полость, чему способствовала миорелаксация. После вправления грыжи содержимое грыжевого мешка чаще всего оказывалось фиксированным к брюшине, поэтому в первую очередь решали вопрос о возможности освобождения грыжевого мешка, после чего выполняли классическую лапароскопическую герниопластику. Если освобождение грыжевого мешка могло быть чрезмерно травматичным, то наилучшим решением представляется отсепаровывание брюшины вместе с фиксированными к ней тканями.

Особенностью пахово-мошоночных грыж является большая длина грыжевого мешка по оси, обширная раневая поверхность, образующаяся после его выделения, большой диаметр внутреннего пахового кольца. Перечисленные факторы послужили причиной для модификации традиционной методики лапароскопической герниопластики. Вариантом выбора была резекция грыжевого мешка. В работе использовали два варианта — изначально выполняли циркулярную резекцию на уровне шейки с последующим раскрытием брю-

шины для установки протеза, другим вариантом была высокая резекция мешка после его частичной мобилизации и отсепаровывания элементов семенного канатика. Во всех наблюдениях площадь выкроенного лоскута была достаточной для укрытия протеза.

При лечении двусторонней паховой грыжи единый цельный протез, закрывающий одномоментно паховые области с обеих сторон, был использован в 11 случаях. Осложнений мы не наблюдали. Основная проблема — индивидуальный подбор размера и формы имплантата.

Накапливая полученный опыт, в настоящее время мы стремимся к установке протеза индивидуально подобранного, по возможности максимального размера, что, с нашей точки зрения, является профилактикой рецидивов, позволяет выполнять фиксацию в точках, удалённых от нервных стволов паховой области. Оптимальным мы считаем размер протеза от 9×14 см до 10×15 см.

Предпочтительно использование одноразового многозарядного герниостеплера ProTask™ со спиральными фиксаторами, что сокращает время оперативного вмешательства, уменьшает риск невралгий. При этом использование традиционного скрепочногo степлера более удобно для восстановления протеза при раскрое и прецизионного зашивания брюшины при перитонизации.

Закономерно появление не требующих фиксации к тканям имплантатов для решения проблемы послеоперационных невралгий.

У 12 пациентов мы использовали композитную сетку ProGrip™ на основе монофиламентного полипропилена и полимолочной кислоты, из которой изготовлены микрокрючки на одной из сторон. Последние обеспечивают полноценную фиксацию имплантата к тканям. Имплантат представляет собой полурассасывающуюся сетку прямоугольной или эллиптической формы. Эллиптический вариант сетки снабжен разделяемым самофиксирующимся клапаном.

Использование бесфиксационной герниопластики, по нашему мнению, возможно и обоснованно только при состоятельной задней стенке пахового канала, т. е., по классификации, при 2-м и 4-м типах грыж. Оперативная техника практически не отличается от этапов стандартной паховой протезирующей лапароскопической герниопластики, за исключением полного отсутствия необходимости фиксации имплантата.

Логично также появление 3D-адаптированных по форме паховой области и размерам упругих (каркасных) протезов, удобных для установки и нуждающихся в минимальной фиксации. В 11 случаях мы использовали подобные протезы 3DMax™ фирмы «Bard». Использование данных протезов возможно, по классификации, при всех типах грыж, кроме 1-го. Особенностью использования является необходимость не жесткой фиксации протеза, а закрепления в 2–4 точках для профилактики смещения в послеоперационном периоде.

**Результаты.** Длительность оперативного вмешательства при рецидивных грыжах составила 40 мин, при рецидивных после ЭВХ-герниопластики — 55 мин, при фиксированных и невправимых — 60 мин, при пахово-мошоночных и гигантских — 69 мин, при двусторонней паховой грыже — 50 мин. Сроки пребывания в стационаре у наших пациентов составили 4,8 койко-дня.

Продолжительность амбулаторного лечения составила в среднем 12,5 сут.

Особенно следует остановиться на числе и структуре осложнений при анализируемых операциях.

К специфическим осложнениям ЭВХ-герниопластики мы относим послеоперационную невралгию, серомы полости выделенного мешка, и рецидивы грыж. Причиной послеоперационной невралгии является наложение скрепок, фиксирующих сетку и брюшину, в области нервных волокон в зоне операции. Чаще всего страдают латеральный кожный нерв бедра и бедренная ветвь бедренно-полового нерва. С послеоперационными невралгиями мы столкнулись в 29 случаях. В связи с неэффективностью консервативного лечения в двух случаях выполнена релапароскопия и снятие скрепок. У одного пациента болевой синдром купирован мгновенно, у другого боли уменьшились, но полностью исчезли на фоне противовоспалительной терапии. При формировании серомы в полости выделенного грыжевого мешка у 16 пациентов выполнили пункцию и аспирацию скопившейся жидкости, в остальных наблюдениях на фоне физиотерапевтического лечения наступило рассасывание серомы. Профилактикой данного осложнения являлась высокая резекция грыжевого мешка при больших пахово-мошоночных грыжах, установка дренажа предбрюшинно.

Нам известно о 27 случаях рецидива грыжи. У 21 пациента повторно была выполнена лапароскопическая герниопластика, в 6 случаях — операция Лихтенштейна.

При использовании композитной сетки ProGrip™ и протезов 3DMax™ ни одного осложнения мы не наблюдали, послеоперационные боли были минимальными, невралгий не было.

**Обсуждение.** Мы не ставили перед собой задачи оценки выполненных операций по сравнению с традиционными вмешательствами. Мы считаем, что разработанные и внедренные нами технологические приемы оперативного лечения паховых грыж позволили добиться хороших результатов лечения у пациентов этой группы.

Длительность лапароскопических операций, даже при сложных формах паховых грыж, сопоставима с длительностью традиционных операций. Сроки стационарного лечения не превышают таковых при традиционных вмешательствах.

Лечение послеоперационных невралгий и сером чаще всего не требует дополнительных инвазивных вмешательств. При неэффективности консервативных мероприятий может быть выпол-

нена релaparоскопия для удаления скрепок при невралгии, пункция с эвакуацией серомы грыжевого мешка.

В случае рецидива грыжи повторное оперативное вмешательство в большинстве случаев осуществимо с использованием ЭВХ-технологии.

**Выводы.** 1. ЭВХ-герниопластика паховых грыж, в том числе сложных форм, является вариантом выбора, обеспечивает благоприятное течение послеоперационного периода, малые сроки стационарного лечения, скорейшую трудовую и социальную реабилитацию.

2. Диагностическая лапароскопия является высокоинформативным этапом диагностики и определения хирургической тактики при ЭВХ-лечении паховых грыж.

3. Разработанные технические приемы герниопластики при различных видах паховых грыж позволяют уменьшить травматичность и продолжительность операции, уменьшить число послеоперационных осложнений.

4. При выполнении протезирующей лапароскопической герниопластики необходимо стремиться к установке индивидуально подобранного протеза максимально возможного размера.

5. Использование по показаниям композитной сетки ProGrip™ и протезов 3DMax™ позволяет значительно уменьшить число послеоперационных осложнений.

6. Комбинированное использование скрепочного герниостеплера и степлера ProTask™ предпочтительно.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Гуслев А. Б., Кашченко В. А., Лойт А. А., Рутенбург Г. М., Стрижелецкий В. В., Черепанов Д. Ф. Эндовидеохирургическая протезирующая герниопластика паховых грыж: Практическое пособие. СПб.: КОСТА, 2016. 52 с. [Guslev A. B., Kashchenko V. A., Loit A. A., Rutenburg G. M., Strizheletskii V. V., Cherepanov D. F. Endovideokhirurgicheskaya proteziruyushchaya gernioplastika pakhovykh gryzh: Prakticheskoe posobie. St. Petersburg: KOSTA, 2016. 52 p.]
2. Гуслев А. Б., Стрижелецкий В. В., Рутенбург Г. М. Особенности эндовидеохирургического лечения сложных форм паховых грыж // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. 2006. Вып. 4. С. 58–65 [Guslev A. B., Strizheletskii V. V., Rutenburg G. M. Osobennosti endovideokhirurgicheskogo lecheniya slozhnykh form pakhovykh gryzh // Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. 2006. Vyp. 4. P. 58–65].
3. Емельянов С. И., Протасов А. В., Рутенбург Г. М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. СПб., 2000. 176 с. [Emel'yanov S. I., Protasov A. V., Rutenburg G. M. Endokhirurgiya pakhovykh i bedrennykh gryzh. St. Petersburg, 2000. 176 p.]
4. Седов В. М., Гуслев А. Б., Рутенбург Г. М., Стрижелецкий В. В. Лапароскопическая герниопластика при паховых и бедренных грыжах. СПб.: Изд-во СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 1995. 52 с. [Sedov V. M., Guslev A. B., Rutenburg G. M., Strizheletskii V. V. Laparoskopicheskaya gernioplastika pri pakhovykh i bedrennykh gryzhakh. St. Petersburg: Izdatel'stvo SPbGMU im. akad. I. P. Pavlova. 1995. 52 p.]
5. Fitzgibbons R. J. Jr. Laparoscopic intraperitoneal onlay mesh technique for the repair of inguinal hernia // Ann. Surg. 1994. Vol. 2. P. 144–156.
6. Kunz R., Herrmann M., Witte B., Mayer J. M. Topographic-anatomic aspects of laparoscopic management of inguinal hernia // Chirurg. 1996. Vol. 67, № 8. P. 807–813.
7. Ridings P., Evans D. S. The transabdominal pre-peritoneal (TAPP) inguinal hernia repair: a trip along the learning curve // J. R. Coll. Surg. Edinb. 2000. Vol. 45, № 1. P. 29–32.
8. Spaw A. T., Ennis B. W., Spaw L. P. Laparoscopic hernia repair: the anatomic basis // J. Laparoendosc. Surg. 1991. № 1. P. 269–277.

Поступила в редакцию 09.02.2017 г.

#### Сведения об авторах:

Гуслев Александр Борисович (e-mail: [aguslev@mail.ru](mailto:aguslev@mail.ru)), канд. мед. наук, доц. каф. факультетской хир.; Черепанов Дмитрий Феликсович (e-mail: [dfcherepanov@mail.ru](mailto:dfcherepanov@mail.ru)), канд. мед. наук, зав. хир. отделением; Ельцин Сергей Станиславович (e-mail: [dr.yeltsin@mail.ru](mailto:dr.yeltsin@mail.ru)), канд. мед. наук, ведущий хирург; Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук, 194017, Санкт-Петербург, пр. Тореза, 72;

Рутенбург Григорий Михайлович (e-mail: [gmrutenburg@mail.ru](mailto:gmrutenburg@mail.ru)), д-р мед. наук, проф. каф. хирургии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова; Городской Центр эндовидеохирургии Городской больницы Святой преподобномученицы Елизаветы, 195257, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, 14.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.34-007.43-031.5::611.957:616.381-072.1-089

В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, Д. С. Сёмин, Э. Р. Сопия

## ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ\*

Кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова (зав. — д-р мед. наук проф. В. П. Земляной),  
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Определение факторов риска формирования надпузырных грыж и рецидивов у пациентов с двусторонними паховыми грыжами после лапароскопической герниопластики и разработка решения данной проблемы. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Анализ результатов лечения 84 пациентов на основании клинического ультразвукового исследования через 3–5 лет после операции. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Определены факторы высокого риска рецидива и формирования надпузырных грыж — сочетание особенностей трудовой и спортивной деятельности с повышенными физическими нагрузками и хроническими заболеваниями, с регулярными подъемами внутрибрюшного давления. Определен алгоритм выбора способа лапароскопической операции: при высоких рисках показано тотальное протезирование надпузырных и паховых областей по разработанной оригинальной методике, а при отсутствии таковых — стандартная отдельная герниопластика. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Предложенный алгоритм позволяет достоверно снизить частоту рецидивов и формирования надпузырных грыж.

**Ключевые слова:** двусторонняя паховая грыжа, надпузырная грыжа, лапароскопическая герниопластика

*V. P. Zemlyanoy, B. V. Sigua, D. S. Syomin, E. P. Sopiya*

### Endovideosurgical aspects of treatment of bilateral inguinal hernias

Department of faculty surgery named after I. I. Grekov, I. I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg

**OBJECTIVE.** The article detected risk factors of supravescial hernia formation and its recurrence in patients with bilateral inguinal hernias after laparoscopic hernioplasty. The authors would like to develop strategy in order to solve this problem. **MATERIAL AND METHODS.** An analysis of treatment results was made in 84 patients. The research was based on ultrasound clinical data at the period of 3–5 years after operation. **RESULTS.** Factors of high recurrence rate and supravescial hernia formation were identified as combination of features of work activity and increased physical exertion accompanied by chronic diseases and regular intra-abdominal rise of pressure. The algorithm of choice among various laparoscopic methods of surgery was designed. Total prosthesis of supravescial and inguinal regions using developed original technique is recommended for application in cases of high risk group. Standard separate hernioplasty could be used in an absence of high risk. **CONCLUSIONS.** The proposed algorithm allowed doctors to reduce the rate of recurrence and formation of supravescial hernias.

**Key words:** bilateral hernia, supravescial hernia, laparoscopic hernioplasty

**Введение.** Эндовидеохирургическое лечение пациентов с паховыми грыжами имеет ряд преимуществ и характеризуется меньшей травматичностью, а в последние годы признано в качестве «золотого» стандарта лечения, особенно при двусторонней локализации паховых грыж [4–6]. Наиболее широко распространена методика предбрюшинной протезирующей герниопластики. Традиционно при лапароскопической герниопластике у пациентов с двусторонней пахо-

вой грыжей выполняют отдельное билатеральное протезирование отдельными сетчатыми трансплантатами [2, 3, 7]. Одним из основных критериев эффективности хирургического лечения является частота рецидивов. У значительной части пациентов, обращающихся за повторным хирургическим лечением с подозрением на рецидив, выявляется надпузырная грыжа, ранее не существовавшая. По данным отечественных авторов [1], частота их достигает 25% от всех подозрений на рецидив

\* Доклад на научно-практической конференции «Современные технологии лечения грыж передней брюшной стенки» 20–21.04.2017 г. в Санкт-Петербургской клинической больнице РАН.

после двусторонней лапароскопической герниопластики.

Цель исследования — разработка единого лечебно-диагностического алгоритма для пациентов с двусторонними паховыми грыжами.

**Материал и методы.** В исследование были включены 84 пациента с двусторонними паховыми грыжами, которым проводили хирургическое лечение на клинических базах нашей кафедры с 2010 по 2016 г. Был проведен ретроспективный анализ 51 наблюдения эндовидеохирургической двусторонней предбрюшинной протезирующей герниопластики с последующим контрольным обследованием через 3–5 лет после операции. Контрольное обследование включало в себя стандартизированный протокол, состоявший из анамнеза, объективного осмотра и ультразвукового исследования (УЗИ) передней брюшной стенки с визуализацией паховых и надпузырных областей, а также УЗИ брюшной полости. Стоит отметить, что предоперационная диагностика надпузырных грыж крайне затруднена, их сложно дифференцировать от прямых паховых грыж. Именно поэтому было отдано предпочтение УЗИ передней брюшной стенки, паховых и надпузырных областей. Данное исследование доступно, экономично и обладает высокой информативностью. УЗИ выполняли по единому протоколу; оно включало в себя исследование в положениях стоя, лежа, а также с применением пробы Вальсальвы. По результатам контрольного осмотра только у 1 (1,96%) пациента был выявлен односторонний рецидив паховой грыжи, а у 8 (15,68%) — надпузырные грыжи, которые ранее не определялись. У всех больных с выявленными надпузырными грыжами определяли признаки высокого риска рецидива. К ним относились связь трудовой и (или) спортивной деятельности, с физическими нагрузками и сочетание с хроническими патологическими состояниями, сопряжёнными с частыми эпизодами повышения внутрибрюшного давления (кашель, запоры, затруднение мочеиспускания и другие патологические симптомы). При ретроспективном анализе было установлено, что у пациентов с двусторонними паховыми грыжами в сочетании с профессиональной и (или) спортивной деятельностью, сопряжённой с повышенными физическими нагрузками, и наличием хронических заболеваний, сопровождающихся регулярными длительными эпизодами повышения внутрибрюшного давления, имеется высокий риск формирования надпузырной грыжи после лапароскопической двусторонней герниопластики.

С учетом полученных неудовлетворительных результатов отдельного протезирования при лапароскопической двусторонней предбрюшинной паховой герниопластике у пациентов с высоким риском формирования надпузырных грыж нами был разработан эндовидеохирургический метод тотального предбрюшинного протезирования паховых, надпузырных областей с использованием единого эндопротеза.

*Технические особенности методики.* Париетальную брюшину над паховыми и надпузырными областями рассекали единым листком, выделяли паховые, бедренные и надпузырные области с мобилизацией дна мочевого пузыря, использовали сетчатый трансплантат с латеральными раскроями, закрывающий паховые, бедренные и надпузырные области. Размеры протеза определяли интраоперационными измерениями с учетом коэффициента «утягивания», в среднем они составляли 30×14 см. Фиксацию и перитонизацию

протеза осуществляли в типичных точках, как при традиционной методике отдельного протезирования (патент на изобретение РФ № 2564757 «Способ лапароскопической герниопластики при двусторонних паховых грыжах», заявка № 2014133584/14, приоритет изобретения 14.08.2014 г.).

Кроме того, был разработан и внедрен в клиническую практику алгоритм выбора методики лапароскопической герниопластики при двусторонних грыжах: наличие факторов высокого риска рецидива и формирования надпузырной грыжи являлось показанием к тотальному протезированию по предложенной методике, а при отсутствии таковых — к традиционной отдельной билатеральной двусторонней предбрюшинной протезирующей паховой герниопластике. По разработанному алгоритму были оперированы 33 пациента с двусторонними паховыми грыжами. При этом основная и ретроспективная группы исследования были сопоставимы по возрасту (в обе группы входили пациенты молодого, среднего, пожилого и старческого возраста), по половой принадлежности (с характерным преобладанием мужчин в обеих группах — около 90%), наличию и характеру сопутствующих патологических состояний.

**Результаты.** В ретроспективной (контрольной) группе был выявлен рецидив паховой грыжи с одной стороны у 1 (1,96%) пациента и у 8 (15,68%) диагностирована надпузырная грыжа. В основную группу были включены 33 пациента с двусторонней паховой грыжей, которым было проведено эндочирургическое лечение по разработанному алгоритму: у 14 из них имелись факторы высокого риска рецидива и формирования надпузырной грыжи — им выполнено тотальное протезирование единым эндопротезом; у остальных 18 — традиционная отдельная герниопластика отдельными сетчатыми протезами. Стоит отметить, что у 2 пациентов, изначально входивших в подгруппу с высоким риском рецидива и формирования надпузырной грыжи, были выявлены первичные надпузырные грыжи. Длительность операции в проспективной и ретроспективной группах составила  $64,6 \pm 29,3$  и  $(58,6 \pm 17,5)$  мин. Послеоперационный койко-день и длительность послеоперационного обезболивания в обеих группах были сопоставимы. Ранних осложнений в проспективной группе исследования не наблюдали. В отдалённом послеоперационном периоде были произведены контрольные осмотры с помощью разработанного единого протокола с выполнением УЗИ — ни у одного пациента рецидивы и вновь сформированные надпузырные грыжи не выявлены.

**Обсуждение.** У пациентов с двусторонней паховой грыжей при выборе способа лапароскопической операции необходимо дифференцированно подходить к выбору методики в зависимости от наличия факторов высокого

риска рецидива паховой грыжи и формирования надпузырной грыжи.

**Выводы.** 1. Лапароскопическая предбрюшинная тотальная протезирующая герниопластика с использованием единого сетчатого трансплантата показана при наличии факторов высокого риска.

2. При отсутствии факторов высокого риска показана эндовидеохирургическая раздельная двусторонняя протезирующая герниопластика с использованием двух отдельных сетчатых трансплантатов.

3. Эндовидеохирургический способ единого тотального протезирования также является методом выбора при первичных надпузырных грыжах.

4. Разработанный дифференциальный алгоритм позволяет снизить частоту рецидива или появление надпузырной грыжи с 15,7 до 0%.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Гордеев С.А. Симультаные лапароскопические операции у больных с двусторонними паховыми грыжами // Хирург. 2006. № 9. С. 22–31 [Gordeev S.A. Simul'tannye laparoskopicheskie operatsii u bol'nykh s dvustoronnimi pakhovymi gryzhami // Khirurgiya. 2006. № 9. P. 22–31].
2. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндоскопическая хирургия паховых и бедренных грыж. М., 2000. 44 с. [Emel'yanov S.I., Protasov A.V., Rutenburg G.M. Endoskopicheskaya khirurgiya pakhovykh i bedrennykh gryzh. Moscow, 2000. 44 p.].
3. Седов В.М., Гуслев А.Б., Стрижелецкий В.В., Рутенберг Г.М., Чуйко И.В., Бокарев В.В., Гиршович В.В. Лапароскопическая герниопластика при паховых грыжах. СПб., 1995. 52 с. [Sedov V.M., Guslev A.B., Strizheletskii V.V., Rutenberg G.M., Chuiko I.V., Bokarev V.V., Girshovich V.V. Laparoskopicheskaya gernioplastika pri pakhovykh gryzhakh. St. Petersburg, 1995. 52 p.].
4. Bay-Nielsen M., Kehlet H., Strand L., Malmstrom J., Andersen F.H., Wara P., Juul P., Calle-sen T. Quality assessment of 26,304 herniorrhaphies in Denmark : a prospective nationwide study // Lancet. 2001. Vol. 358. P. 1124–1128. doi: 10.1016/S0140-6736(01)06251-1.
5. Beattie G.C., Kumar S., Nixon S.J. Laparoscopic total extraperitoneal hernia repair: mesh fixation is unnecessary // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 2000. Vol. 10, № 2. P. 71–73. doi:10.1089/lap.2000.10.71.
6. Bittner R., Schwarz J. Inguinal hernia repair: current surgical techniques // Langenbecks Arch. Surg. 2012. Vol. 397. P. 271–282. doi: 10.1007/s00423-011-0875-7.
7. Fitzgibbons R.J., Jr., Salerno G.M., Filipi C.J., Hunter W.J., Watson P.A. Laparoscopic intraperitoneal onlay mesh technique for the repair of an indirect inguinal hernia // Ann. Surg. 1994. Vol. 219, № 2. P. 144–156. doi: 10.1097/00000658-199402000-00006.

Поступила в редакцию 27.04.2017 г.

#### Сведения об авторах:

*Земляной Вячеслав Петрович* (e-mail: [Vyacheslav.Zemlyanoy@szgmu.ru](mailto:Vyacheslav.Zemlyanoy@szgmu.ru)), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой; *Сигуа Бадри Валериевич* (e-mail: [dr.sigua@gmail.com](mailto:dr.sigua@gmail.com)), д-р мед. наук, доц. кафедры; *Сёмин Дмитрий Сергеевич* (e-mail: [cosmo@list.ru](mailto:cosmo@list.ru)), хирург хир. отделения № 2 клиники им. Петра Великого; *София Элисо Ревазовна*, соискатель, кафедра факультетской хирургии им. И.И. Грекова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47.

© И. А. Ильин, 2017  
УДК 616.329-006.6-089.844-06:616.329-007.253-089

И. А. Ильин

## ЛЕЧЕНИЕ ПИЩЕВОДНО-БРОНХИАЛЬНОГО СВИЩА ПОСЛЕ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ТОНКОЙ КИШКОЙ

Хирургический отдел (зав. — проф. В. В. Жарков), ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова», г. Минск, Республика Беларусь

**Ключевые слова:** рак пищевода, пищеводно-бронхиальный свищ, разобщающая операция, повторная эзофагопластика

*I. A. Il'in*

**Treatment of broncho-esophageal fistula after intrapleural plasty of esophagus by small intestine**

Department of surgery, Republican Research-Practical Center of Oncology and Medical Radiology named after N. N. Alexandrov, Minsk, Belorussia

**Key words:** *esophageal cancer, broncho-esophageal fistula, separated operation, repeated esophagoplasty*

В публикациях проблема лечения доброкачественных пищеводно-респираторных свищей после радикальных операций по поводу рака пищевода представлена недостаточно. Известно, что частота встречаемости гастротрахеальных свищей после эзофагэктомии с эзофагогастропластикой составляет 0,2–0,3% [4, 5]. В патологический процесс чаще вовлекается мембранозная часть нижней трети трахеи или главных бронхов [1]. Несостоятельность анастомоза или ишемический некроз анастомотического сегмента пищевода и (или) трансплантата с перфорацией приводит к формированию экстраорганного затека и развитию медиастинита, который создаёт условия для образования свищей в трахеобронхиальное дерево (ТБД).

Существуют различные подходы в отношении тактики лечения. В случае ранней диагностики ряд авторов предлагают выполнять иссечение свища, первичное зашивание дефекта стенки трахеи, а для изоляции линии шва трахеи выполнять интерпозицию мышечного или сальникового лоскута [2, 10, 11].

В условиях медиастинита и эмпиемы плевры тактика по сохранению пищеводного анастомоза и трансплантата оказывается неприемлемой вследствие высокого риска несостоятельности зашитых

дефектов полых органов. У таких пациентов показано выполнение разобщающей операции путём ликвидации патологического соустья, а также резекции осложненного пищеводного анастомоза в пределах здоровых тканей [1, 3]. В качестве материала, герметизирующего линию шва на ТБД, могут быть использованы межреберный мышечный лоскут [2, 10], перикардиальный лоскут [1], собственная фасция бедра с мышечно-пекторальным лоскутом [9], кожно-мышечный дорсальный лоскут [7].

Цель работы — представить оригинальную технологию лечения пищеводно-бронхиального свища, развившегося при хирургическом лечении рака пищевода.

Пациент Н., 58 лет, с первично-множественным синхронным заболеванием: 1) плоскоклеточный рак среднегрудного отдела пищевода pT3N0M0, IIa стадия; 2) периферический рак (аденокарцинома) верхней доли левого лёгкого pT2aN0M0, IV стадия, поступил для хирургического лечения с этапным подходом.

На первом этапе выполнялось хирургическое лечение по поводу рака пищевода, произведена трансторакальная резекция пищевода и экстирпация резецированного желудка с одноэтапной эзофагоэнтеропластикой. На 7-е сутки клинически диагностирован пищеводно-бронхиальный свищ. Пациенту выполнена разобщающая операция с пластикой дефекта главного бронха. Через 3 мес пациенту выполнена

реконструктивно-восстановительная операция — эзофагоколопластика. Хирургическое лечение по поводу рака лёгкого заключалось в выполнении верхней лобэктомии слева с медиастинальной лимфодиссекцией.

Учитывая наличие у пациента скомпрометированного желудка (резекция по поводу кровоточащей язвы в анамнезе), в качестве пластического материала для замещения внутригрудного отдела пищевода использован тонкокишечный трансплантат. Реконструкция выполнена на отключенной петле по Ру с пересечением двух тонкокишечных артерий. Продолжительность — 350 мин, кровопотеря — 200 мл. На 7-е сутки у пациента появилась симптоматика в виде надсадного кашля с признаками удушья, акроцианозом и проявлениями гнойного эндобронхита. По плевральным дренажам оттекало серозно-фибринозное отделяемое. Заподозрена респираторная фистула, сообщающаяся с пищеводом. Пациент оперирован. При ревизии диагностирован ишемический некроз стенки анастомотического сегмента пищевода, прилегающей к мембранозной части правого главного бронха, с формированием пищеводно-бронхиального свища. Учитывая размеры дефекта стенки пищевода, превышающие  $\frac{1}{3}$  его окружности, предпринята активная хирургическая тактика, направленная на восстановление непрерывности пищеварительного тракта. Наиболее вероятной причиной образования свища было нарушение кровоснабжения анастомотического сегмента пищевода после длительно существовавшего супрастенотического его расширения.

Произведена аппаратная резекция анастомотических сегментов пищевода и тонкой кишки в пределах здоровых тканей с иссечением свищевых ходов и укрытием образовавшегося дефекта в мембранозной части правого главного бронха перикардиальным лоскутом на сосудистой ножке.

Из резецированного анастомотического сегмента пищевода сформирована шейная концевая эзофагостома в левой надключичной области, а из резецированного анастомотического сегмента тонкой кишки — подвесная зондовая еюностома в левом мезогастрii для питания. Продолжительность операции — 220 мин, кровопотеря — 250 мл. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан на 21-е сутки. Схема операции представлена на *рис. 1*.

Через 3 мес пациенту выполнена восстановительная операция. Учитывая дефицит пластического материала для выполнения повторной эзофагопластики, в качестве пластического материала использована ободочная кишка. Трансплантат сформирован из правой половины толстой кишки в изоперистальтическом положении. Поскольку у пациента диагностирован мультифокальный атеросклероз с поражением висцеральных ветвей, эзофагоколопластику решено выполнить с дополнительной васкуляризацией трансплантата для профилактики ишемических осложнений.

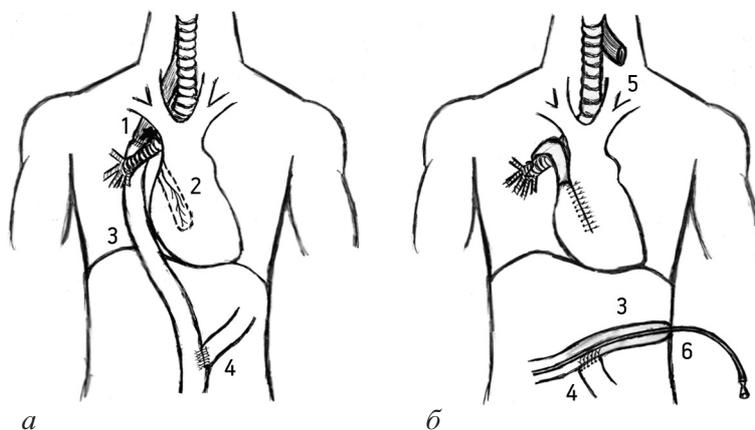
В ходе реконструкции сформирован изоперистальтический трансплантат из толстой кишки на основной питающей ножке из левых ободочно-кишечных сосудов, включающий в себя дистальную треть восходящей ободочной кишки, печёночный изгиб и проксимальные две трети поперечной ободочной кишки с включением в трансплантат сосудистой ножки из

средних сосудов ободочной кишки. Трансплантат проведен позадигрудинно на шею, где анастомозирован с шейным сегментом пищевода «конец в конец». Сформирована зона доступа к внутренним грудным сосудам путём резекции хрящевой части III ребра слева. Внутренние грудные сосуды мобилизованы на протяжении. Из позадигрудинного тоннеля в сформированную зону выведена сосудистая ножка из средних сосудов ободочной кишки. Сформированы сосудистые анастомозы «конец в конец» (межартериальный и межвенный). Аборальный конец трансплантата анастомозирован с петлей, расположенной дистальнее ранее сформированной еюностомы, с дополнительным межкишечным соустьем. Схема реконструктивной эзофагоколопластики представлена на *рис. 2*. Продолжительность операции — 450 мин, кровопотеря — 350 мл. Пациент выписан в на 14-е сутки.

Прежде чем перейти к хирургическому лечению рака лёгкого, пациенту выполнена позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией — ПЭТ + КТ, при которой хорошо визуализировалась метаболически активная периферическая опухоль в верхней доле левого лёгкого. Кроме того, по данным этого же исследования, отчётливо визуализировался хорошо кровоснабжаемый загрудинно расположенный толстокишечный трансплантат.

При этом доказано отсутствие отдалённых метастазов. Пациенту выполнена верхняя лобэктомия левого лёгкого с лимфодиссекцией. Продолжительность операции — 160 мин, кровопотеря — 300 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на 12-е сутки. В настоящее время (6 мес после последней операции) пациент жив с хорошим функциональным результатом и без прогрессирования заболевания.

Информативным методом диагностики подобного рода осложнений является эндоскопическое исследование (эзофагоскопия и трахеобронхоскопия), которое может дополняться фистулографией [6]. Компьютерная томография также в ряде слу-



*Рис. 1. Схема разобщающей операции.*

*а — зона осложнения; б — окончательный вид после операции.*

*1 — анастомотический сегмент пищевода с очагом некроза и фистулизацией в правый главный бронх; 2 — выкраивание лоскута перикарда на сосудистой ножке для укрытия дефекта в правом главном бронхе; 3 — анастомотический сегмент тонкой кишки; 4 — межкишечный анастомоз; 5 — эзофагостома; 6 — подвесная концевая зондовая еюностома*

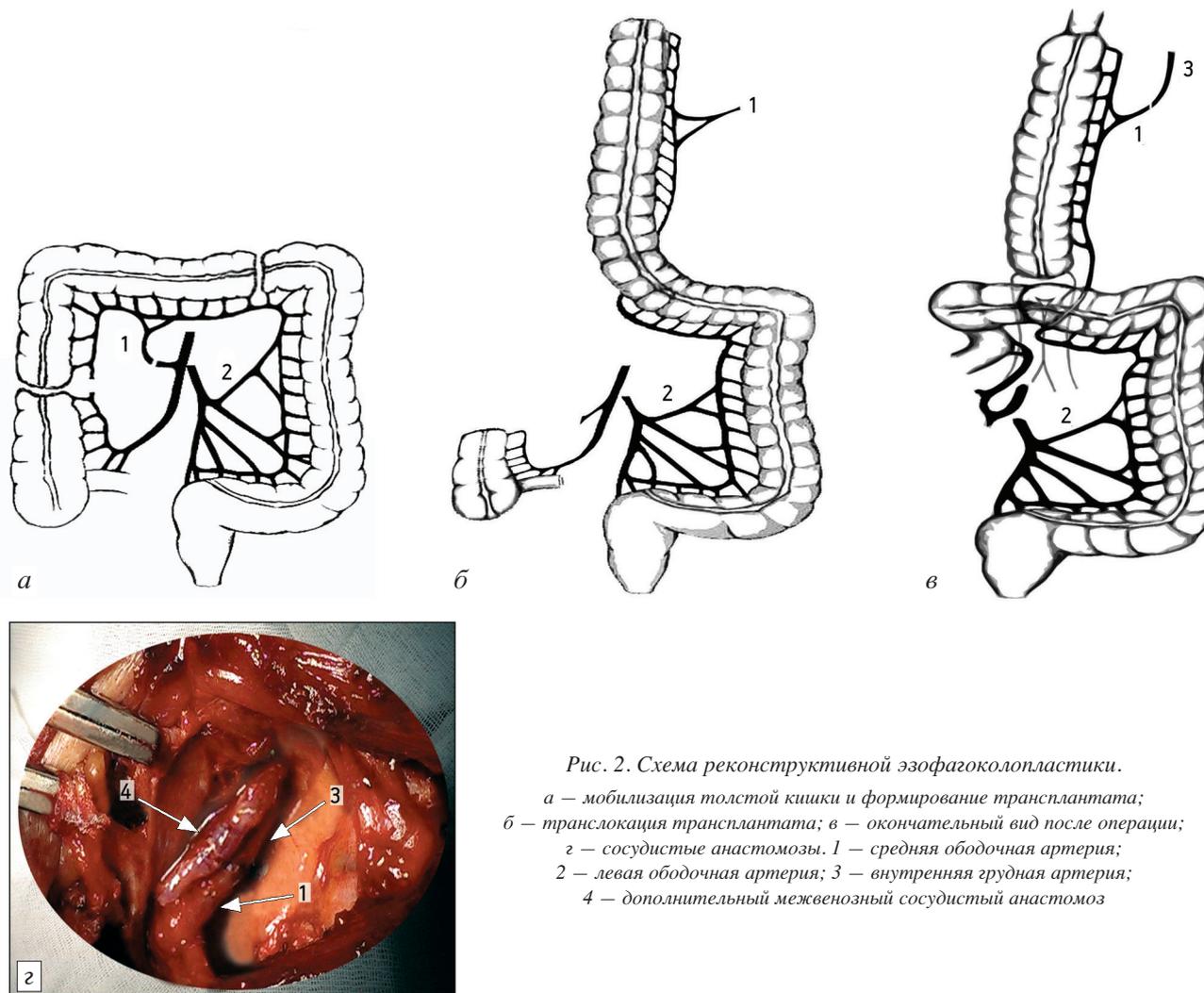


Рис. 2. Схема реконструктивной эзофагоколопластики.

а — мобилизация толстой кишки и формирование трансплантата;  
 б — транслокация трансплантата; в — окончательный вид после операции;  
 2 — сосудистые анастомозы. 1 — средняя ободочная артерия;  
 2 — левая ободочная артерия; 3 — внутренняя грудная артерия;  
 4 — дополнительный межвенозный сосудистый анастомоз

чаев позволяет обнаружить свищевой ход. Однако отсутствие данных полностью не исключает наличие фистулы. При этом на первый план диагностики выходит именно клиническая картина.

В публикациях описана методика лечения гастробронхиального свища, при котором выполняют иссечение свища с зашиванием дефектов бронха и желудка и интерпозицией между линией швов бычьего перикарда [5, 8]. Методика эффективна только при отсутствии воспалительных изменений плевры и средостения. Использование ксеноперикарда в септических условиях может привести к его инфицированию с развитием несостоятельности швов на полых органах.

Также известен способ лечения гастробронхиального свища, при котором пересекают двенадцатиперстную кишку и в желудок, перемещенный в плевральную полость, устанавливают дренирующий зонд [8]. При этом формируется длительно существующий желудочный свищ и сохраняется патологическое соустье между желудком и бронхом.

Отличием представленной технологии является полное устранение септического очага путём выполнения резекции пищеводно-кишечного анастомоза с иссечением свищевой ходы, изменённых тканей мембранозной части правого главного бронха и укрытием дефекта бронха лоскутом перикарда на сосудистой ножке. Использование хорошо кровоснабжаемого перикардиального лоскута на сосудистой ножке позволяет укрыть дефект на мембране правого главного бронха. Формирование еюностомы из резецированной анастомотической петли тонкой кишки позволяет обеспечить эффективное энтеральное питание.

**Выводы.** 1. При невозможности первичного зашивания дефектов полых органов (пищевод и правый главный бронх) после иссечения межорганых фистул наиболее оправданна активная тактика ликвидации патологического соустья из средостения путём выполнения разобщающей операции с пластикой дефекта трахеобронхиального

дерева хорошо кровоснабжаемым перикардиальным лоскутом.

2. Эффективным вариантом повторной реконструкции пищевода при нетрансплантационных желудке и тонкой кишке является ретроперитонеальная толстокишечная эзофагопластика в изоперистальтическом положении, которая по показаниям может быть выполнена с созданием источника дополнительного кровоснабжения.

3. Реконструктивная операция позволяет обеспечить условия для специального противоопухолевого лечения в случае наличия синхронной злокачественной опухоли, обеспечивая потенциал «долговременной» выживаемости за счёт улучшения качества.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Малькевич В.Т., Ильин И.А., Баранов А.Ю. и др. Роль реконструктивной колоэзофагопластики в этапном лечении гастротрахеального свища // *Здравоохранение (Минск)*. 2012. № 1. С. 4–7 [Mal'kevich V.T., Il'in I.A., Baranov A.Yu. et al. Rol' rekonstruktivnoi koloezofagoplastiki v etapnom lechenii gastrotrakeal'nogo svishcha // *Zdravookhranenie (Minsk)*. 2012. № 1. P. 4–7].
2. Bakhos C., Alazemi S., Michaud G., DeCamp M.M. Staged repair of benign tracheo-neo-esophageal fistula 12 years after esophagectomy for esophageal cancer // *Ann. Thorac. Surg.* 2010. Vol. 90, № 6. P. 83–85.
3. Buskens C.J., Coevorden F., van, Obertop H., Lanschota J.J.B., van. Disturbed Anastomotic healing after esophagectomy: a novel treatment of a benign tracheo-neo-esophageal fistula // *Dig. Surg.* 2002. Vol. 19, № 1. P. 88–91.
4. Buskens C.J., Hulscher J.B., Fockens P. et al. Benign tracheo-neo-esophageal fistulas after subtotal esophagectomy // *Ann. Thorac. Surg.* 2001. Vol. 72, № 1. P. 221–224.
5. Devbhandari M.P., Jain R., Galloway S., Krysiak P. Benign gastro-bronchial fistula — an uncommon complication of esophagectomy: case report // *BMC Surgery*. 2005. Vol. 5, № 16. P. 1–4.
6. Griffin S.M., Lamb P.J., Dresner S.M. Diagnosis and management of mediastinal leak following radical oesophagectomy // *Br. J. Surg.* 2001. Vol. 88. P. 1346–1351.
7. Hayashi K., Ando N., Ozawa S. et al. Gastric tube-to-tracheal fistula closed with a latissimus dorsi myocutaneous flap // *Ann. Thorac. Surg.* 1999. Vol. 68, № 2. P. 561–562.
8. Ibuki Y., Hamai Y., Hihara J. et al. Emergency escape surgery for a gastro-bronchial fistula with respiratory failure that developed after esophagectomy // *Surg. Today*. 2015. Vol. 45, № 3. P. 369–373.
9. Kalmár K., Molnár T.F., Morgan A., Horváth O.P. Non-malignant tracheo-gastric fistula following esophagectomy for cancer // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2000. Vol. 18, № 3. P. 363–365.
10. Muniappan A., Wain J.C., Wright C.D. et al. Surgical treatment of nonmalignant tracheoesophageal fistula: a thirty-five year experience // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. Vol. 95, № 4. P. 1141–1146.
11. Reed M.F., Mathisen D.J. Tracheoesophageal fistula // *Chest Surg. Clin. N. Amer.* 2003. Vol. 132, № 2. P. 271–289.

Поступила в редакцию 19.09.2016 г.

#### Сведения об авторе:

Ильин Илья Анатольевич (e-mail: [ileus@tut.by](mailto:ileus@tut.by)), канд. мед. наук, вед. науч. сотр. хирургического отдела; хирургический отдел, Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н.Александрова, 223040, г. Минск, агр-Лесной, Минский район, Республика Беларусь.

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.36-089.843-089.6:615.47

С. Ф. Багненко<sup>1</sup>, О. Н. Резник<sup>1,3</sup>, А. Е. Скворцов<sup>1</sup>, А. В. Лопота<sup>2</sup>, Н. А. Грязнов<sup>2</sup>,  
В. В. Харламов<sup>2</sup>, Г. С. Киреева<sup>2</sup>

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ ПЕРФУЗИИ ДОНОРСКОЙ ПЕЧЕНИ

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко); <sup>2</sup> ФГАНУ «Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики» (дир. — канд. эконом. наук А. В. Лопота), Санкт-Петербург; <sup>3</sup> ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфёнов)

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Разработать аппаратно-техническое обеспечение, позволяющее сохранять и поддерживать жизнеспособность органа в период от момента его забора у донора и до пересадки реципиенту. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Было произведено доклиническое испытание экспериментального аппаратно-программного комплекса для нормотермической перфузии печени, разработанного в Центральном научно-исследовательском и опытно-конструкторском институте робототехники и технической кибернетики. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** По итогам проведённых доклинических испытаний на свиной печени продемонстрировано, что нормотермическая перфузия позволяет восстанавливать функцию печени после 30-минутной тепловой ишемии и приводит к нормализации биохимических параметров функционирования органа.

**Ключевые слова:** трансплантация печени, нормотермическая перфузия *ex vivo*, аппаратно-программный комплекс

*S. F. Bagnenko<sup>1</sup>, O. N. Reznik<sup>1,3</sup>, A. E. Skvortsov<sup>1</sup>, A. V. Lopota<sup>2</sup>, N. A. Gryaznov<sup>2</sup>, V. V. Kharlamov<sup>2</sup>, G. S. Kireeva<sup>2</sup>*

### **Experimental perfusion device for preservation of donor's liver**

<sup>1</sup> I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University; <sup>2</sup> Central Research and Experimental-design Institute of Robotics and Technical Cybernetics, St. Petersburg; <sup>3</sup> I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine

**OBJECTIVE.** The authors aimed to develop complex perfusion medical device in order to successfully maintain viability of donor liver until transplantation. **MATERIAL AND METHODS.** Experimental perfusion device for normothermic perfusion donor's liver was developed and tested in the Central Research and Experimental-design Institute of Robotics and Technical Cybernetics. **RESULTS.** The pre-clinical tests were performed on porcine liver. It was demonstrated that normothermic machine perfusion could restore liver function after 30 minutes of warm ischemia time and provide normalization of biochemical parameters of organ functioning.

**Key words:** *liver transplant, normothermic perfusion ex vivo, experimental device*

**Введение.** Главной проблемой, ограничивающей применение трансплантации во всем мире и снижающей её доступность, является дефицит донорских органов, обусловленный стандартной практикой их получения от умерших с диагностированной смертью мозга [11]. Установление диагноза смерти мозга является длительной процедурой и требует привлечения большого числа специалистов, что в ряде случаев приводит к утрате качества донорского органа как в результате

внезапной остановки его сердца, так и за счёт прижизненных системных изменений в организме умершего. В организме донора развивается системная воспалительная реакция, сопровождающаяся процессами тромбообразования, а также активацией системы комплемента. Комплекс патологических явлений получил название ишемически-реперфузионной травмы, которая ложится в основу «окислительного стресса», неизбежно наступающего при взаимодействии

продуктов анаэробного метаболизма с насыщенной кислородом кровью реципиента после трансплантации [8]. Последующее так называемое «простое холодное хранение» печёночного трансплантата в консервирующем кардиоплегическом растворе приводит к появлению дополнительных факторов повреждения [5, 7]. Поэтому в современных условиях, когда качество практически всех печёночных трансплантатов невысокое, приходится отказываться от пересадки значительной их части, действуя в интересах потенциального реципиента. Для предотвращения посттрансплантационной дисфункции при пересадке печени с субоптимальными характеристиками, а также для восстановления жизнеспособности печёночных трансплантатов, полученных от доноров с остановкой кровообращения, адекватным способом консервации являлась бы рутинно применяемая нормотермическая перфузия *ex vivo*, до выполнения пересадки.

В Российской Федерации создан научно-практический задел по применению нормотермической перфузии для восстановления и поддержания жизнеспособности донорских почек у доноров до эксплантации, *in situ*, однако наличие такого задела не приводит к комплексному решению проблемы [1, 2]. Поскольку пересадка печени является «хирургией одного шанса», то проведение нормотермической перфузии донорской печени требует второго этапа — перфузии *ex vivo* [9, 14]. Такой двухэтапный подход позволит проводить оценку качества, функции, а также коррекцию и лечение печени до пересадки реципиенту.

В настоящее время в ФГАНУ «Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики» (ЦНИИ РТК) впервые был разработан аппаратно-программный комплекс (АПК) для нормотермической перфузии донорской печени (рис. 1). В данной статье представлены результаты доклинических испытаний данного комплекса.

**Материал и методы.** Доклинические исследования. Эксперименты проводились на свиной модели в соответствии с этическими принципами, установленными Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и прочих научных целях (принята в Страсбурге 18.03.1986 г., подтверждена в Страсбурге 15.06.2006 г.). Для эксперимента была использована свинья породы Дюрок массой 32,3 кг.

Операцию животному выполняли под общей анестезией. После лапаротомии выполняли лигирование и пересечение круглой связки печени. При необходимости лигировали мелкие сосуды печени. Печень мобилизовали, перевязывали гепатодуоденальную связку, лигировали общий жёлчный проток и воротную вену, пересекали гастродуоденальную

артерию. Затем общую печёночную артерию выделяли к точке начала селезёночной артерии. Вслед за этим свинье внутрисердечно вводили тетракаина гидрохлорид, после чего наступала смерть от остановки сердца. Внутривенно вводили гепарин в дозе 25 000 ЕД.

Изолированную печень свиньи подвергали 30-минутной тепловой ишемии, после чего выполняли изъятие печени по стандартной методике. На втором операционном столе выполняли обработку сосудов печени, фиксировали артериальный и венозные фрагменты с помощью специальных коннекторов. После этого печень помещали в кювету АПК и подсоединяли к магистралям перфузионного контура в следующей последовательности: воротная вена, общая печёночная артерия, нижняя полая вена. Перфузионный раствор имел следующий состав: донорская кровь, Кустодиол (до 2 л), гепарин (25 000 ЕД), стрептокиназа (1,5 млн МЕ), перфторан (минимум 400 мл), метилпреднизолон (500 мг), верапамил (5 мг), нитроглицерин (5 мг), 20% альбумин (200 мл). На протяжении перфузии из перфузионного контура брали пробы перфузата для общего и биохимического анализов крови.

**Результаты.** Перфузию изолированной свиной печени производили со скоростью 1,2 л/мин (начиная с 0,005 л/мин), скорость подачи кислорода составляла 25–550 мл/мин. Лабораторные и биохимические параметры мониторировали каждые 20 мин (таблица).

В процессе перфузии наблюдалось спонтанное восстановление оттока жёлчи через канюлю, установленную в общем жёлчном протоке. Объём отделяемой жёлчи (7,5 мл), цвет и однородность перфузируемой печени не отличались от нормальных параметров. Биохимические показатели стабилизировались на уровне физиологических



Рис. 1. Экспериментальный образец аппаратно-программного комплекса для перфузии печени

значений через 3,5 ч после начала перфузии: рН=7,38, Na<sup>+</sup> 142 ммоль/л, K<sup>+</sup> 8,5 ммоль/л, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) 160 ед./л, активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) — 150 ед./л. Через 35 мин от начала перфузии содержание лейкоцитов в перфузате снизилось почти до 1·10<sup>9</sup>/л. Динамика изменения активности АлАТ и АсАТ в перфузате представлена на рис. 2.

**Обсуждение.** Известно, что гипотермическая аппаратная перфузия (ГАП) снижает риск отсроченной функции трансплантата, увеличивает время хранения и повышает выживаемость реципиентов, по сравнению со статическим холодным хранением [6, 13]. В настоящее время ГАП рутинно выполняется для почек, особенно в случае маргинальных органов [6]. В экспериментальных исследованиях на печени было доказано, что ГАП не уступает в эффективности холодному хранению или даже превосходит его [15]. J. V. Guarrega и соавт. [10] выявили, что человеческая печень хорошо переносит 4 ч ГАП после 5 ч статического холодного хранения. Выживаемость пациентов через 1 год после пересадки была сопоставима с соответствующими значениями для холодного хранения, а по функциональным параметрам, продолжительности пребывания в стационаре и качеству жизни больных ГАП+холодовое хранение оказались лучше, чем только холодное хранение трансплантата. Однако существует

мнение, что гипотермия вносит дополнительный вклад в реперфузионную травму после ишемии [4]. Степень данной травмы напрямую коррелирует с длительностью холодного хранения органа, и она ответственна за 10 % всех острых и хронических отторжений органов [8].

Для борьбы с повреждениями, вызванными гипотермией, было предложено перфузировать органы при физиологических температурах (37 °С) [12]. Данный метод имеет дополнительное преимущество, поскольку он позволяет оценить статус органа путем сравнения данных нормотермической аппаратной перфузии (НАП) с известными параметрами *in vivo* [3]. НАП успешно восстанавливала печень после 60 мин тепловой ишемии с последующей трансплантацией на крысиной и свиной моделях, при этом на крысиной модели срок наблюдения за животными составлял 4 нед после операции [16–17]. Говоря об аппаратно-техническом обеспечении НАП, необходимо отметить, что в мире на сегодняшний день разработана только одна система, которая предназначена для НАП трансплантируемой печени. Остальные перфузионные системы могут использоваться только для ГАП. В связи с этим подобные разработки вызывают значительный и интерес. В ЦНИИ РТК был создан оригинальный АПК для нормотермической перфузии изолированной донорской печени. В ходе доклинических испытаний на свиной печени было

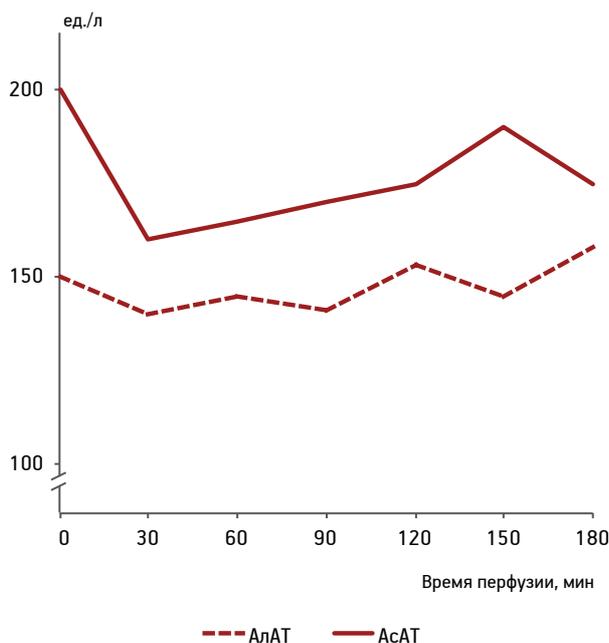


Рис. 2. Изменение активности АлАТ и АсАТ в перфузате во время перфузии печени

#### Характеристика параметров перфузии

Параметры	Значение
Содержание гемоглобина, г/л	129,7
Гематокритное число	0,33
рН перфузата	7,3
Температура перфузата, °С	28...32
Начальная скорость перфузии по воротной вене, мл/мин	50
Начальная скорость перфузии по общей печёночной артерии, мл/мин	50
Конечная скорость перфузии по воротной вене, мл/мин	1500
Конечная скорость перфузии по общей печёночной артерии, мл/мин	350
рО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	264,8
рСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	89,8
Длительность перфузии, мин	240
Содержание лейкоцитов в перфузате начальное	6,8·10 <sup>9</sup> /л
Содержание лейкоцитов в перфузате конечное	5,7·10 <sup>9</sup> /л

установлено, что нормотермическая перфузия с помощью разработанного АПК позволяет восстанавливать функцию печени после 30 мин тепловой ишемии, что подтверждалось спонтанным восстановлением жёлчеотделения, а также сохранением нормального внешнего вида и консистенции органа. Нормотермическая перфузия печени сопровождалась также нормализацией биохимических показателей через 40 мин после начала перфузии.

**Выводы.** 1. Нормотермическая перфузия свиной печени с помощью разработанного АПК позволяет восстанавливать функцию печени после 30 мин тепловой ишемии, что подтверждается спонтанным восстановлением жёлчеотделения, сохранением нормального внешнего вида, консистенции органа, нормализацией биохимических показателей через 40 мин после начала перфузии.

2. Нормотермическая аппаратная перфузия печени — перспективный способ восстановления и сохранения донорских органов, в том числе от

доноров с внезапной необратимой остановкой сердца.

*Статья подготовлена при финансовой поддержке Минобрнауки в ходе выполнения работ по Соглашению от 23.09.2014 г. № 14.578.21.0058 RFMEFI57814X0058 о предоставлении субсидии в целях реализации федеральной целевой программы «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технического комплекса России на 2014–2020 годы».*

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

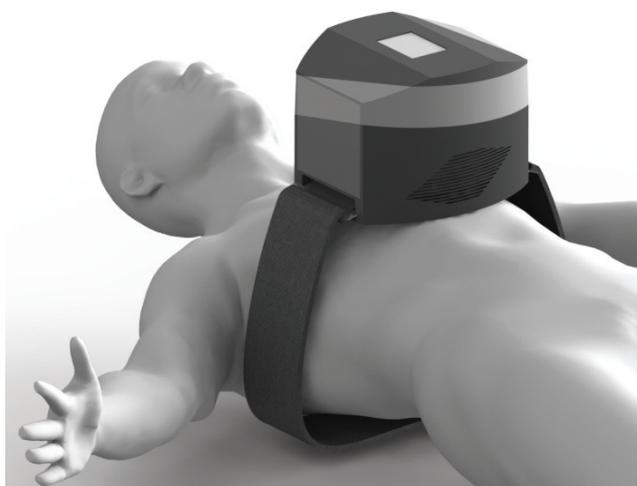
1. Готье С.В., Багненко С.Ф., Мойсюк Я.Г., Резник О.Н., Скворцов А.Е., Москвин А.Л. Патент № 2441608 от 10.02.2012 г. Способ восстановления и поддержания жизнеспособности ишемически повреждённого донорского органа. Патентообладатель: Государственное учреждение Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. Оpubl. 10.02.2012 в БИ № 4 [Got'e S.V., Bagnenko S.F., Moisyuk Ya.G., Reznik O.N., Skvortsov A.E., Moskvina A.L. Patent № 2441608 ot 10.02.2012 g. Sposob vosstanovleniya i podderzhaniya zhiznesposobnosti ishemicheski povrezhdennogo donorskogo organa. Patentobladatel': Gosudarstvennoe uchrezhdenie Sankt-Peterburgskii nauchno-issledovatel'skii institut skoroi pomoshchi im. I.I. Dzhanelidze. Opubl. 10.02.2012 v BI № 4].



Государственный научный центр Российской Федерации  
Федеральное государственное автономное научное учреждение  
"Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники  
и технической кибернетики" (ЦНИИ РТК)

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ОБРАЗЕЦ РОБОТИЗИРОВАННОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ НЕПРЯМОГО МАССАЖА СЕРДЦА

Предназначен для замены ручного массажа сердца при выполнении процедуры сердечно-легочной реанимации



### Преимущества

- глубина компрессии грудной клетки в диапазоне 3–6 см;
- частота компрессии до 120 компр./мин;
- время работы в автономном режиме до 45 мин;
- наличие адаптивного режима подстройки параметров компрессии;
- защита от перелома ребер;
- максимально быстрая установка на пациента — менее 1 мин

194064, Санкт-Петербург, Тихорецкий пр., 21 • Тел.: (812) 552-01-00, e-mail: rtc@rtc.ru, rtc.ru  
Лаборатория "Медицинской техники" • Тел.: (812) 556-33-51, e-mail: v.harlamov@rtc.ru

2. Reznik O.N., Skvortsov A.E., Reznik A.O., Ananyev A.N., Tutin A.P., Kuzmin D.O., Bagnenko S.F. Uncontrolled donors with controlled reperfusion after sixty minutes of asystole: a novel reliable resource for kidney transplantation // PLOS one. 2013. Vol. 8, № 5. [Электронный ресурс]. URL: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0064209> (Дата обращения: 09.11.2016).
3. Angelico R., Perera M.T.P.R., Ravikumar R. et al. Normothermic machine perfusion of deceased donor liver grafts is associated with improved postreperfusion hemodynamics // Transplant Direct. 2016. Vol. 2. P. 97–102.
4. Clavien P.A., Harvey P.R., Strasberg S.M. Preservation and reperfusion injuries in liver allografts: an overview and synthesis of current studies // Transplantation. 1992. Vol. 53. P. 957–978.
5. Daemen J.W., Kootstra G., Wijnen R.M. Nonheart-beating donors: the Maastricht experience // Clin. Transpl. 1994. P. 303–316.
6. De Deken J., Kocabayoglu P., Moers C. Hypothermic machine perfusion in kidney transplantation // Curr. Opin. Organ Transplant. 2016. Vol. 21. P. 294–300.
7. Deshpande R.H., Heaton N. Can non-heart-beating donors replace cadaveric heart-beating liver donors? // J. Hepatol. 2006. Vol. 45. P. 499–503.
8. Fondavila C., Busuttil R.W., Kupiec-Weglinski J.W. Hepatic ischemia reperfusion injury: a fresh look // Exp. Mol. Pathol. 2003. Vol. 74. P. 86–93.
9. Friend P.J., Imber C., St Peter S., Lopez I., Butler A.J., Rees M.A. Normothermic perfusion of the isolated liver // Transplant. Proc. 2001. Vol. 33. P. 3436–3438.
10. Guarrera J.V., Estevez J., Boykin J. et al. Hypothermic machine perfusion of liver grafts for transplantation: technical development in human discard and miniature swine models // Transplant. Proc. 2005. Vol. 37. P. 323–325.
11. Hashimoto K., Miller C. The use of marginal grafts in liver transplantation // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2008. Vol. 15. P. 92–101.
12. Jamieson R.W., Friend P.J. Organ reperfusion and preservation // Frontiers in Bioscience. 2008. Vol. 13. P. 221–235.
13. Moers C., Pirenne J., Paul A., Ploeg R.J. Machine Preservation Trial Study Group, Machine perfusion or cold storage in deceased-donor kidney transplantation // N. Engl. J. Med. 2009. Vol. 360. P. 7–19.
14. Op den Dries S., Karimian N., Sutton M.E., Westerkamp A.C., Nijsten M.W., Gouw A.S., Wiersma-Buist J., Lisman T., Leuvenink H.G., Porte R.J. Ex vivo normothermic machine perfusion and viability testing of discarded human donor livers // Amer. J. Transplant. 2013. Vol. 13. P. 1327–1335.
15. Schlegel A., Kron P., Dutkowski P. Hypothermic machine perfusion in liver transplantation // Curr. Opin. Organ Transplant. 2016. Vol. 21. P. 308–314.
16. Tolboom H., Pouw R., Uygun K. et al. A model for normothermic preservation of the rat liver // Tissue Eng. 2007. Vol. 13. P. 2143–2151.
17. Tolboom H., Pouw R.E., Izamis M.L. et al. Recovery of warm ischemic rat liver grafts by normothermic extracorporeal perfusion // Transplantation. 2009. Vol. 87. P. 170–177.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

---

#### Сведения об авторах:

*Багненко Сергей Фёдорович* (e-mail: [rector@1spbgmu.ru](mailto:rector@1spbgmu.ru)), д-р мед. наук, проф.; *Скворцов Андрей Евгеньевич* (e-mail: [skvortsov.spb@gmail.com](mailto:skvortsov.spb@gmail.com)), канд. мед. наук; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

*Лопота Александр Витальевич* (e-mail: [rtc@rtc.ru](mailto:rtc@rtc.ru)), канд. эконом. наук; *Грязнов Николай Анатольевич* (e-mail: [gna@rtc.ru](mailto:gna@rtc.ru)), канд. физ.-мат. наук, зам. дир. по науке; *Харламов Вячеслав Валентинович* (e-mail: [sl@rtc.ru](mailto:sl@rtc.ru)), нач. 6-го науч.-исслед. отдела; *Киреева Галина Сергеевна* (e-mail: [galinakireyeva@mail.ru](mailto:galinakireyeva@mail.ru)), канд. биол. наук; Центральный научно-исследовательский и опытно-конструкторский институт робототехники и технической кибернетики, 194064, Санкт-Петербург, Тихорецкий пр., 21;

*Резник Олег Николаевич* (e-mail: [onreznik@gmail.com](mailto:onreznik@gmail.com)), д-р мед. наук, руководитель отдела трансплантологии и трансплантационной нефрологии с клиникой; Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3.

© Ю. В. Плотников, 2017  
УДК 616-089:061.3(058)(470.2)

Ю. В. Плотников

## ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ХИРУРГОВ СЕВЕРО-ЗАПАДА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ: ХИРУРГИЯ ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА»

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»  
(ректор — д-р мед. наук О. Г. Хурцилава), Санкт-Петербург

*Yu. V. Plotnikov*

**Annual conference of North-Western surgeons «Actual problems of surgery:  
surgery yesterday, today, tomorrow»**

I. I. Mechnikov North-Western State University, St. Petersburg

29.11.2016 г. в гостинице «Holliday Inn» прошла ежегодная конференция хирургов и онкологов Северо-Запада «Актуальные вопросы хирургии: хирургия вчера, сегодня, завтра». Конференция была организована Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга, Хирургическим обществом Пирогова, Санкт-Петербургским отделением Российского общества хирургов. Генеральным спонсором конференции была фирма «Takeda».

Ведущие конференции — М. П. Королёв и Д. А. Гранов. Участников конференции приветствовали М. П. Королёв, представитель Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга В. В. Филипенко, Н. А. Майстренко, О. Н. Эргашев. Положительными явлениями единодушно названы увеличение соотношения плановых и экстренных операций в сторону плановых вмешательств, повышение частоты малоинвазивных и эндовидеохирургических доступов по отношению к традиционным.

Главный хирург Санкт-Петербурга П. К. Яблонский и О. Н. Скрыбин обсудили основные тенденции в абдоминальной хирургии Санкт-Петербурга. По профилю абдоминальной хирургии ежедневно оказывали помощь до 9 стационаров. Среднее число койко-дней у таких больных сократилось до 7,9; число операций выросло до 44 866, число умерших уменьшилось до 2025 (летальность 3,3%). Число абдоминальных хирургов уменьшилось на 45 человек, но выросло число хирургов, имеющих категории и учёные степени (с 25 до 30%).

О. Н. Эргашев и сотр. сообщили о результатах работы хирургов Ленинградской области. Отмечено

значительное развитие высокотехнологичных видов помощи, для чего произведена модернизация материально-технической базы. Число операций с 2015 по 2016 г. выросло с 84 202 до 86 406, оперативная активность повысилась с 56 до 61,3%.

И. М. Барсукова и сотр. осветили значение СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе в мониторинге острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в Санкт-Петербурге. У истоков этой работы стоял сам основатель института. Конференции по острому аппендициту, острой кишечной непроходимости стали основополагающими руководствами для нескольких поколений хирургов. Готовятся информационные сборники по 7 нозологическим группам заболеваний «острого живота», ведётся экспертная работа по контролю качества помощи таким больным.

А. В. Безуглый и сотр. представили варианты взаимодействия поликлиник и стационаров при оказании хирургической помощи взрослым. К хирургу обращаются 6–8% поликлинических больных. У них отмечаются заболевания опорно-двигательного аппарата (36%), периферических сосудов (18%), кожи и подкожной клетчатки (17%), органов живота (8%), травмы, термические поражения и их последствия, доброкачественные новообразования, болезни мочеполовой системы (14%). Различные осмотры и обследования требуются 7% пациентов. Лечение начинается и заканчивается в поликлинике у  $\frac{2}{3}$  хирургических больных. Нуждаются в дальнейшей разработке единые стратегии ведения больных, компьютеризация медицинской документации для создания единого лечебно-диагностического пространства.

М. П. Королёв, Л. Е. Федотов, Р. Г. Аванесян осветили применение современных малоинвазивных технологий, имеющих доказанные преимущества в лечении хирургических больных. Требуемую европейскую частоту этих вмешательств (80%) преодолели СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе и Мариинская больница.

В. В. Стрижелецкий и П. К. Яблонский дали оценку состоянию и проблемам внедрения эндовидеохирургических технологий в Санкт-Петербурге, нашедших применение в самых различных областях хирургии — от аппендэктомии и устранения грыж до вмешательств на поджелудочной железе и пищеводе, при портальной гипертензии. В 2015 г. в 20 стационарах города выполнено 41 508 операций. Трудностями их внедрения являются их более высокая стоимость, старение оборудования, большая длительность операций, недостаточное техническое обслуживание и др. Положительными сторонами, кроме более низкой травматичности, являются уменьшение частоты образования спаек.

С. А. Шляпников и А. В. Щеголев доложили результаты Санкт-Петербургского септического форума (2016), по итогам которого приняты клинические рекомендации.

А. Е. Демко и сотр. представили анализ лечения 184 больных с холангитом, лечившихся в СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Проводилось двухэтапное лечение, включающее в себя неотложную, часто экстренную, билиарную декомпрессию, преимущественно чрескожными чреспеченочными вмешательствами, и отсроченное устранение причины холангита. В результате частота осложнений снизилась с 36,4 до 20,5%, госпитальная летальность — с 21,6 до 11,4%.

А. Е. Чикин и сотр. обсудили результаты эндовазального гемостаза при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у 75 больных. Эффективный гемостаз достигнут у 95% больных, оперативная активность составила 16% (12 больных). Послеоперационная летальность составила 25% (3 больных), общая 13,3% (10 больных).

М. А. Рубцов и сотр. привели данные об экспертизе качества оказания медицинской помощи больным с острым панкреатитом в 9 ведущих лечебных учреждениях Санкт-Петербурга. Ненадлежащим качеством оказания медицинской помощи признаны: I класс — 20%, II — 42%, III–IV — 10%, V–VI — 1%. Дефектами являлись неполнота обследования и постановки диагноза (45 и 35%), лечения и обеспечения преемственности (15 и 5%). Наиболее значимыми дефектами являлись хирургические вмешательства при отсутствии показаний или преждевременные, повышающие риск прогрессирования системных нарушений и развития гнойно-септических осложнений.

А. А. Найденов и сотр. показали возможности и перспективы создания травматологических центров первого уровня в современном многопрофильном стационаре.

Л. Е. Федотов и сотр. представили результаты применения препарата «Мовипреп» для подготовки кишечника к обследованию и к хирургическим операциям и подтвердили его эффективность и хорошую переносимость.

Итоги конференции подвели М. П. Королёв и П. К. Яблонский, подтвердив большое значение ее в развитии хирургии Санкт-Петербурга и Ленинградской области.

Поступила в редакцию 14.02.2017 г.

© Г.Г.Хубулава, А.В.Светликов, 2017  
УДК 616.132-007.64-089(092)Володось

Г.Г.Хубулава <sup>1</sup>, А.В.Светликов <sup>2, 3</sup>

## НИКОЛАЙ ЛЕОНТЬЕВИЧ ВОЛОДОСЬ. ИСТОРИЯ НЕОСПОРИМОГО МИРОВОГО ПРИОРИТЕТА В ИЗОБРЕТЕНИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОПРОТЕЗА

<sup>1</sup> Кафедра и клиника хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова (нач. — академик РАН проф. Г. Г. Хубулава), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург; <sup>2</sup> кафедра сердечно-сосудистой хирургии (зав. — проф. Горбунов), ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург; <sup>3</sup> ФГУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова» (главврач — проф. Я. Л. Накатис), Федеральное медико-биологическое агентство РФ, Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** профессор Володось Николай Леонтьевич, аневризма аорты, эндопротезирование, стент-графт аневризмы аорты

G. G. Khubulava <sup>1</sup>, A. V. Svetlikov <sup>2, 3</sup>

**Nikolai Leontyevich Volodos.**  
**History of unquestioned world priority**  
**in invention of vascular endoprosthesis**

<sup>1</sup> Department and clinic of surgery (postgraduate course for surgeons) named after P.A. Kupriyanov, S. M. Kirov Military Medical Academy; <sup>2</sup> Department of cardio-vascular surgery, I. I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg; <sup>3</sup> Clinical Hospital № 122 named after L. G. Sokolov, Federal Medical-Biological Agency Of Russian Federation, St. Petersburg

**Key words:** professor Nikolai Leontyevich Volodos, aortic aneurysm, endoprosthesis, stent-graft aortic aneurysms

Отечественной и зарубежной хирургической общественностью признано, что профессор Николай Леонтьевич Володось, первый в мире применивший метод стент-графтинга в клинике, является выдающимся сердечно-сосудистым хирургом, ученым-новатором. Однако многие детали работы профессора и его сотрудников остаются недостаточно известными. Цель данной статьи — раскрыть эти детали и показать масштаб, важность проекта, осуществленного силами громадной команды, которую возглавлял Н.Л.Володось. Не случайно в знак признания достижений мирового уровня его избрали своим почетным членом Европейское и Американское общества сосудистых хирургов.



*Николай Леонтьевич Володось на 1-й Российско-Финской конференции по сосудистой хирургии в КБ № 122 им. Л.Г.Соколова (Санкт-Петербург)*

Для журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» личность Н.Л.Володоса и его достижения значимы особо. Это связано с тем, что первая в мире официальная статья

о выполнении эндопротезирования сосуда была опубликована в 1986 г. именно в этом петербургском (тогда ленинградском) журнале [1]. Выбор журнала нельзя считать случайным: публикация в одном из старейших и уважаемых в России и Советском Союзе изданиях, по мысли проф. Н.Л.Володоса, должна была привлечь внимание широкой общественности к новому методу лечения сосудов. В настоящий момент эта статья, пожалуй, наиболее часто цитируется в мировой научной литературе, посвященной эндопротезированию аневризмы аорты.

Николай Леонтьевич Володось родился 15 мая 1934 г. в Белоруссии, в 1950 г. переехал на Украину. В 1958 г. окончил Одесский медицинский институт. С 1962 по 1965 г. обучался в отделении грудной и абдоминальной хирургии постдипломного факультета Харьковского медицинского института под руководством акад. А.А.Шалимова, которого Н.Л.Володось считал своим главным учителем. В 1965 г. он был назначен заведующим отделением сосудистой хирургии Харьковского института скорой помощи. В 1992 г. Н.Л.Володось получил звание профессора, основал Харьковский центр сердечно-сосудистой хирургии и стал первым его руководителем. Н.Л.Володось неоднократно посещал зарубежные клиники для обмена опытом. В частности, стажировался в ведущих клиниках сердечно-сосудистой

хирургии: в Институте сердечно-сосудистой хирургии РАМН им. А.Н.Бакулева (1974, 1984 г.), в клинике сердечно-сосудистой хирургии Вильнюсского государственного университета (руководитель — проф. А.Марцинквичюс, 1976 г.), в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М.Амосова НАМН Украины (1982 г.), в парижской клинике грудной и сердечно-сосудистой хирургии госпиталя Питие-Сальпетриер (руководители — профессора Кристиан Каброль и Ирадж Ганджбаш, 1992, 1999, 2004, 2011 г.), в отделении сосудистой хирургии Университетской клиники Вены (руководители — профессора Петер Полтерауэр и Игорь Гук, 1992, 2000, 2003, 2011 г.), в отделении грудной и сердечно-сосудистой хирургии клиники г. Кливленда, Огайо, США (руководитель — проф. Брюс Лайтл, 1997, 2000 г.).

Для большинства иностранных специалистов оказался неожиданным тот факт, что метод эндопротезирования крупных сосудов впервые в мире разработан, изучен на моделях, испытан экспериментально и в клинической практике именно в СССР. Особенность реализации этого проекта, начатого в 1984 г., в том, что при создании инструментов для его выполнения, при его осуществлении в экспериментальных, а затем в клинических условиях применялись исключительно изделия, разработанные только отечественными специалистами и на базе отечественных предприятий медицинской промышленности и военно-промышленного комплекса Советского Союза. Не было использовано ни одного импортного изделия. Проф. Н.Л.Володось считал, что этот факт указывал на огромные возможности, творческий интеллектуальный потенциал Советского Союза в реализации таких проектов. Николай Леонтьевич неоднократно говорил, что, к его сожалению, в настоящее время в России не создаются конкурентоспособные, не уступающие импортным изделиям инструменты для эндоваскулярной хирургии.

Проект создания стент-графта 30 лет назад был осуществлен, как говорится, на голом месте благодаря сотрудничеству и помощи коллективов научно-технических учреждений. Помощь подразумевается в широком смысле — совместное осуществление медицинских проектов, направленных на улучшение уже применяемых или создание и разработку новых методов лечения, на оснащение медицинских учреждений новой техникой.

Как известно, метод стент-графтинга предполагает использование цельного, полноценного самофиксирующегося синтетического протеза, в отличие от «голых» пружин-стентов, направленных на поддержание диаметра сосуда после ангиопластики. Ко времени начала работы группы Н.Л.Володоса такого протеза в мире не было. Основной целью проекта, который осуществил проф. Володось с сотрудниками, было как раз создание самофиксирующегося синтетического протеза как ключевого элемента в стент-графтинге.

Следовало разработать конструкцию, которая, будучи введенной в протез, придавала бы ему свойство самофиксации. Для этого коллективом под руководством Н.Л.Володоса была изобретена, изготовлена, изучена радиальная зигзагообразная пружина, установка которой в просвет протеза позволяла протезу самому фиксироваться. Так впервые в мировой практике был создан реальный самофиксирующийся синтетический эндопротез. Через 5 мес после регистрации авторского свидетельства СССР (22.05.1984 г.)



*Профессор Николай Леонтьевич Володось и академик Николай Эммануилович Тернюк обсуждают результаты экспериментов и конструирования систем для дистанционного эндопротезирования (виден рентгенопрозрачный операционный стол, созданный специально для операций этого вида)*

аналогичная Z-образная конструкция была зарегистрирована в США и получила название стент Gianturco. Понятно, что этот патент был просто скопирован. И только через долгих 5 лет наши зарубежные коллеги смогли воспроизвести и использовать стент-графт в практике (без единого эксперимента на животных) [2].

Коллектив Володося совместно с научно-техническими институтами изучил функцию созданного самофиксирующегося синтетического эндопротеза на моделях, включая сегменты трупной аорты, в том числе в условиях пульсирующего потока крови. Были выявлены параметры радиального усилия, при которых фиксация пружины и протеза в работающем сосуде будет безопасной. Была разработана методика осуществления самого стент-графтинга. Экспериментальное исследование показало эффективность метода и его безопасность. Это позволило проф. Н.Л. Володосю впервые в мире применить метод стент-графтинга в клинике для эндопротезирования подвздошной артерии, брюшной и грудной аорты.

Первой операцией было чрезбедренное протезирование подвздошной артерии и одномоментное бедренно-берцовое аутовенозное шунтирование с положительным результатом (1985). За этим последовал ряд успешных малотравматичных вмешательств: первое в мире эндоваскулярное протезирование аневризмы нисходящей грудной аорты из доступа через бедренную артерию (1987 г., пациент прожил 18 лет без изменений положения протеза); эндопротезирование брюшной аорты бифуркационным протезом из двух доступов (через подмышечную и подвздошную артерии, 1989 г.); комбинированное эндоваскулярно-хирургическое (гибридное) протезирование дуги аорты с перемещением её ветвей (деветвизации дуги аорты) с использованием двух доступов (через восходящую аорту и бедренную артерию) для выключения ложных аневризм (1991 г., после операции пациентка живет 25 лет, положение протеза стабильное); чрезбедренное эндопротезирование бифуркационным протезом ложной аневризмы брюшной аорты (1993 г.), эндоваскулярное протезирование грудной аорты из двух доступов (через подмышечную и подвздошную артерии) для закрытия аорто-бронхиальной фистулы (1993 г., после операции пациент живет 23 года с протезом в неизменном положении); чрезбедренное эндопротезирование брюшной аорты трубчатым протезом из двух доступов (через подмышечную и бедренную артерии, 1993 г.); комбинированное эндоваскулярно-хирургическое (гибридное) протезирование брюшной аорты бифуркационным протезом из левостороннего параректального доступа (1997 г.).

Перечисленные вмешательства были осуществлены на 5–7 лет раньше, чем за рубежом. В иностранной литературе представлено так, что метод чуть ли не разработан и впервые применен в Аргентине Хуаном Карлосом Пароди, который в действительности использовал его через 5 лет после Н.Л. Володося. Разработки, осуществленные Н.Л. Володосем, несмотря на своевременные публикации в отечественных и иностранных журналах, оставались до последних лет в тени.

После 2012 г. благодаря принципиальной гражданской позиции некоторых зарубежных ученых, в первую очередь Красси Иванцева (Швеция — Великобритания), эта несправедливость исправлена. Начиная с 2013 г. проведен ряд крупных исторических сессий в рамках ведущих международных конгрессов, где мировой приоритет проф. Н.Л. Володося и его коллег в изобретении сосудистого эндо-

протеза официально подтвержден (г. Феникс, штат Аризона, США, 2013 г., премию вручил Edward Diethrich; г. Сан-Пауло, Бразилия, 2014 г., премию вручил Armando Lobato; г. Милан, Италия, 2014 г., премию вручил Germano Melissano; Москва, Россия, 2015 г., премию им. А.Н. Бакулева вручил академик Л.А. Бокерия). И наконец, в г. Порто, Португалия, на торжественном заседании во время ежегодного съезда Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS) 24 сентября 2015 г. был вручен диплом почетного члена ESVS: «Признавая выдающийся вклад профессора Н.Л. Володося и возглавляемого им коллектива в развитие эндоваскулярной хирургии, в частности выполнение 4 мая 1985 г. первой в мире операции по имплантации эндоваскулярного стент-графта, Исполнительный комитет Европейского общества сосудистых хирургов настоящим подтверждает, что профессор Николай Л. Володось избран почетным членом общества» [3]. Через две недели после ухода из жизни Н.Л. Володося пришло известие о принятии его в почетные члены Американского общества сосудистых хирургов (SVS).

На начальном этапе реализации проекта проф. Н.Л. Володосем была сделана попытка наладить в Советском Союзе выпуск отечественных эндопротезов и систем для их доставки. Они прошли все процедуры сертификации, экспертизы, и задача была близка к выполнению. Распад Советского Союза застал группу Николая Леонтьевича на стадии клинических испытаний. Прекращение существования СССР привело к закрытию великого проекта. Попытка выполнить эту задачу на Украине, начиная с нуля, также не увенчалась успехом.

Проф. Н.Л. Володось продолжал надеяться, что конкурентоспособный самофиксирующийся эндопротез и система для его доставки будут произведены в России. По его мнению, Россия исторически и морально, как правопреемница Советского Союза, которому принадлежит мировой приоритет разработки и применения метода эндопротезирования, обязана создать специализированный промышленный комплекс по производству вышеуказанных изделий и имеет реальные возможности для этого. Проф. Н.Л. Володось считал ненормальным, что российские врачи используют импортные системы, оплачивая труд иностранных специалистов и способствуя развитию метода за рубежом. Об этом можно услышать в обращении к Санкт-Петербургскому Ангио клубу, которое он записал за две недели до ухода из жизни ([www.esvs.org](http://www.esvs.org)).

Оценивая опыт 30-летнего применения метода эндопротезирования, необходимо отметить, что он стал новым этапом развития эндоваскулярной хирургии применительно к аорте и сосудам крупного диаметра. Метод изменил схему лечения основных видов патологических состояний аорты и крупных сосудов. Он заставил переоценить, уточнить анатомию патологически измененной грудной и брюшной аорты. Было выполнено своего рода «математизирование» анатомических данных. Метод стимулировал разработку новых подходов в диагностике. Он сделал возможным спасение части больных с расслоениями и разрывами аорты, которые ранее были обречены, явился предпосылкой к разработке новых методов эндопротезирования, таких как применение фенестрированных, ветвистых, параллельных протезов, «сэндвич»-методики Армандо Лобато.

Более того, метод стал базой для развития других направлений, явился толчком к появлению новых вариантов эндопротезирования с применением фенестрированных,

фигурных, параллельных эндопротезов, «сэндвич»-техник. Наиболее значимым продолжением идей и наработок Н.Л. Володось является эндопротезирование клапанов сердца, которое получило развитие в последнее время как новое самостоятельное направление.

Проф. Н.Л. Володось до последних дней жизни продолжал в меру сил работать, контактировать с зарубежными специалистами, оставался в курсе происходящего в области эндоваскулярной технологии и сердечно-сосудистой хирургии.

Умер Н.Л. Володось 3 апреля 2016 г.

Личность Николая Леонтьевича — яркий пример служения науке и медицине, стойкости и мужества, человечности и веры в себя.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Володось Н.Л., Шеханин В.Е., Карпович И.П., Троян В.И., Гурьев Ю.А. Самофиксирующийся синтетический протез для эндопротезирования сосудов // Вестн. хир. 1986. Т. 137, № 11. С. 123–125 [Volodos' N.L., Shekhanin V.E., Karpovich I.P., Troyan V.I., Gur'ev Yu.A. Samofiksiruyushchiysya sinteticheskii protez dlya endoprotezirovaniya sosudov // Vestnik khirurgii. 1986. Vol. 137, № 11. P. 123–125].
2. Svetlikov A.V. Unknown pages in the history of vascular stent grafting // J. Vasc. Surg. 2014. Vol. 59. P. 865–868.
3. Björck M. The fall of a giant professor Nicolai Leontyevich Volodos; May 15, 1934–April 3, 2016 // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Vol. 52, Issue 1. P. 3–4.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

---

#### Сведения об авторах:

Хубулава Геннадий Григорьевич (e-mail: [ggkh07@rambler.ru](mailto:ggkh07@rambler.ru)), д-р мед. наук, проф. академик РАН, кафедра и клиника хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6;

Светликов Алексей Владимирович (e-mail: [asvetlikov@mail.ru](mailto:asvetlikov@mail.ru)), канд. мед. наук, доц., зав. отделением сосуд. хирургии, кафедра сердечно-сосудистой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41; Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова, 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4.

© М. Ф. Заривчацкий, М. Я. Подлужная, Н. Я. Азанова, 2017  
УДК 617-089(092)Минкин

М. Ф. Заривчацкий, М. Я. Подлужная, Н. Я. Азанова

## Профессор Семён Юлианович МИНКИН (1898–1971) (к 100-летию Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е. А. Вагнера)

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера  
(ректор — проф. И. П. Корюкина)

*M. F. Zarivchatskiy, M. Ya. Podluzhnaya, N. Ya. Azanova*

**Professor Semyon Yulianovich Minkin (1898–1971) (to 100<sup>th</sup> anniversary of founding  
of E. A. Vagner Perm State Medical University)**

*E. A. Vagner Perm State Medical University*

Семён Юлианович Минкин — крупный специалист-хирург и нейрохирург, д-р мед. наук, профессор, ученик и последователь академика В. Н. Шамова, широко образованный клиницист, свободно владевший техникой сложных оперативных вмешательств, один из известнейших, признанных хирургов-клиницистов и ученых Урала.

С. Ю. Минкин родился 3 декабря 1898 г. в г. Батуми. После окончания в 1925 г. лечебного факультета Харьковского медицинского института он работал врачом сельского участка. Спустя два года по приглашению акад. АМН СССР проф. В. Н. Шамова С. Ю. Минкин становится ординатором, затем ассистентом факультетской хирургической клиники Харьковского медицинского института. Здесь в 1929 г. он организовал первое на Украине нейрохирургическое отделение. Параллельно С. Ю. Минкин работал в неврологической клинике проф. А. М. Гринштейна. В 1932 г. он переводится ассистентом на кафедру нейрохирургии Украинской психоневрологической академии, где совершенствуется в вопросах неврологии и гистопатологии центральной нервной системы. После избрания его в 1935 г. докторантом Украинского института экспериментальной медицины он возвращается в клинику проф. В. Н. Шамова. В этом же году по совокупности научных трудов ему была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук. В 1939 г. он защитил докторскую диссертацию «Структурные изменения головного мозга после ранения», и в 1940 г. его пригласили организовать и возглавить нейрохирургическое отделение факультетской хирургической клиники им. С. П. Фёдорова Военно-медицинской академии (ВМА). Одновременно он работал в должности преподавателя, а в дальнейшем заместителя начальника этой клиники после утверждения в ученом звании профессора (1941 г.). В 1941–1946 гг. С. Ю. Минкин исполнял обязанности начальника клиники. С 1948 г. по 1971 г. он руководил одной из крупнейших на Урале клиникой госпитальной хирургии Пермского медицинского института. Начальник ВМА генерал-полковник медицинской службы акад. АН СССР Л. А. Орбели для избрания на эту должность дал ему блестящую характеристику: «Хороший клиницист-хирург, талантливый научный работник



*и педагог своей плодотворной деятельностью много содействовал успешной работе клиники в духе славных традиций С. П. Фёдорова» [1, 2].*

Научная деятельность проф. С. Ю. Минкина началась еще в 30-е годы прошлого века и с неослабевающей энергией продолжалась до конца жизни. Большинство его работ относятся к различным разделам нейрохирургии. Они отличались фундаментальной разработкой материала, привлечением, наряду с клиническими, биохимических, физиологических

и морфологических методов исследования. Актуальность, неизменная практическая направленность характерны для опубликованных им более 100 научных работ. При этом многие из них внесли значительный вклад в науку и пользовались всеобщим признанием.

Научные интересы проф. С.Ю. Минкина были сосредоточены на травме головного мозга и связанных с ней патофизиологических и морфологических изменениях. Среди опубликованных работ следует отметить, такие как «Динамика развития послеоперационного рубца в головном мозге», «Кожно-висцеральные изменения при ранениях коры головного мозга», «Опорные и реактивные изменения в мозгу при опухолях» и др. Эти работы внесли вклад в понимание патогенеза и динамики изменений в головном мозге после его различных повреждений. Труды С.Ю. Минкина, выполненные еще до Великой Отечественной войны, легли в основу инструкции для врачей, составленной Главным военно-санитарным управлением (ГВСУ), по лечению ран головы во время войны 1941–1945 гг. С.Ю. Минкин участвовал в боях на 1-м Украинском и Ленинградском фронтах, выполняя специальные задания ГВСУ, за что был награжден медалью «За оборону Ленинграда» (1942 г.), орденом Красной Звезды (1945 г.) [1, 2].

В послевоенный период опыт хирургического лечения различных травм головного мозга был обобщен проф. С.Ю. Минкиным и опубликован в «Энциклопедическом словаре военной медицины» [4], а также в многотомном издании «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» [3].

Следующая группа работ посвящена изучению физиологии и патологии спинного мозга. Статья «Вертебральные хордомы» (1937 г.) была одной из первых в отечественной нейрохирургической литературе. В ней дано описание клинических и рентгенологических признаков, отличающих эту опухоль, возникающую из эмбриональных зачатков хорды, от других мезодермальных новообразований. В работе «Спинно-оливарный пучок» С.Ю. Минкин впервые описал проводниковый пучок, связывающий спинной мозг с оливарными ядрами. Он одним из первых в стране изучал мезодермальную строму глиальных опухолей. В работе «К вопросу об осложнениях, связанных с поясничным проколом» автор дает объективную оценку патогенеза головных болей и других осложнений, возникающих в результате недостаточной асептики и неоправданных спинномозговой и эпидуральной пункций иглами большого диаметра, что влечет за собой всасывание белков, содержащихся в вытекающей спинномозговой жидкости.

На протяжении многих лет С.Ю. Минкин изучал патогенез трофических расстройств и болевых синдромов при различных повреждениях нервной системы. Он разработал и одним из первых применил симпатическую децентрализацию верхней конечности путем удаления 2-го грудного симпатического узла. Большое внимание С.Ю. Минкин уделял травмам периферических нервов и связанным с ними осложнениям.

В данном разделе его экспериментальных и клинических работ вопросы патогенеза трофических язв и болевых синдромов занимали доминирующее место. Эти исследования дали возможность классифицировать ряд болевых синдромов и соответственно каждому из них определить методику лечения. Упомянутые работы внесли весомый вклад в клиническую практику нейрохирургов, хирургов и неврологов.

Близко к этим работам примыкают исследования, посвященные изучению патогенеза, клинической картины и лечения заболеваний вегетативной нервной системы. С.Ю. Минкиным совместно с проф. В.Н. Шамовым в первом томе «Руководства по хирургии для врачей» под редакцией А.А. Вишневого и В.С. Левита написан раздел «Хирургия периферического отдела вегетативной нервной системы» [5].

С.Ю. Минкин уделял большое внимание разработке способов борьбы с болевыми синдромами, возникающими после ранений. Им изучена проблема каузалгии. Он впервые в стране в борьбе с нею применил преганглионарную симпатэктомию. Во всех областях, изучением которых занимался С.Ю. Минкин, он вносил свои оригинальные предложения. Им разработаны методика медиастинокардиографии, лечения ликворных свищей, способ подсадки автотоклированного белка, описана и внедрена дозированная блокада звездчатого симпатического узла, которая нашла широкое применение в практике отечественной и зарубежной военно-полевой хирургии и нейрохирургии.

Большой интерес представляют его исследования по созданию окольного кровообращения при стенокардии, о происхождении некоторых форм обтурационной желтухи.

Не останавливаясь на других работах С.Ю. Минкина, следует подчеркнуть, что каждое из опубликованных им сообщений отличалось новизной подхода к излагаемой проблеме, глубиной экспериментального и клинического исследования, серьезной критической оценкой полученных материалов и постоянным стремлением научно обосновать практические выводы. Им высказаны предложения по ряду вопросов: по хирургическому лечению сирингомиелии и хордом позвоночника, о механизмах ликвородинамики, гистопатологии опухолей головного мозга, трофических расстройствах после повреждений нервной системы и методах лечения этих осложнений и др.

Проф. С.Ю. Минкин создал свою хирургическую и нейрохирургическую школу. Под его руководством выполнены и защищены 5 докторских, в том числе акад. АМН СССР проф. Е.А. Вагнером, и 12 кандидатских диссертаций. Он сплотил вокруг себя коллектив способных научных работников, активно и глубоко разрабатывающих вместе со своим учителем ряд важных и актуальных проблем. Под его руководством проводились исследования, посвященные повреждениям спинного мозга и возникающим после них нарушениям. Кроме того, изучались вопросы, связанные с повреждениями органов груди, дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, методами диагностики заболеваний почек, печени и желчных путей, заболеваний нервной системы, послеоперационными нарушениями после резекции желудка и др. С.Ю. Минкин в 1948–1953 гг. был главным хирургом г. Перми, председателем Пермского областного общества хирургов, создал и активно руководил нейрохирургической службой, а также научными исследованиями в области общей хирургии и нейрохирургии. Он и его ученики являлись постоянными и активными участниками съездов, конференций, неоднократно избирались в руководящие органы конференций, Всесоюзных и Всероссийских обществ хирургов и нейрохирургов.

Профессор Семён Юлианович Минкин награжден орденом Трудового Красного Знамени, медалями, значком «Отличнику здравоохранения». Научная деятельность и труды проф. С.Ю. Минкина и его школы внесли весомый вклад в развитие отечественной хирургии и нейрохирургии.

## ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Архив Пермского государственного медицинского университета имени академика Е. А. Вагнера. Дело 251. 79 л. С. Ю. Минкин [Arkhir Permskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni akademika E. A. Vagnera. Delo 251. 79 p. S. Yu. Minkin].
2. Заривчацкий М. Ф., Подлужная М. Я., Азанова Н. Я. Вклад ученых Пермской государственной медицинской академии имени академика Е. А. Вагнера в развитие отечественной хирургии. Пермь: ГБОУ ВПО ПГМА имени акад. Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России, 2011. 232 с. [Zarivchatskii M. F., Podluzhnaya M. Ya., Azanova N. Ya. Vklad uchenykh Permskoi gosudarstvennoi meditsinskoi akademii imeni akademika E. A. Vagnera v razvitiye otechestvennoi khirurgii. Perm': GBOU VPO PGMA imeni akademika E. A. Vagnera Minzdravsotsrazvitiya Rossii, 2011. 232 p.].
3. Клоссовский Б. Н., Минкин С. Ю. Отек и набухание головного мозга // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. Т. 4 / Гл. ред. Е. И. Смирнов. М.: Медгиз, 1950. С. 61–65 [Klossovskii B. N., Minkin S. Yu. Otek i nabukhanie golovnogo mozga // Opyt sovetской meditsiny v Velikoi Otechestvennoi voine 1941–1945 gg. Vol. 4 / Gl. red. E. I. Smirnov. Moscow: Medgiz, 1950. P. 61–65].
4. Минкин С. Ю. Хирургия головного мозга // Энциклопедический словарь военной медицины. Т. 2 / Гл. ред. Е. И. Смирнов. М.: Медгиз, 1947. С. 72–90 [Minkin S. Yu. Khirurgiya golovnogo mozga // Entsiklopedicheski slovar' voennoi meditsiny. Vol 2 / Gl. red. E. I. Smirnov. Moscow: Medgiz, 1947. P. 72–90].
5. Шамов В. Н., Минкин С. Ю. Хирургия периферического отдела вегетативной нервной системы // Частная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. А. А. Вишневого, В. С. Левита. М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1962. Т. 1, гл. 7. С. 201–220 [Shamov V. N., Minkin S. Yu. Khirurgiya perifericheskogo otdela vegetativnoi nervnoi sistemy // Chastnaya khirurgiya: Rukovodstvo dlya vrachei / Pod red. A. A. Vishnevskogo, V. S. Levita. M.: Gosudarstvennoe izdatel'stvo meditsinskoi literatury, 1962. Vol. 1, gl. 7. P. 201–220].

Поступила в редакцию 15.04.2016 г.

---

**Сведения об авторах:**

*Заривчацкий Михаил Фёдорович* (e-mail: [zmf@psma.ru](mailto:zmf@psma.ru)), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской хирургии № 2 с курсом гематологии и трансфузиологии; *Подлужная Мария Яковлевна* (e-mail: [rector@psma.ru](mailto:rector@psma.ru)), д-р мед. наук, проф. кафедры общественного здоровья и здравоохранения; *Азанова Нина Яковлевна* (e-mail: [tg1111@mail.ru](mailto:tg1111@mail.ru)), канд. ист. наук, доцент кафедры истории Отечества, истории медицины, политологии и социологии; Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26.

© Н. И. Фетисов, С. С. Маскин, 2017  
УДК 616.131/141-007-07-089

Н. И. Фетисов, С. С. Маскин

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ АНОМАЛИИ ЛЁГОЧНЫХ СОСУДОВ: ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России  
(ректор — академик РАН В. И. Петров)

**Ключевые слова:** лёгочная артериовенозная мальформация, хирургическое лечение, эндоваскулярная эмболизация

*N. I. Fetisov, S. S. Maskin*

**Arteriovenous anomalies of lung vessels: pathomorphology, diagnostics, surgical treatment**

Volgograd State Medical University

**Key words:** *pulmonary arteriovenous malformation, surgical treatment, endovascular embolization*

Артериовенозные аномалии лёгочных сосудов обозначают различными терминами: «лёгочные артериовенозные фистулы», «артериовенозные аневризмы лёгких», «гемангиомы лёгких», «кавернозные ангиомы лёгких», «лёгочные телеангиэктазии». В настоящее время общепринятым термином принято считать «лёгочные артериовенозные мальформации» (ЛАВМ), *pulmonary arteriovenous malformations* (PAVM) [2, 4, 10, 13, 31]. ЛАВМ проявляются сообщением между лёгочными артериями и лёгочными венами, в большинстве случаев имеют врожденный генез [4, 9, 10, 21, 38]. Первое описание артериовенозной мальформации головы сделал Guido Guidi (1500–1559), личный хирург императора Франциска I; в 1897 г. Т. Churton описал множественные аневризмы лёгочной артерии, обнаруженные при морфологическом исследовании [9]. Наиболее часто (в 80 % случаев) встречаются первичные ЛАВМ. 47–80 % ЛАВМ — это проявление болезни Рандо — Ослера — Вебера (НТАЭ) [10, 15, 20, 32, 33, 35].

**Патоморфология.** Примерно 63–70 % лёгочных артериовенозных фистул обнаруживают в нижних долях лёгких. В одном из недавно опубликованных обзоров [35] отмечено, что в 75 % описанных в иностранной литературе случаев было выявлено одностороннее поражение, у 36 % больных имелись множественные мальформации сосудов, из них у половины было двустороннее поражение. В 81 % случаев артериовенозные фистулы протекали с вовлечением плевры, в 19 % — находились полностью субплеврально [1, 4, 9, 12, 37].

Размер артериовенозных аномалий колебался от 1 до 5 см в диаметре, но в ряде случаев достигал 10 см. Описаны артериовенозные аномалии, проявляющиеся в виде голови медузы. Микроскопические артериовенозные аномалии

называют телеангиэктазиями. Соустья между артериями и венами могут формироваться на уровне сегментарных, субсегментарных лёгочных сосудов, артериол и прекапилляров [2, 4, 8, 9, 11, 28, 33, 37, 41].

Сообщение сосудов среднего и крупного калибра классифицируется как артериовенозный свищ, аномалии более мелких сосудов, образующих мешотчатые расширения, принято относить к артериовенозным аневризмам.

От 7 до 10 % больных имеют диффузные микроскопические аномалии в комбинации с большими, видимыми рентгенологически ЛАВМ. R. Yazdi и соавт. [49] описали случай заболевания, когда были обнаружены несколько сотен плексиформных образований диаметром от 1 до 10 мм, распространённых диффузно по всему легкому.

Лёгочные артериовенозные аномалии в 95 % случаев исходят из ветвей лёгочной артерии и значительно реже — из системных артерий. Описаны случаи, когда ЛАВМ формировались из лёгочного и системного кровоснабжения. Дренирование артериовенозного свища происходит обычно в левое предсердие, однако может наблюдаться аномальное дренирование в нижнюю полую или безымянную вену [1, 3, 7, 19, 30, 33].

Лёгочные артериовенозные мальформации, с точки зрения патологической анатомии, имеют следующие отличительные характеристики: 1) сосудистые каналы тонкостенные (типа папиросной бумаги) и выстланы тонким слоем эндотелия; 2) строма, состоящая из соединительной ткани, не связана с окружающей лёгочной тканью; 3) стенка артериовенозного образования уплотнена фиброзной тканью и эластическими волокнами. По форме артериовенозные аневризмы лёгких могут быть округлыми, овальными, грушевидными или гроздьевидными, состоящими из нескольких

полостей различного размера (от 1 до 10 см). Лёгочные артериовенозные мальформации классифицируют как простые, когда одна питающая сегментарная артерия соединяется с одной дренирующей веной (80–90%); комплексные, когда имеются две или несколько питающих артерий или дренирующих вен. Небольшие телеангиэктазии — комплексный тип [1–4, 6, 10, 12, 27].

Выделяют три типичных варианта ЛАВМ: 1) большой единый сосудистый мешок; 2) плексиформные массы с дилатированными каналами; 3) дилатированные и часто извитые непосредственные коммуникации между артерией и веной. Редко могут наблюдаться тромбоз и кальцификация артериовенозной аномалии [3, 4, 6, 12, 24, 28, 35, 37].

**Инструментальные исследования.** *Исследование функции внешнего дыхания.* Результаты лёгочных функциональных тестов у пациентов с ЛАВМ обычно не изменены. Минутная вентиляция лёгких в покое, по данным спирометрии, умеренно увеличена. У большинства больных определяется гипоксемия ( $p_aO_2 < 80$  мм рт. ст. или  $S_aO_2 < 97...98\%$ ) [1, 6].

Определение шунта: традиционно для расчёта фракции шунта ( $Q_s/Q_t$ ) используют содержание кислорода в артериальной ( $C_aO_2$ ), смешанной венозной ( $C_vO_2$ ) и лёгочной капиллярной крови ( $C_cO_2$ ). Уравнение шунта:

$$Q_s/Q_t = C_cO_2 - C_aO_2 / (C_cO_2 - C_vO_2)$$

$C_cO_2$  непосредственно измерить невозможно, рекомендуют дышать чистым кислородом в течение 30 мин, чтобы полностью насытить им гемоглобин крови лёгочных капилляров ( $C_cO_2 = 100\%$ ) [10].

*Рентгенография органов грудной полости.* Классическим проявлением ЛАВМ является однородное образование овальной формы диаметром 1–5 см, обычно в нижних долях лёгких. У пациентов с множественными аномалиями определяются, как правило, от 2 до 8 образований и более. Подобное поражение может локализоваться по протяженности от сегмента до всего лёгкого и даже обоих лёгких. Характерным признаком является связь дополнительной тени с корнем лёгкого. У пациентов с микрососудистыми телеангиэктазиями рентгенограмма лёгких обычно не изменена или определяется обогащение лёгочного рисунка за счёт сосудистого компонента [1, 2, 8, 9, 10, 32, 37].

*Радиография органов грудной полости.* Классическими аномалиями, выявляемыми у больных с ЛАВМ, являются овальные или округлые области повышенного накопления радиофармпрепарата (РФП), иногда они локализируются в одной доле лёгкого, чаще нижней. При радиографическом исследовании груди можно выявить изменения, не выявляемые при рентгенографическом исследовании, например питающий телеангиэктазию сосуд, артерии, радиально расположенные по отношению к области накопления РФП, а также вены, впадающие в левое предсердие [4, 7, 9, 12, 23, 33].

Перфузионная сцинтиграфия лёгких (ПСЛ) позволяет определить наличие «право-левого» шунта с возможностью его количественной оценки. Принцип методики ПСЛ основан на временной эмболизации капиллярного русла частицами РФП. Диаметр прекапиллярных артериол 20–25 мкм, лёгочных капилляров 8 мкм, размер частиц РФП макроагрегата альбумина сыворотки крови (МАО), меченных  $^{99}Tc$ , — 10–50 мкм. Эмболизация незначительного объёма лёгочных капилляров не влияет на функцию лёгких и жизнедеятельность организма.

Расчёт фракции шунта производится по формуле:

$$\text{Shunt} = 10 \text{ МАО}_K / (10 \text{ МАО}_K + \text{МАО}_L) (\%)$$

где  $\text{МАО}_K$  — активность макроагрегата альбумина в почке,  $\text{МАО}_L$  — активность макроагрегата альбумина в лёгких,  $10$  — коэффициент (кровоток в почке составляет 10% сердечного выброса).

Патологическим считается шунт более 5%, однако клиническая картина, как правило, развивается при шунте более 20%. Радиологические признаки шунтирования — накопление РФП в органах и тканях организма за пределами лёгких, в норме концентрация РФП вне лёгких практически не определяется. ПСЛ не специфична для внутрилёгочного шунтирования крови, подобные изменения характерны для «право-левого» шунта. Специфичность метода позволяет выявить целый спектр изменений у 98% больных [7, 10, 39].

Компьютерная томография органов грудной полости (КТ ОГП) имеет решающее значение в диагностике ЛАВМ. Мультиспиральная КТ ОГП позволяет выполнить КТ-ангиографию с очень высоким пространственным разрешением. Наличие шунта приводит к ускорению лёгочного кровотока. В этом случае для получения качественного изображения полуавтоматическое отслеживание болуса контрастирующего вещества в интересующей области, в правом желудочке, является очень надёжным методом [1–4, 9, 10, 37].

Согласно анатомической классификации I.N.Anabtawi и соавт., 1965 г. [13], ЛАВМ с «право-левым» шунтом подразделяются следующим образом:

- тип (диффузный) — множественные мелкие ЛАВМ без формирования аневризм — специфические изменения ЛАВМ при КТ ОГП и КТ-ангиопульмонографии (КТ АПГ) отсутствуют, что не даёт возможности идентификации [34]; отмечается усиление сосудистого рисунка по периферии, нарушение фазности кровотока, о I типе ЛАВМ можно с уверенностью говорить лишь после исключения «право-левого» шунта другой локализации [4];
- II тип (дискретный) — большие периферические артериовенозные аневризмы — определяются питающие артерии и пути оттока; при II типе определяется одна артерия из системы лёгочной артерии, питающая неразделённый аневризматический сегмент (простой тип), либо несколько питающих артерий, питающих разделённые аневризматические сегменты (сложный тип) [4]; отходящие вены дренируются, как правило, в систему лёгочных вен; в ряде случаев часть сосудов, питающих ЛАВМ, могут иметь системное артериальное происхождение [10], что является важной анатомической особенностью, влияющей на дальнейшую тактику [4, 6, 10];
- III тип (центральный) характеризуется прямым сообщением между лёгочной артерией и левым предсердием, традиционно рассматривается как врожденный порок сердца (ВПС); локализацию очага при этом удаётся выявить в 90% случаев [4, 10, 37].

Эхокардиография с контрастированием (КЭхоКГ) — метод, позволяющий точно верифицировать диагноз. В основе методики лежит способность микрочастиц (пузырьки газа) давать эхоусиливающий эффект путём рассеивания энергии ультразвука в разных направлениях [19]. После внутривенного введения эхоконтрастирующего препарата (ЭКП — «вспененный физиологический раствор», глюкоза) отмечается появление «облачка пузырьков» в правом предсер-

дии, далее, при наличии шунта, с задержкой на 3–8 сердечных циклов (2–5 с) воздушные пузырьки визуализируются в левом предсердии после появления в правом предсердии [10]. Несмотря на высокую специфичность, КЭхоКГ не получила широкого распространения вследствие сложности методики, подразумевающей приготовление «вспененного физиологического раствора» и его быстрого внутривенного введения, а также неустойчивости микропузырьков газа. Преимущество метода — возможность дифференцировать лёгочный шунт от других аномалий с «право-левым» сбросом крови, возможность применения метода как скрининга ЛАВМ. К недостаткам метода относится невозможность рассчитать фракцию шунта. КЭхоКГ, в том числе чреспищеводная ЭхоКГ, имеет чувствительность почти 100 % для выявления значимых лёгочных артериовенозных шунтов [6, 10, 11, 19, 22, 25, 28, 30].

**Магниторезонансная томография.** Метод исследования является высокоинформативным в диагностике ЛАВМ, однако имеет ограниченные возможности для выявления небольших лёгочных сосудистых мальформаций. Быстропротекающая кровь представлена на МРТ-изображении зоной отсутствия МРТ-сигнала при сканировании или минимального МРТ-сигнала. Лучшие результаты для выявления ЛАВМ дает фазово-контрастная МРТ. Проведение МРТ с контрастированием сосудов позволяет со значительной большей вероятностью выявить лёгочные мальформации и вынести суждение об ангиоархитектонике и анатомии ЛАВМ. Недостаточный объём исследований в настоящее время не позволяет говорить о рутинном применении МРТ для диагностики ЛАВМ, поскольку для оценки эффективности данного метода необходим больший материал [1, 2, 8, 10, 29].

**Селективная ангиопульмонография (САПГ):** несмотря на наличие неинвазивных методов диагностики ЛАВМ, ангиография лёгких является стандартом для обследования данных больных, и её проведение заложено в критерии диагноза, рекомендуется проводить ангиографическое исследование всех долей лёгких на предмет обнаружения «незапланированной» ЛАВМ [2, 6, 10, 16]. Ангиографические критерии АВМЛ складываются из ряда специфических признаков: расширение лёгочной артерии и её ветвей, идущих к месту артериовенозных соустьев, картина депонирования контрастирующего вещества в области поражения, лёгочная вена на стороне поражения быстрее заполняется контрастирующим веществом, чем на противоположной стороне, при этом она может быть расширена, извита, аневризматически изменена. Одновременно контрастируются лёгочная артерия, место артериовенозного соустья, лёгочная вена, левое предсердие с резко обедненным артериальным руслом здоровых отделов лёгких [1, 2, 6, 10, 16, 22]. АПГ считается «золотым» стандартом в диагностике ЛАВМ и, как правило, необходима до выполнения резекции или рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО). АПГ имеет чувствительность 100 % для выявления лёгочных артериовенозных шунтов. При РЭО выполняется также селективная ангиография сегментарных артерий (САПГ), дающая подробное представление об анатомии мальформации [6, 10, 22, 33, 35].

**Алгоритм диагностики артериовенозных аномалий лёгких.** ЛАВМ должна быть заподозрена при следующих признаках: 1) выявление одного или нескольких узлов при рентгенологическом исследовании; 2) наличие слизистокожных телеангиэктазий; 3) необъяснимые причины

возникновения одышки, кровохарканья, гипоксемии, полицитемии, утолщения дистальных фаланг пальцев, цианоза, эмболии мозговых сосудов, абсцесса головного мозга [1, 8, 10, 11, 15, 16, 21].

Несмотря на большой арсенал лучевых методов, ни один из них не может быть использован самостоятельно в диагностике ЛАВМ, что приводит к частому отрицанию предполагаемого диагноза. Для верификации патологического состояния J. R. Gossage и G. Kan [26] предложили алгоритм обследования пациентов с подозрением на ЛАВМ. Однако данный алгоритм имеет ряд технических сложностей. С одной стороны, инвазивное определение фракции шунта — трудоемкий метод, а получаемый результат сильно зависит от точности выполнения методики. С другой стороны, метод КЭхоКГ редко применяется в нашей стране.

В последнее десятилетие в России широкое распространение получили методы ПСЛ, КТ и КТ АПГ, что послужило причиной модернизации алгоритма [10]. В предложенном автором алгоритме всем пациентам с подозрением на ЛАВМ после рентгенографии органов грудной полости производится перфузионная сцинтиграфия лёгких (*схема*).

При оценке шунта более 5 % выполняется КТ ОГК и КТ АПГ, позволяющая диагностировать дискретные ЛАВМ, исключить ВПС с «право-левым» шунтом внесердечной локализации. Диагноз «диффузный тип ЛАВМ» ставят методом исключения. САПГ не вошла в предложенный алгоритм, так как изображения, получаемые неинвазивно при КТ и КТ АПГ, сопоставимы, а также часто превосходят САПГ по своей информативности. Однако при выполнении РЭО, при планировании резекции поражённой доли или в сомнительных случаях показано выполнение традиционной САПГ.

**Лечение.** Важно отметить, что лёгочные сосудистые аномалии прогрессируют с возрастом, и при естественном течении порока прогноз заболевания обычно неблагоприятный, особенно в сочетании с НТАЭ [4, 10, 15, 20, 32, 33]. Не вызывает сомнения тот факт, что больных с ЛАВМ необходимо оперировать. В настоящее время хирургическое вмешательство у больных с ЛАВМ включает в себя открытые операции путем торакотомии, открытые операции с применением мини-доступа и видеоассистированной торакоскопии (ВАТС), торакоскопические резекции лёгкого полностью через порты (ТРЛ), рентгенэндоваскулярные эмболизации (РЭЭ), комбинированные и гибридные операции и, наконец, трансплантацию лёгких (ТЛ) [2, 10, 14, 16, 22, 27, 34, 43, 45, 46].

С распространением метода рентгенэндоваскулярной эмболизации (интервенционной чрескожной катетерной эмболотерапии) зачастую он становится методом выбора хирургического лечения пациентов с ЛАВМ, при первичной РЭЭ возникает необходимость постановки от 1 до 7 спиралей и от 2 до 10 обтураторов. [2, 10, 20, 43, 44, 47]. Однако РЭЭ не является радикальным пособием, частота рецидивов распределяется следующим образом: на 3, 6, 12 и 24 мес реканализация соответственно в 8, 27, 36 и 49 % случаев [14, 17, 34, 40, 47, 48]. М. Shimohira и соавт. [47] при повторных РЭЭ по поводу реканализации шунта рекомендуют использовать триаксиальную систему для повторной эмболизации, с большей эффективностью, чем повторное применение окклюдеров типа Cera Vascular Plug System и Flipper.

Оценка эффективности ликвидации право-левого сосудистого шунта, в зависимости от того или иного способа хирургической коррекции, с точки зрения принципов

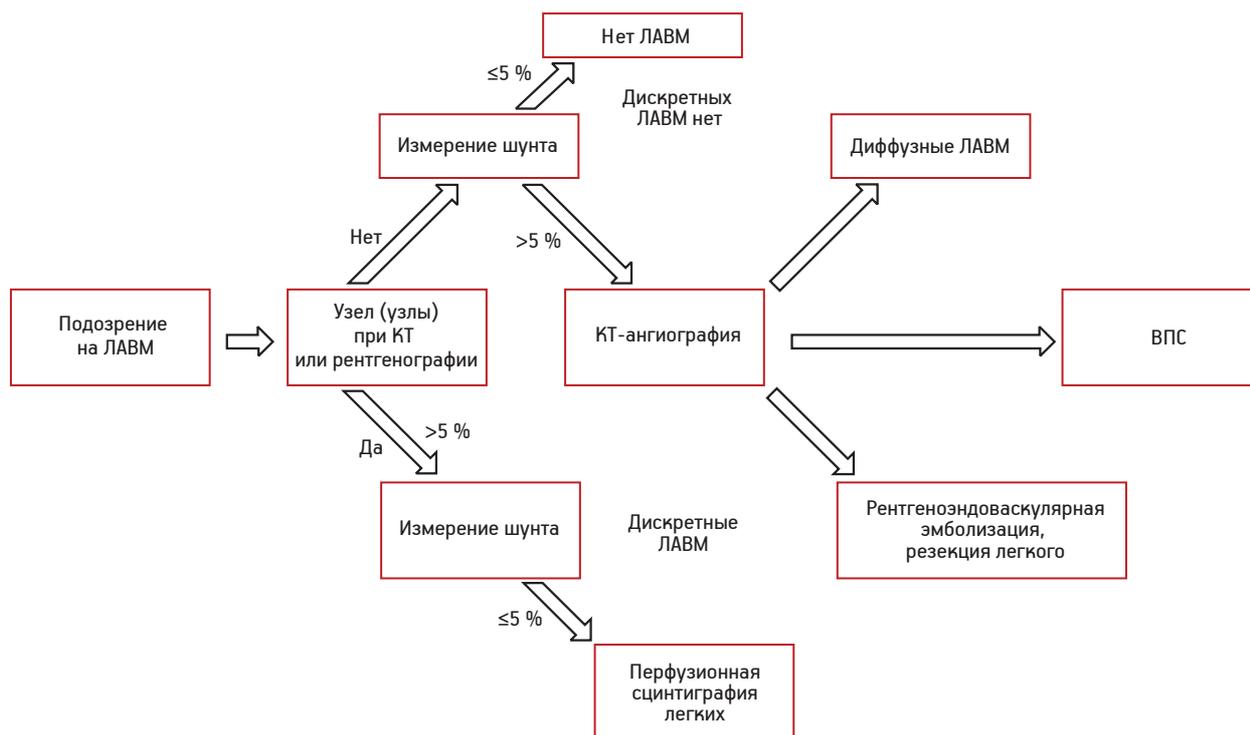


Схема. Алгоритм диагностики ЛАВМ

доказательной медицины, затруднительна вследствие недостаточного количества клинических наблюдений РЭЭ (таблица).

Сложности хирургического лечения ЛАВМ проведением РЭЭ заключаются в частом рецидивировании право-левого шунта, особенно при диаметре приводящей артерии 1–1,2 см и активности шунта более 20 %.

Рентгеноэндovasкулярная эмболизация ЛАВМ является мини-инвазивным и эффективным вмешательством, которое при необходимости легко повторить в различные сроки, однако этот метод не является общедоступным [1, 6, 10, 12, 22, 42, 48].

Открытая операция показана при больших центрально расположенных очагах с короткими приводящими артериями, при субплеврально расположенных ЛАВМ, которые могут разорваться, а также при продолжающемся массивном лёгочном кровотечении. Кроме того, операцию производят при противопоказаниях к рентгеноэндovasкулярным вмешательствам или при их низкой эффективности. После открытой операции вероятность рецидива заболевания низка. Большая часть авторов, занимающихся проблемой лечения ЛАВМ, рекомендуют комбинированный подход, первичную РЭЭ с последующим динамическим наблюдением за пациентом, а при возникновении рецидива и непосредственной близости ЛАВМ к плащу лёгкого показана резекционная операция лобэктомии в виде VATC, ТРЛ, либо открытой торакотомии [2, 5, 6, 10, 22, 26, 45, 46].

После лечения все пациенты, особенно после РЭЭ ЛАВМ, подлежат динамическому наблюдению в течение ближайших нескольких лет. Своевременная диагностика рецидива ЛАВМ даёт возможность с успехом повторить РЭЭ либо использовать комбинированную методику [10, 22, 36, 42, 48].

#### Число пациентов с ЛАВМ и выполненных РЭЭ

Автор	Год	Число пациентов	Число РЭЭ
Паршин В. Д. и соавт. [6]	2013	47	52
Кемеж Ю. В. и соавт. [4]	2013	4	7
Angriman F. и соавт. [15]	2014	22	29
Kucukay F. и соавт. [34]	2014	18	21
Makimoto S. и соавт. [40]	2014	12	16
Rabellino M. и соавт. [44]	2014	5	7
Vorselaars V. M. M. и соавт.	2014	29	33
Kim H. J. и соавт. [32]	2015	63	67
Всего	–	200	232

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

- Бирюков Ю. В., Хуан Юаньфэн, Помелова Л. А. Современная диагностика и лечение артериовенозных мальформаций лёгких // Академический журнал Западной Сибири 2013. Т. 9, № 3. С. 29–30 [Biryukov Yu. V., Khuan Yuan'fen, Pomelova L. A. Sovremennaya diagnostika i lechenie arteriovenoznykh mal'formatsii legkikh // Akademicheskii zhurnal Zapadnoi Sibiri 2013. Vol. 9, № 3. P. 29–30].
- Бобров Е. И. Артериовенозные фистулы лёгких: диагностика и эндovasкулярное лечение // Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2003. Т. 2. С. 11–16 [Bobrov E. I. Arteriovenoznye fistuly legkikh: diagnostika i endovaskulyarnoe lechenie // Regional'noe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2003. Vol. 2. P. 11–16].

3. Казакова С.С., Дягилева Е.В. МсКТ в диагностике артериовенозных аневризм лёгких // Мат. межрегиональной научной конференции с международным участием рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова / Под ред. В.А. Кирюшина. СПб., 2014. С. 74–76 [Kazakova S.S., Dyagileva E.V. MsKT v diagnostike arteriovenoznykh anevrizm legkikh // Mat. mezhregional'noi nauchnoi konferentsii s mezhduнародным uchastiem ryazanskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. akad. I.P. Pavlova / Pod red. V.A. Kiryushina. SPb. 2014. P. 74–76].
4. Кемеж Ю.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике артериовенозных мальформаций в лёгких // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013. Т. 3, № 11. С. 27–32 [Kemezh Yu.V. Mul'tispiral'naya komp'yuternaya tomografiya v diagnostike arteriovenoznykh mal'formatsii v legkikh // Rossiiskii elektronnyi zhurnal luchevoi diagnostiki. 2013. Vol. 3, № 11. P. 27–32].
5. Кононец П.В., Бирюков Ю.В., Хуан Юаньфэн и др. Видеоторакоскопическая лобэктомия по поводу гигантской лёгочной артериовенозной аневризмы // Хирургия. 2014. № 11. С. 60–62 [Kononets P.V., Biryukov Yu.V., Khuan Yuan'fen et al. Videotorakoskopicheskaya lobektomiya po povodu gigantskoi legochnoi arteriovenoznoi anevrizmy // Khirurgiya. 2014. № 11. P. 60–62].
6. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Путьцкий М.В. и др. Хирургическое и эндоваскулярное лечение лёгочных артериовенозных мальформаций // Хирургия. 2013. № 10. С. 4–11 [Parshin V.D., Biryukov Yu.V., Putetskii M.V. et al. Khirurgicheskoe i endovaskulyarnoe lechenie legochnykh arteriovenoznykh mal'formatsii // Khirurgiya. 2013. № 10. P. 4–11].
7. Рубин М.П., Кулешова О.Д., Чечурин Р.Е. Радионуклидная перфузионная сцинтиграфия лёгких: методика исследования и интерпретация результатов // Радиология — практика. 2002. Т. 4. С. 16–21 [Rubin M.P., Kuleshova O.D., Chechurin R.E. Radionuklidnaya perfuzionnaya stsintigrafiya legkikh: metodika issledovaniya i interpretatsiya rezul'tatov // Radiologiya — praktika. 2002. Vol. 4. P. 16–21].
8. Тюрин И.Е. Дифференциальная диагностика одиночных очагов в лёгких // Поликлиника. 2014. Т.3, № 1. С. 28–32 [Tyurin I.E. Differentsial'naya diagnostika odinochnykh ochagov v legkikh // Poliklinika. 2014. Vol. 3, № 1. P. 28–32].
9. Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н. и др. Лучевая диагностика артериовенозной мальформации лёгких у детей // Russian electronic journal of radiology. 2013. Т. 3, № 3. С. 32–40 [Filinov I.V., Petrov E.I., Tsygina E.N. et al. Luchevaya diagnostika arteriovenoznoi mal'formatsii legkikh u detei // Russian electronic journal of radiology. 2013. Vol. 3, № 3. P. 32–40].
10. Хуан Юаньфэй. Клиника, диагностика, хирургическое лечение артериовенозных мальформаций лёгких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015. 24 с. [Khuan Yuan'fei. Klinika, diagnostika, khirurgicheskoe lechenie arteriovenoznykh mal'formatsii legkikh: Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Moscow, 2015. 24 p.].
11. Цап Н.А., Виноградова И.А., Некрасова Е.Г. Редкий порок развития лёгких у детей — артериовенозная мальформация нижней доли правого лёгкого // Детская больница. 2011. № 1. С. 56–59 [Tsap N.A., Vinogradova I.A., Nekrasova E.G. Redkii porok razvitiya legkikh u detei — arteriovenoznaya mal'formatsiya nizhnei doli pravogo legkogo // Detskaya bol'nitsa. 2011. № 1. P. 56–59].
12. Цой Е.Г., Игишева Л.Н., Карташян Э.С. Артериовенозная мальформация нижней доли левого лёгкого у пациента раннего возраста // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2013. № 4. С. 50–55 [Tsoi E.G., Igisheva L.N., Kartashyan E.S. Arteriovenoznaya mal'formatsiya nizhnei doli levogo legkogo u patsienta rannego vozrasta // Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy. 2013. № 4. P. 50–55].
13. Anabtawi I.N., Ellison R.G., Ellison L.T. Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas: Anatomical variations, embryology and classification // Ann. Thorac. Surg. 1965. № 122. P. 277–285.
14. Ando K., Mochizuki A., Kurimoto N. et al. Coil embolization for pulmonary arteriovenous malformation as an organ-sparing therapy: outcome of long-term follow-up // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 17, № 2. P. 118–123.
15. Angriman F., Ferreyro B.L., Wainstein E.J., Serra M.M. Pulmonary arteriovenous malformations and embolic complications in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia // Arch. Bronconeumol. 2014. Vol. 50, № 7. P. 301–304.
16. Babaker M., Breault S., Beigelman C. et al. Endovascular treatment of pulmonary arteriovenous malformations in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Swiss. Med. Wkly. 2015. Vol. 28, № 145. P. 14151.
17. Bélanger C., Chartrand-Lefebvre C., Soulez G. et al. Pulmonary arteriovenous malformation (PAVM) reperfusion after percutaneous embolization: Sensitivity and specificity of non-enhanced CT // Eur. J. Radiol. 2016. Vol. 85, № 1. P. 150–157.
18. Conrad M.B., Ishaque B.M., Surman A.M. et al. Intraprocedural safety and technical success of the MVP micro vascular plug for embolization of pulmonary arteriovenous malformations // J. Vasc. Interv. Radiol. 2015. Vol. 26, № 11. P. 1735–1739.
19. Duch P.M., Chandrasckaran K., Mulhern C.B. et al. Transesophageal echocardiographic diagnosis of pulmonary arteriovenous malformation: role of contrast and pulsed Doppler echocardiography // J. Chest. 1994. № 105. P. 1604–1605.
20. Faugnan M.E., Granton J.T., Young L.H. The pulmonary vascular complications of hereditary haemorrhagic telangiectasia // Eur. Respir. J. 2009. Vol. 33, № 5. P. 1186–1194.
21. Faughnan M.E., Palda V.A., Garcia-Tsao G. et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary hemorrhagic telangiectasia // J. Med. Genet. 2011. Vol. 48, № 2. P. 73–87.
22. Fraga J.C., Favero E., Contelli F. et al. Surgical treatment of congenital pulmonary arteriovenous fistula in children // Pediatr. Surg. 2008. Vol. 43. P. 1365–1367.
23. Gamondès D., Si-Mohamed S., Cottin V. et al. Vein diameter on unenhanced multidetector CT: predicts reperfusion of pulmonary arteriovenous malformation after embolotherapy // Eur. J. Radiol. 2016. Vol. 85, № 1. P. 150–157.
24. Gill S.S., Roddie M.E., Shovlin C.L., Jackson J.E. Pulmonary arteriovenous malformations and their mimics // Clin. Radiol. 2015. Vol. 70, № 1. P. 96–110.
25. Gossage J.R. Role of contrast echocardiography in screening for pulmonary arteriovenous malformation in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia // Chest. 2010. Vol. 138, № 4. P. 769–771.
26. Gossage J.R., Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations: A state of the art review // Amer. J. Respir. Crit. Care. Med. 1998. Vol. 158, № 2. P. 643–661.
27. Hsu C.C., Kwan G.N., Thompson S.A. et al. Embolisation for pulmonary arteriovenous malformation // Cochrane Database Syst. Rev. 2015. Vol. 29, № 1. CD008017.
28. Kaleda V.I., Barbuhatti K.O., Porhanov V.A. Multiple pulmonary arteriovenous malformations // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. 2015. Vol. 31. pii: 0218492315579557.
29. Kawai T., Shimohira M., Kan H. et al. Feasibility of time-resolved MR angiography for detecting recanalization of pulmonaryarteriovenous malformations treated with embolization with platinum coils // J. Vasc. Interv. Radiol. 2014. Vol. 25, № 9. P. 1339–1347.

30. Kerut E.K. Intrapulmonary shunts and their clinical implications for the echocardiographer // *Echocardiography*. 2015. Vol. 32, № 3. P. 189.
31. Khurshid I., Downie G.H. Pulmonary arteriovenous malformation // *Postgrad Med. J.* 2002. № 78. P. 191–197.
32. Kim H.J., Lee J.S., Oh Y.M. et al. Clinical characteristics of pulmonary arteriovenous malformations in Koreans // *Respirology*. 2015. Vol. 20, № 1. P. 155–159.
33. Kraemer N., Krombach G.A. Images in clinical medicine: Pulmonary arteriovenous fistula // *Engl. J. Med.* 2009. Vol. 360. P. 1769.
34. Kucukay F., Özdemir M., Şenol E. et al. Large pulmonary arteriovenous malformations: long-term results of embolization with AMPLATZER vascular plugs // *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014. Vol. 25, № 9. P. 1327–1332.
35. Lacombe P., Lacout A., Marcy P.Y. et al. Diagnosis and treatment of pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: An overview // *Diagn. Interv. Imaging*. 2013. Vol. 94, № 9. P. 835–848.
36. Lacout A., Marcy P.Y., El Hajjam M., Lacombe P. Metformin as possible therapy of pulmonary arteriovenous malformation in HHT patients // *Med. Hypotheses*. 2015. Vol. 85, № 3. P. 245–248.
37. Lange S., Walsh G. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки: Пер. с англ. / Под ред. акад. РАМН С.К. Тернового, проф. А.И. Шехтера. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 80 с.
38. Letteboer T.G., Benzinou M., Merrick C.B. et al. Genetic variation in the functional ENG allele inherited from the non-affected parent associates with presence of pulmonary arteriovenous malformation in hereditary hemorrhagic telangiectasia 1 (HHT1) and may influence expression of PTPN14 // *Front Genet.* 2015. Vol. 12, № 6. P. 67.
39. Mager J.J., Zanen P., Verzijlbergen F. et al. Quantification of right-to-left shunt with (99m)Tc-labelled albumin macroaggregates and 100% oxygen in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia // *Clin. Sci (Lond)*. 2002. № 102. P. 127–134.
40. Makimoto S., Hiraki T., Gobara H. et al. Association between reperfusion and shrinkage percentage of the aneurysmal sac after embolization of pulmonary arteriovenous malformation: evaluation based on contrast-enhanced thin-section CT images // *Jpn. J. Radiol.* 2014. Vol. 32, № 5. P. 266–273.
41. McMullan D.M., Riemer R.K. Embryology and anatomy of intrapulmonary shunts // *Echocardiography*. 2015. Vol. 32, № 3. P. 190–194.
42. Park J., Kim H.J., Kim J.M., Park Y.S. Successful Treatment of a Large Pulmonary Arteriovenous Malformation by Repeated Coil Embolization // *Tuberc. Respir. Dis. (Seoul)*. 2015. Vol. 78, № 4. P. 408–411.
43. Pereira-da-Silva T., Martins J.D., de Sousa L. et al. Percutaneous occlusion of vascular malformations in pediatric and adult patients: 20-Year Experience of a Single Center // *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2015. Vol. 31.
44. Rabellino M., Serra M., Peralta O. et al. Early experience with the AMPLATZER vascular plug IV for the occlusion of pulmonary arteriovenous malformations // *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014. Vol. 25, № 9. P. 1333–1337.
45. Reichert M., Kerber S., Alkoudmani I., Bodner J. Management of a solitary pulmonary arteriovenous malformation by video-assisted thoracoscopic surgery and anatomic lingula resection: video and review // *Surg. Endosc.* 2015. Vol. 9.
46. Sano A., Tsuchiya T. Thoracoscopic surgery for multiple peripheral pulmonary arteriovenous fistulas // *Ann. Thorac. Surg.* 2015. Vol. 99, № 5. P. 1808–1809.
47. Shimohira M., Hashizume T., Kawai T. et al. Triaxial system in re-embolization for recanalization of pulmonary arteriovenous malformations // *Pol. J. Radiol.* 2015. Vol. 7, № 80. P. 67–71.
48. Shimohira M., Kawai T., Hashizume T. et al. Reperfusion Rates of Pulmonary Arteriovenous Malformations after Coil Embolization: Evaluation with Time-Resolved MR Angiography or Pulmonary Angiography // *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2015. Vol. 26, № 6. P. 856–864.
49. Yazdi R., Saberi A. Coil Embolotherapy of Unilateral Diffuse Pulmonary Arteriovenous Malformations in a Nineteen-Year-Old Woman // *Iran J. Radiol.* 2015. Vol. 22, № 12 (3). P. 9632.

Поступила в редакцию 18.09.2016 г.

#### Сведения об авторах:

*Фетисов Николай Иванович* (e-mail: [koir60@yandex.ru](mailto:koir60@yandex.ru)), канд. мед. наук, доц. кафедры госпитальной хирургии; *Маскин Сергей Сергеевич* (e-mail: [maskins@bk.ru](mailto:maskins@bk.ru)), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет, 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1.

© Г.Г.Хубулава, 2017  
УДК 616-089(092)Шевченко

Г.Г.Хубулава

## Академик Российской академии наук Юрий Леонидович ШЕВЧЕНКО (к 70-летию со дня рождения)

*G. G. Hubulava*

**Academician of Russian Academy of Medical Sciences Yuriy Leonidovich Shevchenko  
(to his 70<sup>th</sup> birthday anniversary)**



7 апреля 2017 г. исполнилось 70 лет со дня рождения президента Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации, выдающегося ученого и хирурга, талантливого клинициста, педагога, организатора военного и гражданского здравоохранения и образования, академика Российской академии наук доктора медицинских наук профессора, Заслуженного врача и Заслуженного деятеля науки Российской Федерации, Лауреата Государственной премии

Российской Федерации, генерал-полковника медицинской службы Юрия Леонидовича Шевченко.

Юрий Леонидович родился в г. Якутске. Трудовой путь начал в 1965 г. В 1966 г. был призван в ряды Вооруженных Сил СССР. В период прохождения срочной воинской службы закончил военно-фельдшерское училище. В 1968 г. поступил в Военно-медицинскую академию им. С.М.Кирова (ВМА).

После окончания ВМА в 1974 г. — командир операционно-перевязочного взвода отдельного медицинского батальона. С 1975 г. — сотрудник кафедры и клиники госпитальной хирургии ВМА: старший ординатор (1975–1977), клинический ординатор (1977–1978), преподаватель кафедры и начальник отделения сердечно-сосудистой хирургии (1978–1985), старший преподаватель кафедры и начальник хирургического отделения (1985–1991).

Круг научных интересов Ю.Л.Шевченко существенно расширился после того, как он в 1991 г. возглавил кафедру и клинику сердечно-сосудистой хирургии им. акад. П.А.Куприянова. В апреле 1992 г. он назначен начальником ВМедА и председателем её Ученого совета. С этого же года, он стал представлять Российскую Федерацию в Международном комитете военной медицины и явился инициатором создания международного движения «В защиту военных врачей», развития международного военно-медицинского сотрудничества в стране и успешной реализации крупных международных программ.

С 1993 г. Юрий Леонидович — главный кардиохирург Санкт-Петербурга и Ленинградской области, руководитель созданного им областного кардиохирургического центра.

Юрий Леонидович Шевченко известен в России и за рубежом как основоположник нового направления в современной медицине: «Гнойно-септическая кардиохирургия». Приоритетный характер носят исследования по концептуальной разработке проблем диагностики и лечения внутрисердечной инфекции, в частности инфекционного эндокардита (уникальные по объему — более 3,5 тыс. оперированных больных). За цикл работ по этой проблеме в 1994 г. он был удостоен Государственной научной стипендии Российской Федерации выдающихся ученых России, а в 2000 г. — Государственной премии Российской Федерации.

Как ученый, он впервые в эксперименте показал и клинически доказал безопасность и высокую эффективность

раннего хирургического лечения больных с внутрисердечной инфекцией и факторами, приводящими к ней. Безупречно выполненные опыты позволили ему в клинических условиях впервые применить механическую и химическую санацию очагов инфекции внутри сердца, доказать общий системный saniрующий эффект экстракорпорального кровообращения у больных в ходе операции.

Ю.Л.Шевченко впервые эффективно использовал ультразвук для санации внутрисердечных структур и очагов деструкции. Проведенные под его руководством комплексные морфологические и бактериологические исследования с анализом результатов оперативного лечения больных с приобретенными пороками сердца, осложнившимися кальцинозом клапана, позволили сделать исключительно важный практический вывод о том, что кальциевые депозиты в сердце — очаг хронической внутрисердечной инфекции. Получены обнадеживающие результаты при применении импрегнации серебром протезов клапанов сердца для профилактики рецидива внутрисердечной инфекции.

Оригинальность научного поиска Юрия Леонидовича проявляется в способности обнаруживать противоречия в «аксиомах». Так, во всех руководствах инфекционный эндокардит упоминается как абсолютное противопоказание для заготовки аутологичных трансфузионных сред. Работы, выполненные под руководством Юрия Леонидовича, убедительно показали целесообразность эксфузии крови и ее компонентов у больных этой категории в предоперационном периоде. Более того, отмечены не только безопасность, но и лечебный эффект этой процедуры. Полученные результаты позволили пересмотреть инфузионно-трансфузионные программы, добиться максимального отказа от широкого применения цельной донорской крови и ее препаратов. Многолетний опыт трансфузиологического обеспечения операций на сердце в условиях генерализованной инфекции был положен в основу монографии «Кардиохирургическая трансфузиология» (2000 г.).

Широкомасштабные исследования Юрий Леонидович проводил по проблемам сосудистой хирургии. Им были изучены особенности оперативных вмешательств при генерализованных формах атеросклеротического поражения артерий, была реализована программа фундаментальных исследований в области флебологии, с помощью современных неинвазивных методов изучены закономерности нарушения венозной гемодинамики при варикозной болезни, разрабатывались реконструктивные операции на магистральных венах. Под редакцией Ю.Л.Шевченко в 1999 г. была издана уникальная монография «Ошибки, опасности, осложнения в хирургии вен».

Под руководством Юрия Леонидовича активно исследуются проблемы трансплантологии. При этом изучены не только прикладные аспекты пересадки органов и тканей, но и теоретические вопросы гистосовместимости. Принципиально новым явилось исследование возможностей клеточной заместительной терапии поражений миокарда. Оригинальная научная идея Ю.Л.Шевченко об использовании культур эмбриональных кардиомиоцитов для коррекции нарушений функции сердечной мышцы была реализована не только в эксперименте, но и в клинических условиях. А культура эндотелиоцитов успешно применена для выстилки внутренней поверхности синтетических сосудистых протезов в эксперименте. Дальнейшие экспериментальные исследования показали высокую эффективность применения культуры

эмбриональных эндотелиоцитов и факторов роста для стимуляции ангиогенеза в ишемизированных тканях.

В 1999 г. Указом Президента Российской Федерации Юрий Леонидович был назначен Министром здравоохранения России. До декабря 2000 г. он совмещал руководство министерством с руководством ВМедА, кафедрой и клиникой сердечно-сосудистой хирургии.

Ю.Л.Шевченко — автор концепции здравоохранения России как системы жизнеобеспечения, фактора национальной безопасности, главного приоритета государства. Являясь членом Правительства Российской Федерации, Ю.Л.Шевченко большое внимание уделял развитию системы здравоохранения регионов России, в ходе многочисленных поездок по стране он неоднократно лично оперировал на сердце и магистральных сосудах, добивался внедрения самых передовых технологий в регионах.

Он активизировал работу по изучению экономических аспектов здравоохранения и медицинского права. По его инициативе Совет Безопасности Российской Федерации в 1999 г. рассмотрел вопрос «О законодательной деятельности по решению проблемы национальной безопасности в области охраны здоровья граждан Российской Федерации». Ю.Л.Шевченко непосредственно участвовал в разработке целого ряда федеральных целевых программ, принятых Правительством Российской Федерации, по отдельным проблемам сохранения и укрепления здоровья, профилактики заболеваний населения России, в том числе сахарным диабетом, туберкулезом, ВИЧ-инфекцией, а также в создании эффективной системы вакцинопрофилактики населения.

С октября 2000 г. Ю.Л.Шевченко — заведующий кафедрой факультетской хирургии Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова, одновременно — директор НИИ грудной хирургии на базе ММА им. И.М.Сеченова.

В 2002 г. им организован Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова Минздрава России, президентом которого он был единогласно избран на заседании расширенного состава Ученого совета Центра.

В мае 2005 г. по его инициативе и по его проекту на территории Пироговского центра возведен первый в стране мемориал «Медикам России» как символ профессиональной жертвенности медиков всех поколений. В 2006 г. Юрий Леонидович основал Национальный центр патологии мозгового кровообращения в составе Пироговского центра.

В клиниках Пироговского центра Юрий Леонидович Шевченко выполняет наиболее сложные операции у пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца, ишемической болезнью сердца, заболеваниями легких и средостения, последствиями и осложнениями ранений и травм.

Как руководитель крупных научно-педагогических хирургической и кардиохирургической школ России Ю.Л.Шевченко подготовил к защите более 80 докторских и кандидатских диссертаций. На протяжении многих лет он являлся председателем специализированных диссертационных советов по хирургии и сердечно-сосудистой хирургии Военно-медицинской академии, Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова, а в настоящее время возглавляет диссертационный совет Пироговского Центра. Он является идейным вдохновителем и организатором Конгресса хирургов с международным участием «Хирургия XXI век — от традиции к инновациям» (2016).

Юрий Леонидович опубликовал более 800 научных и учебно-методических работ, в том числе 32 монографии.

Примечательно, что двухтомный учебник «Частная хирургия» под его редакцией выдержал два издания. В настоящее время подготовлено третье, переработанное издание.

Ю. Л. Шевченко — д-р мед. наук, доктор богословия, профессор, академик РАН, академик и вице-президент Российской академии естественных наук, академик Военно-медицинской академии, академик Международной Академии наук по экологии, безопасности человека и природы, генерал-полковник медицинской службы, Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный врач РФ, лауреат Государственной премии РФ (2000). Он — член координационного комитета Научного совета Российской Академии Наук по физиологическим наукам, Президент Российской ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова, председатель созданного им международного наградного комитета «Международная награда академика Бориса Петровского» — золотая медаль «Выдающемуся хирургу мира», член президиума Российского общества врачей, член правления Российской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Хирургического общества Н. И. Пирогова (Санкт-Петербург), член Европейской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, ассоциации торакальных хирургов США. Он — лауреат международной награды для хирургов Майкла Де Беки (1996), Международной награды им. Рудольфа Вирхова (1999 г.) и Международной премии «Золотой Гиппократ», присуждаемой «За совмещение выдающихся способностей врача-лечебника с блестящим педагогическим талантом» (2003), почетный профессор

и доктор ряда российских и зарубежных институтов, университетов и академий.

В 2007 г. за большой вклад в развитие здравоохранения и многолетнюю добросовестную работу Указом Президента России Юрий Леонидович награжден орденом Почета. Его заслуги отмечены орденом Русской Православной Церкви святого благоверного князя Даниила Московского III степени (1998), международным орденом святого Константина Великого (1998), золотой медалью Петра Великого «За заслуги в деле возрождения науки и экономики России» Международной Академии наук о природе и обществе (1995), золотой медалью Российской академии естественных наук (1999), премией РАМН им. Н. А. Семашко (2002), золотой медалью им. профессора В. И. Колесова «За значительный вклад в развитие кардиоваскулярной хирургии» (2016) и многими другими наградами.

Свое 70-летие Ю. Л. Шевченко встречает в расцвете сил, полный новыми творческими планами и замыслами.

*Многочисленные коллеги, ученики, друзья, редакционная коллегия и редакция журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова» сердечно поздравляют Юрия Леонидовича с юбилеем, благодарят его за совместную многолетнюю творческую деятельность в деле внедрения в отечественное здравоохранение передовых научных разработок российских ученых и желают крепкого здоровья и творческого долголетия.*

---

#### Сведения об авторе:

Хубулава Геннадий Григорьевич (e-mail: [ggkh07@rambler.ru](mailto:ggkh07@rambler.ru)), д-р мед. наук, проф., академик РАН, зав. кафедрой и клиникой (хирургии усовершенствования врачей) им. акад. А. А. Куприянова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6.

## ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатель Правления — Д. А. Гранов, ответственный секретарь — Д. Ю. Бояринов,  
референт — Ю. В. Плотников

### 2481-е заседание 14.12.2016 г.

*Председатель* — В. А. Кашенко

#### ДЕМОНСТРАЦИИ

1. Д. А. Гранов, В. В. Боровик, А. А. Поликарпов, В. В. Осовских, С. В. Шаповал, А. С. Полехин, И. И. Тилеубергенов (ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий»). **Комбинированное лечение пациентки с гигантской гепатоцеллюлярной карциномой.**

Пациентка А., 56 лет, была госпитализирована с симптомами «острого живота» в один из стационаров Санкт-Петербурга в июне 2014 г. По данным УЗИ и МСКТ (23.06.2014 г.), в правой доле печени были выявлены множественные образования от 40 до 100 мм в диаметре, округлые, с чёткими контурами. Из VI сегмента исходило образование с выраженным экстраорганным компонентом размером 60×70 мм. Больная самостоятельно обратилась в онкологическую клинику, где 08.07.2014 г. были выполнены УЗИ и контрольная биопсия опухоли печени. Гистологическое заключение — гепатоцеллюлярная карцинома. Онкомаркёр АФП — 47,6 нг/мл. По результатам обследования пациентка была направлена в ФГБУ «РНЦРХТ». При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное; больная ограниченно подвижна вследствие увеличенного живота. При пальпации: печень выступает из-под края реберной дуги на 10 см (до передней верхней подвздошной ости). 14.08.2014 г. были выполнены: целиакография, селективная ангиография общей печёночной артерии, селективная химиоэмболизация образований в правой доле печени. Объём левой доли печени был недостаточен для безопасного выполнения расширенной правосторонней гемигепатэктомии, поэтому 06.10.2014 г. была выполнена УЗИ-контрольная прямая портография и механическая химиоэмболизация правой ветви воротной вены (МХЭВВ). При контрольной МСКТ через 1 мес объём левой доли печени после МХЭВВ оставался недостаточным. От оперативного вмешательства на данном этапе решено было воздержаться и продолжить эндоваскулярное лечение. 26.11.2014 г. выполнена селективная химиоэмболизация образований правой доли печени (доксорубин + липиодол). Последующее МСКТ (28.11.2014 г.) показало увеличение объёма левой доли печени до 540 мл. При этом тест с индоцианом зеленым составил: ICG-PDR = 12,2 %/мин; R15 = 16 %/мин. 16.12.2014 г. была выполнена расширенная правосторонняя гемигепатэктомия (I, IV, V, VI, VII,

VIII сегменты). Послеоперационный период был осложнен явлениями печёночной недостаточности. Проводилась гепатотропная и заместительная терапия. В адьювантном режиме было проведено 5 курсов регионарной химиотерапии (химиоэмболизация с доксорубицином). С марта 2016 г. обнаружен рецидив в оставшихся сегментах печени. Продолжается регионарная химиотерапия. Прогрессирования заболевания нет.

*Ответы на вопросы.* Самочувствие больной хорошее, она находится на инвалидности. Масса тела вернулась к долевой. До болезни была здоровой, заболеваний печени не было. По данным публикаций, трансплантация печени при гепатоцеллюлярной карциноме не сопровождается положительными результатами. Единственная возможность получить эффект — при одной опухоли размером до 5 см. Оптимальный период времени между эмболизациями — 2 нед и более, при артериальной эмболизации —  $1/2$ –3 мес. Перераспределение крови наступает быстрее, чем восстановление функции печени. Самая большая масса удалённой печени — 800 г. Экстракорпоральная детоксикация (мультифильтрация, гемодиализ) позволяет удалить азотистые основания. Интерес к искусственной печени уменьшился. Малый оставшийся объём (50–60%) позволяет проводить адьювантную терапию через  $1/2$ –2 мес в зависимости от функциональных возможностей. Таргетная терапия сорафенибом при местном распространении пока не сопровождается большим успехом.

В. А. Кашенко (председатель). Великолепная демонстрация, с интересной патофизиологической основой и управлением объёмом оставшейся печени.

2. М. Ю. Цикоридзе, К. А. Андрейчук, А. Ю. Навматуля, И. Л. Черняковский, В. М. Гельфонд, Б. И. Мирошников, В. М. Моисеенко (Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический)). **Успешное удаление метастаза колоректального рака редкой локализации (S1 печени) с вовлечением крупных сосудов.**

Больной Г., 51 год, страдает раковым заболеванием в течение 21 года. В 1996 г., в возрасте 30 лет, ему проведена правосторонняя гемиколэктомия по поводу рака восходящей ободочной кишки (T2N0M0). Спустя 8 лет (2004) выявлена вторая опухоль в нисходящем отделе ободочной кишки (T2N1M0), по поводу чего выполнена левосторонняя гемиколэктомия. Проведено 5 циклов АПХТ. По истечении ещё 9 лет (2014) выявлен метастаз рака в ректокавальном

пространстве. В условиях нашего центра произведено удаление метастаза с краевой резекцией нижней полой вены и правой почечной артерии с её протезированием. Дополнительно проведено 6 циклов ПХТ. Спустя год диагностирован метастаз рака в I сегменте печени, размерами 49×36×42 мм, с прорастанием в нижнюю полую вену на протяжении 47 мм, проксимальную часть левой почечной артерии и правую ножку диафрагмы. Кроме того, установлен субтотальный тромбоз протеза правой почечной артерии, уменьшение правой почки. Учитывая молодой возраст больного и изолированное поражение печени с «одиночным» метастазом, решено предпринять очередное хирургическое вмешательство. Операция 27.07.2015 г. в условиях венозной изоляции печени (М.Ю.Цикоридзе, К.А.Андрейчук): анатомическая резекция I сегмента печени, циркулярная резекция ретропечёночного сегмента нижней полой вены с её протезированием, краевая резекция аорты с верхней брыжеечной артерией и их протезированием, адреналэктомия. Длительность операции 6½ ч, кровопотеря 300 мл. Течение послеоперационного периода гладкое. Спустя год чувствует себя вполне удовлетворительно. Гистологическое исследование удалённого препарата: метастаз аденокарциномы, исходящий из I сегмента печени, с вовлечением лимфатических узлов и инвазией в нижнюю полую вену и аорту. Показан видеофильм беседы с больным.

*Ответы на вопросы.* Инвазия верхней брыжеечной артерии была истинной. Степень дифференцировки опухолей: сначала умеренно дифференцированная, потом муцинозная карцинома G2. Стул нормализовался. Если бы было распространение опухолевого процесса после химиотерапии, то оперировать было бы ещё можно. Возможности химиотерапии исчерпаны.

### Прения

Д.А.Гранов. Использован взвешенный агрессивный подход при местном распространении опухоли. Реконструкция сосудов свидетельствует о высоком техническом уровне операции. Все решения принимались консилиумом, использовалась химиотерапия. Резервы ещё есть.

В.А.Кашенко (председатель). В двух демонстрациях использован комбинированный подход. Возможности хирургии раскрываются в онкологии. Соблюден принцип «никогда не сдаваться».

### ДОКЛАД

*Н.Ю.Коханенко, К.В.Павелец, С.В.Петрик, А.А.Кашинцев, Н.Ю.Борисова, П.С.Фёдорова, Г.Н.Флоровский, С.А.Калюжный, Ю.Д.Костина* (СПбГПМУ, СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Городская Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Выбор метода дренирования жёлчных протоков при механической желтухе, обусловленной раком внепечёночных жёлчных протоков и головки поджелудочной железы, как первого этапа хирургического лечения.**

С 2011 по 2015 г. в 6-м хирургическом отделении Мариинской больницы было выполнено 283 дренирования жёлчевыводящих путей (ЖВП) под ультразвуковым и рентгеновским контролем по поводу механической желтухи, вызванной раком головки поджелудочной железы и внепечёночных жёлчных протоков. Наружная чрескожно-чреспечёночная холангиостомия произведена у 145 (51,2%) больных, чрескожно-чреспечёночная

холецистостомия — у 45 (15,9%), наружно-внутренняя чрескожно-чреспечёночная холангиостомия — у 93 (32,9%). Больные разделены на 2 группы. В 1-ю вошли 190 (67,1%) пациентов, которые перенесли наружное дренирование жёлчных путей (наружная чрескожно-чреспечёночная холангио-, холецистостомия), во вторую — 93 (32,9%) пациента, которым выполнена наружно-внутренняя холангиостомия, при этом у 58 (20,5%) из них дренирование выполнялось этапно: сначала формировалась наружная холангиостома, которая через 2 нед заменялась на наружно-внутреннюю. Всем пациентам планировалось вторым этапом выполнение радикальной операции — панкреатодуоденальной резекции, которая произведена у 77 (27,2%) больных. Остальным 206 (72,8%) пациентам выполнены паллиативные вмешательства в связи с распространённостью опухолевого процесса или тяжёлыми сопутствующими заболеваниями. Стоит отметить, что вследствие соматического статуса в 93 (32,9%) случаях первичное дренирование жёлчных протоков оказалось окончательным. В послеоперационном периоде дренирующих операций выявлен ряд осложнений. Среди пациентов, которые перенесли наружное дренирование ЖВП и жёлчного пузыря в послеоперационном периоде, у 2 (1,1%) больных развилось незначительное кровотечение по дренажу. Миграция дренажа наблюдалась у 5 (2,6%) больных. Среди пациентов, которым сразу выполнена наружно-внутренняя холангиостомия, у 17 (18,3%) развились явления холангита, при этом у 3 (3,2%) гнойный холангит выявлен при выполнении ПДР. У 8 (8,6%) отмечена миграция дренажа, у 3 (3,2%) — кровотечение по дренажу в связи с его тракцией. У пациентов, перенесших дренирование жёлчных протоков в два этапа, выявлены следующие осложнения: холангит наблюдался у 3 (3,2%) больных, миграция дренажа у 5 (5,4%), кровотечение по дренажу у 4 (4,3%). Таким образом, в 1-й группе осложнения отмечены у 7 (3,7%) пациентов, тогда как во 2-й — у 36 (38,7%). Со всеми выявленными осложнениями удалось справиться консервативно, без повторного дренирования жёлчных путей. Таким образом, если планируется второй этап, то предпочтительным методом билиарной декомпрессии ЖВП при механической желтухе опухолевого генеза следует считать наружную чрескожно-чреспечёночную холангиостомию.

*Ответы на вопросы.* Холангиты чаще встречаются при наружном или наружно-внутреннем дренировании, при расширенных протоках. Наружное чреспечёночное дренирование значительно дешевле. При ретроградном стентировании опасны панкреатиты. У неоперабельных, соматически ослабленных больных сначала выполняем дренирование или стентирование. При невозможности выполнения радикальной операции наложение анастомозов переносится лучше. Редко использовали анастомозы с жёлчным пузырём. При поражении сосудов достаточно дренирования. Реконструкции сосудов сопровождаются короткими сроками жизни. Симультантные гастроэнтероанастомозы выполняли. Радикальные операции выполняли только у половины больных. О распространённости опухолевого процесса и возможности радикальной операции можно говорить только во время операции. Операции после наружного дренирования и перорального приёма жёлчи можно выполнять при содержании билирубина менее 100 мкмоль/л.

**Прения**

А.М.Карачун. Распространённость опухоли можно и нужно определять до операции. Это помогает в выборе метода лечения.

Д.А.Гранов. Всегда ищут критерии, но не цифры определяют исход. Панкреатодуоденальную резекцию больной с желтухой может перенести, но резекцию печени — нет. Подходы спорны, лучше то дренирование, которым лучше владеет хирург. Важно, что после дренирования возможны различные варианты лечения, вплоть до радикальных. Истинную и ложную инвазию в воротную вену различить трудно.

В.А.Кашенко (председатель). Проблема имеет медицинскую и социальную значимость. Операция у сохранного больного при стерильной жёлчи возможна. Подходы спорны, но дренирующие операции финансово выгоднее.

Поступил в редакцию 18.04.2017 г.

**2482-е заседание 28.12.2016 г.**

*Председатель* — С.Я.Ивануса

**ДЕМОНСТРАЦИИ**

1. *Е.Ю.Зорина, Е.А.Афанасьева, М.Х.Фридман, В.Б.Грибанов* (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Результат длительного наблюдения пациентки с синдромом Линча.**

Синдром Линча — наследственный синдром, вызванный герминальной мутацией в одном из генов репарации неспаренных оснований и обуславливающий высокий риск развития рака толстой кишки и других локализаций. На данный момент нет критериев, позволяющих выявлять всех носителей мутации. Разработка новых рекомендаций продолжается и по настоящее время.

Больная Н., 56 лет, наблюдается в СПбГБУЗ ГКОД с 1984 г. В возрасте 24 лет у неё впервые диагностирован синхронный рак прямой и поперечной ободочной кишки. Выполнены низкая передняя резекция прямой кишки и резекция поперечной ободочной кишки. В 1997 г. диагностирован синхронный рак тела матки и яичников. Выполнена расширенная пангистерэктомия. С 2010 г. при контрольных фиброколоноскопиях у больной ежегодно выявлялись множественные полипы толстой кишки без злокачественного перерождения, которые удаляли эндоскопическим способом. В январе 2015 г. диагностирован рак слепой кишки, выполнено эндоскопическое удаление опухоли. В марте 2015 г. установлен рецидив рака слепой кишки. Произведена правосторонняя гемиколэктомия. В сентябре 2015 г. при контрольном обследовании диагностирован рак желудка. Выполнена субтотальная дистальная резекция желудка с анастомозом на длинной петле. За время наблюдения продолжительностью 30 лет у пациентки зафиксированы 7 злокачественных новообразований четырех локализаций. Стремительное течение опухолевого процесса доброкачественного и злокачественного характера установлено с 2010 г., через 26 лет после первой диагностики рака. Разделение больных с наследственными и спорадическими аденокарциномами диктуется необходимостью различного подхода к тактике лечения, мониторингу после перенесенного заболевания.

*Ответы на вопросы.* Больная работает. Придерживается диеты. Отмечает, что стул появляется почти сразу после еды. Масса тела восстановилась. Явлений демпинг-синдрома не отмечает. Обследуется 1 раз в 6 мес (в том числе на онкомаркёры). Фиброколоноскопию проводим 1 раз в год. Дочери 25 лет, ее обследуют 1 раз в год (фиброгастроскопия, маммография, рентгенография органов грудной полости и др.). Превентивную субтотальную колэктомию не планируем, предпочитаем сегментарную при развитии опухолей. Метастазы при этом состоянии редки, при них лечение стандартное.

С.Я.Ивануса (председатель). Представлен современный подход к лечению больной. Мы должны более тщательно относиться к лечению онкобольных молодого возраста, с учётом онкомаркёров и мутации генов.

2. *К.В.Павелец, Д.С.Русанов, М.К.Павелец, П.В.Гавриленков* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, Маринская больница). **Хирургическое лечение гигантской ворсинчатой опухоли прямой кишки у больной старческого возраста.**

Больная К., 81 год, 15.11.2015 г. поступила в клинко-диагностическое отделение Маринской больницы в плановом порядке, с жалобами на образование перианальной области, выраженную слабость, частый жидкий стул с примесью алой крови. С 2014 г. пациентка наблюдалась у проктолога в одной из частных клиник Санкт-Петербурга с диагнозом «синдром раздражённого кишечника, выпадение прямой кишки с циркулярной ворсинчатой опухолью прямой кишки». В апреле 2015 г. выполнена эндоскопическая аргоноплазменная коагуляция ворсинчатой опухоли в связи с картиной прямокишечного кровотечения. Из-за значимых сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь III стадии, риск ССО очень высокий; ЦВБ, атеросклероз мозговых артерий; деменция легкой степени; ИБС, атеросклеротический кардиосклероз; ХСН IIa степени; тиреотоксикоз, компенсированный медикаментозно в 2014 г.), даже несмотря на прогрессивный рост ворсинчатой опухоли, в оперативном лечении больной было отказано. Рекомендовано динамическое наблюдение. В ноябре 2016 г. больная комплексно обследована, выполнены УЗИ брюшной полости, МСКТ груди и живота, УЗДГ плечевого ствола, ФГДС, ЭхоКГ, консультации различных специалистов. При объективном осмотре у больной имелось выпадение прямой кишки с гигантской кровотокающей ворсинчатой опухолью размерами 8 × 9 × 7 см, а также полное невправимое выпадение ниже- и среднеампулярного отделов прямой кишки. 02.12.2015 г. выполнена операция — брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с наложением первичного шва на промежность. Раны зажили первичным натяжением. Швы сняты на 14-е сутки после операции. Колостома функционирует. Послеоперационный период протекал без особенностей. Патогистологическое заключение: папиллярная аденома прямой кишки. Послеоперационный диагноз: папиллярная аденома средне- и нижеампулярного отделов прямой кишки, осложненная кровотечением. Полное выпадение прямой кишки. При контрольном обследовании через 6 мес данных за рецидив образования нет, состояние удовлетворительное.

*Ответы на вопросы.* Больной переливали кровь в связи с анемией. Опухоль циркулярная.

### Прения

И. А. Нечай. Операция выполнена успешно, но её объём превышен. Заболевание доброкачественное. Можно было произвести операцию типа Делорма.

М. Х. Фридман. Ворсинчатые опухоли размером 4 см и более, как правило, — рак. Это обнаруживается при исследовании множественных микросрезов. Поэтому выполненная операция при большой циркулярной опухоли онкологически оправданна.

К. В. Павелец. Больная не могла ни сидеть, ни стоять. Операция ей помогла. Основная заслуга в успехе операции принадлежит терапевтам и анестезиологам-реаниматологам. До операции больная обращалась к врачам 6 раз, никто не предложил ей помощь.

С. Я. Ивануса (председатель). С учетом имевшихся условий принято оптимальное решение.

### ДОКЛАД

И. А. Нечай, Е. П. Афанасьева, Н. П. Мальцев (кафедра ПДМО медицинского факультета СПбГУ, отделение колопроктологии СПбГБУЗ ГБ № 40). **Трансанальная хирургия при lateral spreading tumors (LST) и ранних стадиях рака прямой кишки.**

Выбор оптимального способа лечения злокачественных опухолей прямой кишки ранних стадий, LST и стелющихся ворсинчатых аденом представляет определённые трудности. Такие образования могут занимать значительную площадь стенки кишки и иметь разную степень инвазии на отдельных участках. Способы удаления этих образований должны быть радикальными, с наименьшей частотой развития осложнений, рецидивов и с хорошими функциональными результатами. В исследование включены 44 пациента с гистологически подтверждёнными ворсинчатыми аденомами прямой кишки, LST и аденокарциномами Tis-T2, проходивших лечение в отделении колопроктологии СПбГБУЗ ГБ № 40 с 2011 г. по май 2016 г. и в городской Покровской больнице с 2008 по 2010 г. включительно. Женщин было 21, мужчин 23 в возрасте от 35 до 86 лет. До операции всем больным проводилось полное необходимое обследование, включая МРТ малого таза или трансректальное УЗИ для определения глубины инвазии опухоли. Новообразования, располагающиеся в нижнеампулярном отделе прямой кишки, удаляли путём трансанального иссечения с использованием аноректатора Lone Star. Опухоли, локализовавшиеся в средне- и верхнеампулярном отделах удаляли через операционный проктоскоп фирмы «Karl Storz» на жесткой платформе в условиях карбоксиректума с помощью набора специальных инструментов. Всем пациентам выполнено полнослойное иссечение кишечной стенки с опухолью и с последующим зашиванием раны различными способами. Всего удалено 33 аденомы и 12 аденокарцином стадии Tis-T2. У 18 пациентов опухоль была более 3 см в диаметре. У 2 больных развились осложнения, у 4 — рецидив заболевания. Отдалённые результаты оценены у 35 пациентов, у которых с момента операции прошло не менее 12 мес. Представлен видеофильм.

*Ответы на вопросы.* ЭндоУЗИ или МРТ обязательны. Уверенность к хирургу приходит примерно через 25 операций. Нить — викрил. Превентивную стому не формировали ни разу. Особую опасность перфорации представляют опухоли передней стенки верхнеампулярного отдела. Стоимость операции — 50 тыс. рублей. Постоянная инсuffляция газа

не вызывала перераздувания проксимальных отделов. Может временно нарушаться функция держания, так как диаметр тубуса эндоскопа 4 см. Большое значение имеет укладка больного. Антибиотикопрофилактику проводили со дня операции в течение 3 дней. Инфекционных процессов после операции не наблюдали, хотя расхождение швов имело место и не потребовало колостомии.

### Прения

И. А. Соловьев. Операция радикальна и правильна. Распространённая, даже циркулярная опухоль, возможно — рак — показания к операции.

С. Я. Ивануса (председатель). Представлен передовой опыт применения новой техники операции с хорошими результатами.

Поступил в редакцию 18.04.2017 г.

### 2483-е заседание 11.01.2017 г.

*Председатель* — А. В. Хохлов

### ДЕМОНСТРАЦИИ

1. С. А. Попов, А. В. Павловский, А. А. Поликарпов, А. А. Стаценко, В. Е. Моисеенко (ФГБУ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий). **Успешное лечение нейроэндокринного рака поджелудочной железы с массивным метастатическим поражением печени, осложнённого тяжёлой печёночной недостаточностью.**

Больная Т., 57 лет, с 2009 г. наблюдалась в связи с многоочаговым поражением печени без существенных клинических проявлений с диагнозом «Гемангиоматоз печени». За это время отмечен умеренный рост имевшихся и появление новых очагов в паренхиме печени. С 2011 г. выявлена неоднородность хвоста поджелудочной железы (ПЖ) до 3 см. Поставлен диагноз «Сахарный диабет 2-го типа». В декабре 2015 г. наступило резкое ухудшение состояния пациентки, появились интенсивные боли в правом подреберье. В одном из лечебных учреждений Санкт-Петербурга произведены МРТ, ПЭТ-КТ, выявлены опухоль хвоста ПЖ и субтотальное метастатическое поражение печени. 21.01.2016 г. произведена диагностическая лапароскопия, биопсия печени (диагноз «недифференцированный рак»). Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, появились выраженная слабость, сонливость, апатия, склонность к обморочным состояниям, отеки. Поступила в клинику РНЦРХТ в феврале 2016 г. Диагноз ИГХ исследования материала биопсии — «нейроэндокринная опухоль ПЖ, G2». Окончательный диагноз: «нейроэндокринный рак хвоста поджелудочной железы, субтотальное метастатическое поражение печени, печёночная недостаточность» (повышение активности аминотрансфераз в 5 раз, содержания общего билирубина до 140 мкмоль/л, протромбина 46%, альбумина 27 г/л, тромбоцитопения III степени). 11.02.2016 г. — ангиография, химиоэмболизация печени, химиоинфузия в чревный ствол. На фоне лечения отмечена положительная динамика в состоянии больной, реакция метастазов в печени на лечение. В апреле, июне и июле 2016 г. — повторные курсы химиоэмболизации. При контрольных УЗИ, МСКТ брюшной полости отмечена узловая гипертрофия паренхимы печени.

Клинико-лабораторные явления печёночной недостаточности полностью разрешились. 10.08.2016 г. произведены биопсия новообразований печени, дистальная гемипанкреатэктомия, спленэктомия, холецистэктомия. На разрезе: опухоль переходит интраоргано на тело железы, тотально занимает весь хвост органа — до 6–7 см в длину. Гистологическое заключение: нейроэндокринный рак ПЖ. Ткань печени — с метастазами нейроэндокринной карциномы. Течение послеоперационного периода гладкое. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

*Ответы на вопросы.* Самочувствие больной хорошее. Придерживается диеты, снижены дозы инсулина. Лечение переносила удовлетворительно, хотя были эпизоды гипертермии. Креон принимала только во время праздников. Были приступы, похожие на карциноидный синдром. Холецистэктомия выполнена в связи с камнями в жёлчном пузыре и для безопасности эмболизации. Асцит был до первой эмболизации. Применяли октреотид-депо. Системную химиотерапию не проводили, так как процесс считаем пока локальным.

### Прения

В.А.Кащенко. Множественные поражения печени при КТ надо выявлять чаще. Лечение считаю оправданным. Это особый вид печёночной недостаточности, она ликвидирована во время лечения именно нейроэндокринного рака.

Н.Ю.Коханенко. Гемангиому и рак при современных методах диагностики различить можно. Таких больных надо направлять в подобные учреждения. Имел место нейроэндокринный рак небольшой степени злокачественности (Ki-67 = 12%).

А.В.Хохлов (председатель). При G3 соматостатины были бы неэффективны. Возможно, у больной была не печёночная недостаточность, а так называемая раковая интоксикация.

2. *К.В.Павелец, М.А.Протченков, К.В.Лаптев, М.Ю.Лобанов, М.К.Павелец, Д.С.Русанов* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ и Мариинская больница). **Хирургическое лечение гигантской рецидивной послеоперационной вентральной грыжи.**

Больная Ч., 48 лет, поступила в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы в плановом порядке с жалобами на гигантское грыжевое выпячивание передней брюшной стенки. В 1996 г. у пациентки устранена пупочная грыжа. Послеоперационный период осложнился нагноением раны, формированием лигатурных свищей с исходом в послеоперационную вентральную грыжу. В период с 1996 по 2014 гг. больная перенесла 12 оперативных вмешательств, направленных на коррекцию дефекта передней брюшной стенки. Исходом перенесённых вмешательств явилась гигантская рецидивная послеоперационная вентральная грыжа. В феврале 2014 г., по данным УЗИ органов брюшной полости, ФГДС, ФКС, патологических изменений не выявлено. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа с потребностью в инсулине с 2004 г., гипертоническая болезнь II степени, варикозная болезнь нижних конечностей, ожирение II степени. Пациентке в предоперационном периоде выполнена ЭхоКГ с расчётом среднего расчётного давления в лёгочной артерии и фракции выброса с последующей фармакологической коррекцией гемодинамических нарушений. При объективном осмотре у больной имелась гигантская многокамерная послеоперационная грыжа размерами 20×35 см, занимающая всю

переднюю брюшную стенку, с трофической язвой размерами 10×12 см. 12.12.2014 г. выполнена операция — устранение послеоперационной вентральной грыжи с наднабрюшечной фиксацией сетчатого трансплантата. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 18-е сутки после операции. Послеоперационный период осложнился тромбоэмболией мелких ветвей лёгочной артерии, больная получала антикоагулянтную терапию. Выписана на 20-е сутки послеоперационного периода. 12.01.2015 г. пациентка поступила в экстренном порядке с картиной тромбоза бедренной и подколенной вен левой нижней конечности и тромбоэмболии лёгочной артерии, инфаркт-пневмонии с формированием абсцесса левого лёгкого. Установлен кава-фильтр. При контрольном обследовании через 5 мес кава-фильтр удален. При повторной явке через 18 мес данных за рецидив грыжи нет, состояние удовлетворительное.

*Ответы на вопросы.* В операции отказано в ряде лечебных учреждений. К операции больная готовилась в течение 2 нед. Полисомнографию не производили. Первая и последующие сетки — фирмы «Джонсон и Джонсон». Их отличий от сеток фирмы «Линтекс» не отмечаем. Степень лёгочной гипертензии средняя. Проба Штанге 37 с. Швы узловые, с созданием дубликатуры, пластика натяжная. Имплантат фиксировали полипропиленом, непрерывно по окружности, с подкреплением отдельными швами. Дренирование по Редону обычно — в течение 4–12 сут. После операции пациентка носила бандаж 3 мес, получала инсулин, аспирин, тромбоАСС, блокаторы кальциевых каналов, совершала пешие прогулки до 4 км ежедневно. Одышки нет. Стул не нарушен. Ощущения инородного тела нет. Без имплантата грыжи появлялись через 3 мес, с имплантатом — свищи через 3 нед. Эмболия наступила во время ношения эластических чулок. Варфарин вызвал аллергию, получала ксарелто. Кардиореспираторный дистресс-синдром снимался терапевтами по разработанной схеме, основанной на давлении в лёгочной артерии и интегральном индексе левых отделов сердца.

### Прения

В.Г.Пищик. Больная фармакологически лечена правильно. Давление в лёгочной артерии не имеет значения. Причины ТЭЛА возникают после выписки из стационара в результате прекращения приёма препаратов, применения компрессионного трикотажа. Лечение антикоагулянтами должно проводиться до, во время и после выписки из стационара.

В.И.Кулагин. Предпочитаю ненапряжные методы лечения. Если всегда стремиться зашивать грыжевые ворота, то частота смертельных исходов будет возрастать.

А.В.Хохлов (председатель). Дискуссия отразила спорные вопросы. Уменьшение объёма брюшной полости более чем на 20%, опасно, поэтому надо чаще прибегать к ненапряжным методам, что и сами авторы не отвергают.

### ДОКЛАД

*А.В.Светликов, Г.Н.Горбунов* (КБ № 122 им. Л.Г.Сokolова ФМБА России, кафедра сердечно-сосудистой хирургии СЗГМУ им. И.И.Мечникова). **Гибридные вмешательства при периферическом атеросклерозе аорты и артерий нижних конечностей.**

В 1994 г. впервые использован термин «гибридные» сосудистые операции для обозначения комбинации эндоваскулярных и традиционных хирургических методик

в лечении больных с атеросклерозом [Marin M.L., Veith F.J., 1994]. На сегодняшний день, по данным различных центров, от 5 до 21 % сосудистых вмешательств при атеросклерозе нижних конечностей выполняются с применением гибридного подхода, и это количество продолжает неуклонно расти [Dosluoglu H.N., 2010].

Известные методы визуализации, такие как дуплексное сканирование, КТ, МРТ, ангиография при выполнении гибридных вмешательств используются в ином качестве, в том числе для достижения следующих целей: планирование этапов гибридного вмешательства и выбор необходимых доступов; оценка продолжительности вмешательства и необходимости того или иного вида анестезиологического пособия; осуществление подбора необходимого расходного материала (длина системы доставки, диаметры баллонов и стентов и пр.); контроль исходного состояния путей оттока. Дуплексное сканирование используется, в частности, для дооперационной диагностики (характер и локализация поражения), предоперационного картирования (бифуркация бедренной артерии), интраоперационного контроля (пункция непальсирующей артерии, эффект реконструкции) и, безусловно, динамического наблюдения за оперированными сосудами.

Гибридные вмешательства применялись в следующих ситуациях: 1) поражение подвздошной и бифуркации бедренной артерии; 2) поражение подвздошной артерии и бедренно-подколенного сегмента; 3) поражение подвздошно-бедренного сегмента и берцовых артерий; 4) ангиопластика и стентирование подвздошной артерии, экстранатомическое бедренно-бедренное шунтирование; 5) эндопротезирование аневризм брюшной аорты в сочетании с реконструкцией подвздошной и бедренной артерий; 6) мультифокальное поражение брахиоцефальных артерий; 7) аневризма грудного отдела аорты с вовлечением брахиоцефальных артерий (дебранчинг — деветвизация и эндопротезирование).

В работе отделения сосудистой хирургии КБ № 122 им. Л.Г.Соколова за 2014–2016 гг. гибридные технологии заняли значительное место. Гибридные вмешательства — 22 %, ангиопластика, стентирование — 36 %, открытые операции — 42 % (и в этом случае силами сосудистых хирургов всем пациентам выполняется пред- и интраоперационная ангиография). Таким образом, соотношение открытых и эндоваскулярных операций в отделении составило 42 %: 58 %.

**Заключение.** Гибридные операции объединяют преимущества открытых и эндоваскулярных вмешательств (дополняя друг друга); позволяют вовремя выявить дефекты открытых операций и сразу их ликвидировать мини-инвазивным путём; значительно уменьшают операционную травму и время выполнения вмешательства; расширяют контингент оперированных за счёт пациентов с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями; улучшают отдалённые результаты выполняемых вмешательств. Выполнение даже небольшого объёма открытых операций в рамках гибридного вмешательства несёт в себе все риски, присущие традиционной сосудистой хирургии (инфекция, тромбоз, кровотечение и др.). Возникновение подобных осложнений у пациентов высокого риска, которым выполняются сочетанные вмешательства, может приводить к тяжёлым, непредсказуемым результатам, что требует тщательного предоперационного планирования вариантов операции и подбора необходимого расходного материала.

**Ответы на вопросы.** Открытые и эндоваскулярные вмешательства нельзя противопоставлять.

А.В.Хохлов (председатель). В докладе обозначена важная и своевременно представленная проблема современной хирургии.

Поступил в редакцию 18.04.2017 г.

## 2484-е заседание 25.01.2017 г.

Председатель — Ю.А.Спесивцев

### ДЕМОНСТРАЦИИ

1. А.Л.Акопов, А.А.Русанов, М.Г.Ковалев, С.Ю. Дворецкий, А.В.Герасин, Н.В.Казаков, С.М.Черный, Г.П.Данилов, А.А.Ильин, Т.Ю.Злочевская, И.В.Нестерова (ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, ГБУЗ Республиканская больница им. В.А.Баранова, г. Петрозаводск). **Выбор тактики лечения больного с рубцовым стенозом шейного отдела трахеи и тяжёлой коронарной патологией.**

Пациент К., 44 лет, перевезён в ПСПбГМУ 15.06.2016 г. санитарным транспортом из г. Петрозаводска со стридорозным дыханием, цианозом кожи и видимых слизистых оболочек. В апреле 2016 г. перенёс обширный трансмуральный инфаркт миокарда, что потребовало проведения длительной ИВЛ, в том числе в течение 14 сут через трахеостому. После деканюляции и восстановления самостоятельного дыхания 13 мая выполнено стентирование правой нисходящей венечной артерии сердца. Назначена двойная дезагрегантная терапия. 27 мая диагностирован декомпенсированный стеноз шейного отдела трахеи. По данным КТ и трахеоскопии на уровне V–VI шейных позвонков просвет трахеи равен 0,4×0,9 см, протяжённость стеноза 2,5 см. В Республиканской больнице Петрозаводска по жизненным показаниям выполнены ригидная трахеоскопия и бужирование трахеи, осложнившиеся кровотечением из зоны стеноза. Кровотечение купировано консервативно, состояние больного улучшилось. Однако к 15 июня вновь выросла дыхательная недостаточность. Трахеоскопия: начиная с уровня второго проксимального хрящевого полукольца определяется циркулярный рубец протяжённостью четыре-пять хрящевых полуколец с сужением просвета до 0,9×0,5 см. Учитывая инфаркт миокарда, перенесённый менее 2 мес назад, приём дезагрегантных препаратов, от бужирования трахеи и процедур, связанных с общим обезболиванием, решено воздержаться. Принято решение выполнить кратковременное эндопротезирование трахеи металлокаркасным стентом на время, необходимое для подготовки пациента к хирургическому вмешательству — циркулярной резекции трахеи. В условиях местной анестезии и медикаментозной седации, при сохранении самостоятельного дыхания пациента установлен эндопротез. Состояние существенно улучшилось. В течение 12 сут больной интенсивно обследован и подготовлен к операции. 27.06.2016 г. выполнена циркулярная резекция трахеи из шейного доступа. Проведение общей анестезии представляло высокий риск. Использована оригинальная методика проведения струйной ИВЛ с предустановкой ларингеальной маски, без извлечения эндопротеза трахеи. Трахея в зоне стеноза выделена без особых технических трудностей. Произведено иссечение стенозированного участка в пределах здоровых тканей (протяжённость резекции около 3,5 см) вместе с эндопротезом. Межтрахеальный анастомоз наложен с применением непрерывного (на мембранозную стенку)

и узловых швов нитью Викрил 3.0. Послеоперационный период протекал без особенностей, пациент выписан без признаков дыхательной недостаточности. Через 4 мес после операции обследован. Жалоб не предъявляет. По данным эндоскопического исследования и компьютерной томографии, просвет трахеи в зоне анастомоза — не менее 1,4 см, дистальнее трахеобронхиальное дерево без особенностей.

*Ответы на вопросы.* Длительное нахождение металлокаркасного стента считаем противопоказанным. Время операции 2 ч 5 мин. Кровотечение из зоны стеноза возникло на фоне приёма дезагрегантных препаратов. После операции фиксировали подбородок к груди, что больной перенёс удовлетворительно. Больной работает диспетчером сетевой компании. Голос сохранен полностью, одышки нет. После формирования анастомоза трахея больного была интубирована как обычно.

### Прения

А.Р.Козак. Впервые наблюдаю успех применения стента трахеи. Дыхание и отхождение мокроты полностью наладилось.

В.Г.Пищик. Победу обеспечил точно подобранный размер стента.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Выздоровление достигнуто благодаря продуманному плану и командной работе специалистов.

2. *А.Е. Демко, А.Н.Тулупов, С.Ш.Тания, И.Г.Смирнов, Н. Д.Ашраф, А.В.Иванов, А.И.Бабич, Е.М.Кызылова* (СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе, медицинский факультет СПбГУ). **Успешное лечение пострадавшего с тяжёлой сочетанной травмой, сопровождающейся отрывом правого и левого главных бронхов от трахеи.**

Пострадавший 3., 25 лет, доставлен в противошоковую операционную СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе 10.05.2014 г. в 00:51, через 30 мин после ДТП — столкновение скутера с препятствием (водитель). На месте травмы — АД 80 мм рт. ст. При поступлении: сознание ясное (14 баллов по CGS), АД 140/100 мм рт. ст., ЧСС 90 уд./мин, ЧДД 20 в 1 мин, SpO<sub>2</sub> — 88%, выраженная подкожная и межмышечная эмфизема шеи, груди. Отмечались охриплость голоса, невозможность произносить предложение «на одном дыхании». Пострадавший осмотрен хирургом, анестезиологом, нейрохирургом, травматологом. Выполнена СКТ головы, груди, шейного и поясничного отделов позвоночника, таза. Выявлен перелом нижней челюсти, перелом дуги СII с обеих сторон, обширная эмфизема средостения. Выполнена бронхоскопия, по данным которой определяется разрыв трахеи в нижней трети, отрыв главных бронхов от трахеи. Выполнена правосторонняя заднебоковая торакотомия. После вскрытия средостения отмечена асистолия. Выполнена интубация левого главного бронха через рану. Начаты реанимационные мероприятия. Синусовый ритм и АД восстановлены. Далее правый и левый главные бронхи сшиты между собой, сформирована новая карина, которая пришита к трахее (Vicryl 3/0). Выполнена оротрахеальная интубация. Контроль на азростаз — поступления воздуха сквозь швы бронхов и трахеи нет. После завершения торакотомии выполнены шинирование нижней челюсти, хирургическая обработка ран лица. На 2-е сутки, после стабилизации состояния пострадавшего, сформированы гастро- и трахеостома. На 19-е сутки после травмы, после купирования инфекционных осложнений травматической болезни, выполнен

спондилодез С1-III. На 31-е сутки выполнен внутривитовой остеосинтез нижней челюсти справа. Течение травматической болезни осложнилось энцефалопатией смешанного генеза, нарушением зрения, двусторонней нозокомиальной пневмонией, гнойным трахеобронхитом, сепсисом. Выписан на 48-е сутки после поступления в удовлетворительном состоянии.

*Ответы на вопросы.* Функция правой верхней конечности нарушена. Был перелом пястных костей. Зрение несколько улучшилось, появилось светоощущение. Оперировал А.И.Бабич. Использовался лоскут перикарда.

### Прения

П.К.Яблонский. Травма с отрывом бронха доложена не впервые. Помогли алкоголь и возраст. Удачен выбранный доступ. Он помог восстановить кровообращение. Спасла больного и неразорвавшаяся местами плевра. Функцию плечевого сплетения нужно исследовать дополнительно.

М.Д.Ханевич. Организация помощи в СПбНИИ СП — на высочайшем уровне. Затрачено минимальное время с максимальным успехом. Резервы для восстановления у больного ещё есть.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Уникальный подход спас жизнь пациента.

### ДОКЛАД

*В.Г.Пищик, А.И.Коваленко, Е.И.Зинченко, А.Д.Оборнев* (КБ № 122 им. Л.Г.Соколова, кафедра госпитальной хирургии медицинского факультета СПбГУ). **ICG-флюоресценция для определения сегментарных границ при торакоскопических сегментэктомиях: первый европейский опыт.**

Торакоскопические сегментэктомии рассматриваются в качестве возможной альтернативы лобэктомиям при лечении различных заболеваний лёгких. Однако сложность определения межсегментарных границ останавливает даже опытных в торакоскопии хирургов от более активного внедрения сегментэктомий. Мы демонстрируем первый европейский опыт флюоресцентной торакоскопии с индоцианином зеленым (ICG) в спектре света, приближенного к инфракрасному (NIR) при ВТС-сегментэктомиях. В течение 2016 г. выполнена 21 торакоскопическая сегментэктомия с использованием NIR ICG. Предоперационное планирование включало в себя 3D-моделирование сегментарной анатомии и локализации патологического образования. Интраоперационно, после пересечения сосудов и бронха, внутривенно вводили ICG в дозе 0,15 мг/кг массы тела. Затем монополярной коагуляцией маркировали линию резекции по границе флюоресценции. Точно определить межсегментарные границы по флюоресценции удалось у 18 (85,7%) больных. Средняя продолжительность интенсивной флюоресценции составила 95 с, чего оказалось достаточно для маркирования межсегментарной линии резекции. У двух больных интраоперационная верификация не удалась вследствие технических ошибок. У третьего пациента с тяжёлой ХОБЛ достаточной флюоресценции удалось добиться после введения дополнительной дозы ICG. Ни у одного из пациентов не выявлено осложнений, связанных с введением препарата.

*Ответы на вопросы.* Сначала подбирали дозу ICG, она меньше, чем у японцев. Надо различать перфузионную и вентилиционную дозы. Медленное введение предпочтительнее. Остаточная флюоресценция держится до 30 мин. Опла-

та — по квоте. Вводимая доза в 100 раз меньше допустимой максимальной. Буллёзная эмфизема — не противопоказание.

#### *Прения*

А.Л.Акопов. Сегментэктомии пропагандируются японскими хирургами. Но азиатский и европейский генотипы различаются. Это разные раки. Европейцы пока не считают сегментэктомию достаточными. Результат можно оценивать не ранее чем через 5 лет. Флюоресцентная диагностика оправдала себя в жёлчной хирургии для выявления «сторожевых» лимфатических узлов. Достаточно вводить 1,2 мг.

А.О.Аветисян. За год выполняем до 80 сегментэктомий при туберкулёзе. Радикальность достаточна. Некоторые

очаги не кровоснабжаются. Нельзя оставлять хотя бы часть сегмента. Границы определяются пальпаторно.

П.К.Яблонский. Ещё 5 лет назад до 80 % операций на лёгких выполнялись в объёме не менее лобэктомии. Сейчас — до 60 % резекций — экономные. Азиатские хирурги ушли вперед. Если в Европе 45 % — торакотомии, то в Азии открытые операции — редкость. Требуется разработка показаний. Сейчас до 80 % лобэктомий выполняются без верификации диагноза. Техника филигранна. Переход на сегментарные резекции обещает большой прогресс.

Ю.А.Спесивцев (председатель). Современные малоинвазивные операции много обещают, но оценка их результатов будет видна через много лет.

Поступил в редакцию 18.04.2017 г.