

ISSN 0042-4625

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 174 • № 3 • 2015

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

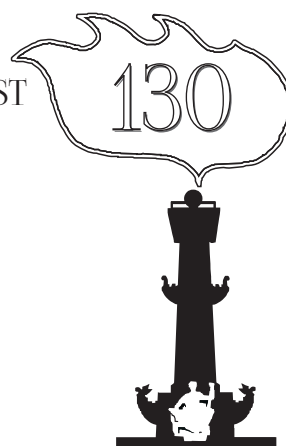
VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

A scientific practical journal
Founded in 1885

Vol 174 • № 3 • 2015

YEARS FROM SETTING UP THE FIRST
SURGICAL JOURNAL OF RUSSIA



«AESCULAPIUS» • 2015

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

Научно-практический журнал
Основан в 1885 году

Том 174 • № 3 • 2015



130 лет со дня основания первого
хирургического журнала России



«ЭСКУЛАП» • 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор — Н. А. ЯИЦКИЙ

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief — N.A.YAITSKY

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

Зав. редакцией Т. А. АНТОНОВА

Корректор Л. Н. Агапова

Переводчик М. В. Ермилова

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

Сдан в набор 20.04.2015. Подписан в печать 01.06.2015. Формат бумаги 60×90¹/₈.
Печать офсетная. Печ. л. 15,75

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.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Галерея отечественных хирургов

Гринёв М.В.

Станислав Иосифович Банайтис (1899–1954 гг.)

Вопросы общей и частной хирургии

Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Михайлов С.С., Князев Е.А., Олексюк И.Б.

Гибридная реваскуляризация как метод хирургического лечения ишемической болезни сердца при многососудистом поражении коронарного русла

Суковатых Б.С., Суковатых М.Б.

Механизмы развития перфорантной недостаточности у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей

Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А., Ибраев А.В.

Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчными камнями

Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Загазезhev А.В., Алиев Р.В.

Оперативное лечение больных с обструкцией пиелоуретерального сегмента

Хирургия органов эндокринной системы

Ромашченко П.Н., Майстренко Н.А., Орлова Р.В., Бабич А.И.

Результаты диагностики и лечения адренокортикального рака

Белобородов В.А., Маньковский В.А., Лебедева Л.Н.

Результаты использования этаноловой деструкции и магнитного облучения у больных с доброкачественными узловыми новообразованиями щитовидной железы

Хирургия повреждений

Тимербулатов В.М., Халиков А.А., Тимербулатов Ш.В., Верзакова И.В., Амирова А.М., Смыр Р.А.

Травматические внутриорганные гематомы печени и селезёнки

Фисталь Э.Я., Солошенко В.В., Фисталь Н.Н.

Особенности хирургического лечения шахтёров, пострадавших при взрывах метаноугольной смеси

Опыт работы

Акопов А.Л., Егоров В.И., Дейнега И.В., Ионов П.М.

Видеоассистированные операции под местной анестезией при абсцессах лёгких и пиопневмотораксе

The Gallery of National Surgeons

Grinyov M.V.

Stanislav Iosifovich Banaitis (1899–1954)

Problems of General and Special Surgery

Koslov K.L., Shishkevich A.N., Kravchuk V.N., Mikhailov S.S., Knyazev E.A., Oleksyuk I.B.

Hybrid revascularization as method of surgical treatment of ischemic coronary disease in numerous lesions of coronary bed

Sukovatykh B.S., Sukovatykh M.B.

Mechanisms of development of incompetent perforating veins in patients with varicose vein disease of lower limbs

Khasanov A.G., Nurtudinov M.A., Ibraev A.V.

Obturbative bowel obstruction caused by gallstones

Komyakov B.K., Guliev B.G., Zagazezhev A.V., Aliiev R.V.

Surgical treatment of patients with obstruction of pyeloureteral segment

Surgery of Organs of the Endocrine System

Romashchenko P.N., Maistrenko N.A., Orlova R.V., Babich A.I.

Results of diagnostics and treatment of adrenocortical cancer

Beloborodov V.A., Man'kovskiy V.A., Lebedeva L.N.

Results of usage of ethanol destruction and magnetic irradiation in patients with benign nodular thyroid tumors

Surgery of Injuries

Timerbulatov V.M., Khalikov A.A., Timerbulatov Sh.V., Verzakova I.V., Amirova A.M., Smyr R.A.

Traumatic intraorganic hepatic and splenic hematomas

Fistal' E.Ya., Soloshenko V.V., Fistal' N.N.

Features of surgical treatment of miners, who are victims of methane-coal mixture explosion

Experience of Work

Akopov A.L., Egorov V.I., Deinega I.V., Ionov P.M.

Video-assisted thoracic surgery using local anesthesia in lung abscesses and pyopneumothorax

Неймарк А.Е., Попова В.Ф., Анисимова К.А.

Применение внутрижелудочных баллонов при лечении больных с ожирением и метаболическим синдромом

Аль-Шукри С.Х., Ананий И.А., Амдий Р.Э., Кузьмин И.В.

Лечение расстройств мочеиспускания у больных после радикальной простатэктомии

Наблюдения из практики

Рева В.А., Киселёв М.А., Платонов С.А., Тулупов А.Н., Кандыба Д.В.

Селективная эмболизация ветвей глубокой артерии бедра при колото-резаном ранении

Гарбузов П.И., Родичев А.А., Тимохина О.В., Бородавина Е.В.

Рак щитовидной железы из струмы яичника и метастазы аналогичного рака в яичники: трудности диагностики и единой лечебной тактики

Фетисов Н.И., Маскин С.С., Ермолаева Н.К.

Пролонгированный травматический разрыв правого купола диафрагмы

В помощь практическому врачу

Багненко С.Ф., Беляев А.М., Васильев С.В., Захаренко А.А.

Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии (о проекте Национальных клинических рекомендаций)

Вахитов К.М.

Псевдоаневризмы сонных артерий после каротидной эндартерэктомии у больных с атеросклерозом

Памятные даты

Майстренко Н.А., Самохвалов И.М., Тынянкин Н.А.

Главные хирурги фронтов (флотов) Великой Отечественной войны и их вклад в Победу

Зайцев Е.И., Будко А.А., Барышкова Л.К.

Военно-медицинский музей и его роль в обобщении опыта организации хирургической помощи раненым — важнейшей составляющей медицинского обеспечения войск в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.

Научные съезды и конференции

Королёв М.П., Лазарев С.М.

Конференция хирургов Северо-Запада «Актуальные вопросы хирургии. Новые национальные стандарты по экстренной хирургии» (Санкт-Петербург, 26 ноября 2014 г.)

Обзоры

Андреев Д.Ю., Ястребов П.А., Макарова Л.Н.

Этиология, патогенез и клинические особенности «гидростатических» язв нижних конечностей. Ч. 1

59 Neimark A.Ye., Popova V.F., Anisimova K.A.
Application of intragastric balloon in treatment of patients with obesity and metabolic syndrome

63 Al'-Shukri S.Kh., Ananiy I.A., Amdiy R.E., Kuz'min I.V.
Treatment of rinary discomforts in patients after radical prostatectomy

Observation from Practice

67 Reva V.A., Kiselev M.A., Platonov S.A., Tulupov A.N., Kandyba D.V.
Selective embolization of branches of the profunda femoris artery in stab-cut injury

70 Garbuzov P.I., Rodichev A.A., Timokhina O.V., Borodavina E.V.

Thyroid carcinoma from the struma of ovary and metastases of similar cancer in ovaries: problems of diagnostics and integrated medical strategy

73 Fetisov N.I., Maskin S.S., Ermolaeva N.K.
Prolonged traumatic rupture of the right cupula of diaphragm

Advice to a Practical Doctor

76 Bagnenko S.F., Belyaev A.M., Vasil'ev S.V., Zakharenko A.A.
Acute bowel obstruction of tumor etiology (about project sketch of National clinical guidelines)

81 Vakhitov K.M.
Pseudoaneurism of carotid arteries after carotid endarectomy in patients with atherosclerosis

Memorable Dates

85 Maistrenko N.A., Samokhvalov I.M., Tynyankin N.A.
Main front (navy) surgeons of the Great Patriotic War and their contribution to the Victory

91 Zaitsev Ye.I., Budko A.A., Baryshkova L.K.
War-medical museum and its role in generalization of management experience of casualty assistance — the significant component of medical provision of army in the Great Patriotic War in 1941–1945

Scientific Congresses and Conferences

95 Korolyov M.P., Lazarev S.M.
Conference of North-Western surgeons «Urgent issues of surgery. New standards of emergency surgery» (Saint-Peterburg, 26 November 2014)

Reviews

99 Andreev D.Yu., Yastrebov P.A., Makarova L.N.
Etiology, pathogenesis and clinical features of «hydrostatic» ulcer of lower extremities (Part I)

Захаренко А.А., Семиглазов В.В., Канаев С.В.,
Беляев М.А., Морозов А.Н., Стаценко А.А.

Латеральное метастазирование
при раке прямой кишки

Вагнер Д.О., Вербицкий В.Г., Шлык И.В.,
Курыгин Ал. А.

Негативные последствия антисекреторной терапии
и способы их предупреждения у пострадавших
с обширными ожогами

Юбилей

Член-корреспондент РАН Лев Васильевич Поташов
(к 85-летию со дня рождения) (*Коллектив авторов*)

Протоколы заседаний хирургических обществ

Протоколы заседаний Хирургического общества
Пирогова № 2439–2444

103 Zakharenko A.A., Semiglazov V.V., Kanaev S.V.,
Belyaev M.A., Morozov A.N., Statsenko A.A.
Lateral metastasis in rectal cancer

108 Vagner D.O., Verbitskiy V.G., Shlyk I.V.,
Kurygin Al. A.
Negative complications of antisecretory therapy
and methods of their prevention in victims with extensive
burns

Jubilees

113 Composite authors Corresponding member
of Russian Academy of Sciences Lev Vasil'evich
Potashov (to his 85th birthday) (*Collective of authors*)

Proceeding of Sessions of Surgical Societies

115 Proceeding of session of the Pirogov Surgical Society
№ 2439–2444

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

Рукописи направлять по адресу:

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

1. Статья должна быть представлена в 2 экземплярах и напечатана на одной стороне листа формата А4 с двойным межстрочным интервалом шрифтом высотой не менее 2,5 мм. На странице должно быть не более 30 строк, в строке не более 60 знаков, т. е. 1800 знаков (включая интервалы между словами). Размеры полей страницы: верхнее и нижнее — 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм. Страницы должны быть пронумерованы. Одновременно статью представить в текстовом редакторе на диске CD-R (CD-RW).
2. Статья должна иметь разделы: введение, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, библиографический список, резюме (на русском языке не более 1/2 страницы и на отдельном листе). Перед текстом резюме указать инициалы и фамилии авторов (в русской и английской транскрипции), полное название статьи, учреждений, в конце — ключевые слова.
3. Объем статьи не должен превышать 10 страниц, включая таблицы, иллюстрации, резюме, 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 не должны упоминаться неопубликованные работы.
4. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов; название статьи (в скобках — ее сокращенное название, не более 45 букв, для колонтитула); юридическое название учреждения, из которого вышла работа, ученое звание (степень), инициалы и фамилия его руководителя; город, где находится учреждение. Непосредственно перед текстом статьи пишутся ключевые слова. В конце статьи подписывают все авторы с указанием полностью имени, отчества, фамилии. В соответствии с требованиями Российской научной электронной библиотеки для журналов, включенных в список ВАК, **обязательными являются сведения обо всех авторах статьи: фамилия, имя и отчество (полностью), адрес электронной почты (в скобках), место работы с указанием полного названия, почтового индекса, адреса учреждения (на отдельной странице).**
5. Статья должна иметь визу руководителя кафедры (учреждения) на право опубликования, направления в редакцию журнала от всех учреждений, из которых исходит статья, заверенные печатью.
6. К статье обязательно прикладывают ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рацпредложение. На новые методы лечения, новые лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения Минздрава РФ (аналогичного министерства в странах СНГ) или разрешение Этического комитета учреждения для применения их в клинической практике.
7. Русские медицинские термины должны соответствовать терминам в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» (М.: Сов. энцикл., 1982–1984). Наименования лекарственных препаратов следует приводить по справочнику М. Д. Машковского «Лекарственные средства» или по другим официальным справочникам, анатомические и гистологические термины — по Международной анатомической и гистологической номенклатуре. Единицы измерения физических величин, биохимических, гематологических, физиологических и других медицинских исследований указывать только по Международной системе единиц — СИ. Различного вида формулы визируются автором на полях страницы.
8. Сокращения слов и терминов (кроме общепринятых сокращений физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Аббревиатуры в названии статьи не приводятся, а в тексте расшифровываются при первом упоминании и остаются неизменными на протяжении всей статьи.
9. Фамилии отечественных авторов в тексте пишутся с инициалами, иностранных авторов должны быть напечатаны с инициалами и только в оригинальной транскрипции (без перевода на русский язык). В квадратных скобках после фамилии цитируемого автора указывается номер источника по библиографическому списку.
10. Таблицы должны иметь названия и быть пронумерованы. Их номера и цифровые данные должны точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей таблиц должна быть указана размерность по системе СИ.
11. Иллюстративные материалы в черно-белом варианте присылаются в 2 экземплярах в конверте. Фотографии и рентгенограммы должны быть контрастными, рисунки — четкими. Рентгенограммы (в том числе компьютерной томографии и др.), эхограммы присылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка (фотографии, рентгенограммы и др.) карандашом указать порядковый номер, фамилию автора и название статьи, обозначить верх и низ. Подписи к рисункам (фотографиям и т. д.) печатаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и всех обозначений на них (цифрами или буквами). В подписях к микрофотографиям указывают увеличение, метод окраски препарата. Рисунки представляются отдельными файлами (**рисунки, диаграммы и схемы не внедрять в файл Word, а сохранять в формате исходной программы**).
12. Библиографический список должен быть оформлен согласно ГОСТу 7.0.5-2008 следующим образом:
 - а) источники располагаются в алфавитном порядке по фамилии первого автора (сначала отечественные авторы, затем — иностранные). Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещают в список отечественной литературы, а работы иностранных авторов, опубликованные в отечественной литературе, — в список иностранных источников (на отдельной странице);
 - б) в статьях, где 4 автора, указываются все авторы, а более 4 — указываются фамилии первых трех, а далее ставится «и др.», «et al.»;
 - в) для периодических изданий (журналов) необходимо указать авторов, полное название статьи, после двух косых линеек (//) название источника в стандартном сокращении, место издания (для сборников работ, тезисов), год, том, номер (выпуск), страницы от и до;
 - г) для монографий указываются авторы, полное название, редактор, место издания, издательство, год, страницы (общее число или от и до), для иностранных — с какого языка сделан перевод;
 - д) все библиографические сведения должны быть тщательно выверены, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи.
13. Направление в редакцию статей, которые уже напечатаны или посланы для печати в другие издания, не допускается.
14. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей. Корректур авторам не высылаются, а вся дальнейшая сверка проводится по оригиналу.

© М. В. Гринёв, 2015
УДК 616-089(092)Банайтис

М. В. Гринёв

■ **Станислав Иосифович БАНАЙТИС (1899–1954 гг.)**

Профессор С. И. Банайтис — выдающийся военно-полевой хирург, ученик В. А. Оппеля, активный разработчик военно-медицинской доктрины Советского Союза, талантливый организатор хирургической помощи раненым в годы Великой Отечественной войны, член-корреспондент АМН СССР, генерал-майор медицинской службы, возглавлявший кафедру военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (ВМедА) в течение 7 лет.

С. И. Банайтис родился в 1899 г. в Санкт-Петербурге в многодетной семье, отец его — литовец по национальности работал курьером в окружном суде, мать — домохозяйка. Станислав Иосифович, учась в гимназии, вынужден был работать. Закончил он гимназию с золотой медалью. В 1918 г. он поступил в ВМедА, проявив при этом интерес к хирургии. После академии работал хирургом в различных городах страны.

В 1927 г. С. И. Банайтис поступил на курсы усовершенствования в клинике проф. В. А. Оппеля, став его учеником. В 1933 г. его назначают сотрудником кафедры военно-полевой хирургии, где он проявил интерес к научным исследованиям в области хирургии, относящимся к проблеме травматического шока. Именно этой теме была посвящена его докторская диссертация, важнейшие вопросы которой будут востребованы в предстоящей войне. В советско-финляндской компании (1939–1940 гг.) он принял участие в должности хирурга-консультанта 7-й армии, а в Великой Отечественной войне — в должности главного хирурга Западного и 3-го Белорусского фронтов. Он сам непосредственно обучает хирургов медико-санитарных батальонов особенностям военно-полевой хирургии и ее организационным основам. Его заслуги, как опытного врача и педагога в организации оказания помощи раненым, были отмечены правительственными наградами, в том числе четырьмя орденами Красного Знамени и орденом Ленина.

В годы войны С. И. Банайтис продолжал научные исследования по лечению раневой инфекции, травматического шока, переливанию крови, а также организации лечения легкораненых и другим вопросам военно-полевой хирургии, включая проблему переливания крови на театре боевых действий. С его участием проходила организация специализированной помощи в армии. В 1942 г. были созданы специализированные госпитали для раненых в бедро и крупные суставы, внедренные затем на всех фронтах страны.

Во время войны под руководством С. И. Банайтиса были проведены фронтовые научно-практические конференции, а также опубликованы сборники, посвященные достижениям и перспективам развития военно-полевой хирургии.



В опубликованных записках главного хирурга Западного и 3-го Белорусского фронтов сделан глубокий систематический анализ накопленного им опыта в организации медицинской помощи раненым, который был оперативно востребован в работе войсковых хирургов армии, что не могло не сказаться положительным образом на итоговых результатах подобного обучения военных медиков в непосредственной боевой обстановке.

После окончания войны С. И. Банайтиса назначают начальником кафедры военно-полевой хирургии ВМедА. Это был тяжелый и ответственный период в жизни проф. С. И. Банайтиса, поскольку кафедру практически создавали заново, что было обеспечено с завидным упорством и целеустремленностью в решении всех вопросов, связанных с созданием коллектива и планированием преподавательской работы в новых условиях, которые не были простыми. Кафе-

дра была дислоцирована на базе 442-го военного окружного госпиталя. Формирование научно-педагогического потенциала коллектива кафедры и врачебно-сестринского потенциала стало исключительным правом начальника кафедры. Его огромный житейский опыт, включая период военного лихолетья, позволил С.И.Банайтису выбрать коллектив, который станет залогом его непростого и ответственного периода в жизни в должности начальника профилирующей кафедры.

В сравнительно короткие сроки С.И.Банайтис воспитал свою научную школу военно-полевых хирургов, подготовил научных сотрудников, ставших затем выдающимися учеными, руководителями кафедр, организаторами медицинского обеспечения войск. Среди учеников С.И.Банайтиса 10 профессоров (В.Н.Беркутов, Т.Ф.Николаев, А.Л.Галушко, И.И.Дерябин, В.А.Долинин, Г.А.Боротейнов, В.С.Антипенко, В.М.Бурмистров, В.И.Филатов). Направленность научных исследований кафедры — обобщение опыта закончившейся войны, исследование огнестрельных ранений, углубленное исследование нового огнестрельного оружия массового поражения.

Под руководством С.И.Банайтиса профессорско-преподавательский состав кафедры участвовал в написании 12 томов «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». Для работ С.И.Банайтиса того времени было характерно глубокий систематический анализ на основе обобщения накопленного им опыта в организации помощи раненым и использовании данного опыта в целях дальнейшего совершенствования военно-полевой хирургии.

Его книга, написанная совместно с И.Р.Петровым, «Травматический шок (патогенез, предупреждение и лечение)», изданная в 1953 г., будет пользоваться успехом в

течение всех последующих лет у клиницистов и патологов как образец высокого научного произведения, используемый современными исследователями и практическими врачами.

С.И.Банайтис был бойцом в своей профессиональной специальности хирурга, ученого-подвижника, устремленного в будущее в поиск научной истины. По своей природе он был лидером, обладающим даром завершать любое дело до конца. И умер он в 55-летнем возрасте на боевом посту, что случилось 9 февраля 1954 г. во время его выступления с докладом на заседании Хирургического общества Пирогова.

С.И.Банайтис, по воспоминаниям его сослуживцев, был взыскательным начальником, обладающим эмоциональным характером. Малейшая нерадивость подчиненного в исполнении своих служебных обязанностей вызывала его нескрываемое раздражение. Но, вместе с тем, Станислав Иосифович был очень добрым человеком, внимательным к нуждам подчиненных, всегда помогал своим сотрудникам в научной работе. Он был учителем, воспитателем в полном смысле этого слова.

Как военно-полевой хирург он неизменно следовал учению Н.И.Пирогова и В.А.Оппеля. Научное наследие С.И.Банайтиса состояло в его вкладе в совершенствование хирургической помощи раненым, диапазон его научных разработок был широк и охватывал различные области военно-полевой хирургии: травмы головного мозга, груди, живота, таза, огнестрельные переломы длинных трубчатых костей, проблемы травматического шока, методы лечения ран. Под руководством С.И.Банайтиса кафедра военно-полевой хирургии стала профилирующим центром хирургии огнестрельных ранений.

Поступила в редакцию 27.03.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.132.2-008.64-089

К. Л. Козлов, А. Н. Шишкевич, В. Н. Кравчук, С. С. Михайлов,
Е. А. Князев, И. Б. Олексюк

ГИБРИДНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ МНОГОСОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНОГО РУСЛА

Первая кафедра (хирургии усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова
(зав. — чл.-кор. РАН Г. Г. Хубулава), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: реваскуляризация миокарда,
гибридные вмешательства

Введение. На сегодняшний день аортокоронарное шунтирование (АКШ) считается «золотым стандартом» реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарного русла и остается методом выбора при лечении больных с тяжелой формой ишемической болезни сердца [1, 4, 5]. Использование АКШ по сравнению со стентированием и медикаментозной терапией имеет преимущество в отношении долгосрочного облегчения симптомов болезни и профилактики основных нежелательных сердечных или цереброваскулярных событий, а также выживаемости пациентов. Тем не менее, в связи с использованием искусственного кровообращения (ИК) и срединной стернотомии АКШ связано со значительной хирургической травмой, которая может привести к долгому периоду реабилитации и задержке послеоперационного улучшения качества жизни [3], что наиболее актуально для пациентов с тяжелой сопутствующей патологией.

Стремясь уменьшить послеоперационные осложнения, хирурги используют все менее инвазивные методы лечения коронарной недо-

статочности, такие как операция АКШ на работающем сердце без использования ИК, которое является основной причиной неблагоприятных клинических исходов, особенно в группе пациентов высокого риска, минимально инвазивное [1, 4, 5, 7] либо полностью торакоскопическое коронарное шунтирование (ТЕСАВ) [6], а также операции с применением хирургической системы «Da Vinci SiHD» [8]. Стоит также отметить, что стентирование с применением стентов с лекарственным покрытием все чаще используется при многососудистых поражениях, для которых исторически коронарное шунтирование было расценено как метод выбора. Однако, как показывает опыт, стентирование не способно полностью заменить АКШ по ряду причин.

При многососудистом поражении с вовлечением передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) возможен альтернативный «гибридный» подход, который сочетает в себе хирургический метод, а именно, маммарно-коронарный анастомоз (МКА) с ПМЖВ и стентирование остальных коронарных артерий. Стратегия гибридной реваскуляризации миокарда (ГРМ) использует преимущества как хирургической, так и интервенционной техник, и заключается в максимальном стентировании

Сведения об авторах:

Козлов Кирилл Ленарович (e-mail: kozlov_kl@mail.ru), Шишкевич Андрей Николаевич (e-mail: shishkevich50@mail.ru),
Кравчук Вячеслав Николаевич (e-mail: as015@rambler.ru), Михайлов Сергей Сергеевич (e-mail: as015@rambler.ru),
Князев Евгений Алексеевич (e-mail: as015@rambler.ru), Олексюк Игорь Богданович (e-mail: ig_oleksjuk@mail.ru),
первая кафедра (хирургии усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

Таблица 2

Показатели в баллах индекса массы тела, риска смерти, индекса по шкале Euroscore (M±m)

Показатели шкал	1-я группа (n=30)	2-я группа (n=41)
ИМТ	27,6±0,6	28,1±0,7
Индекс по шкале Euroscore	4,9±0,5	4,3±0,3
Риск смерти	4,1±0,1	3,7±0,5

коронарных артерий и наложении МКА с ПМЖВ при ее поражении. Данная тактика основана на том утверждении, что, по мнению J.R. Кароог и соавт. [2, 9], МКА с ПМЖВ является «золотым стандартом» коронарной реваскуляризации. С другой стороны — стентирование огибающей и правой коронарной артерий показало хорошие результаты и вправе может считаться полноценной альтернативой АКШ.

Теоретически гибридные процедуры обеспечивают полную реваскуляризацию с использованием внутренней грудной артерии, при этом стернотомия не применяется [10]. Идеальным кандидатом для гибридной реваскуляризации может быть больной с многососудистым поражением и высоким риском интра- и послеоперационных осложнений АКШ.

Материал и методы. Нами был проведен сравнительный анализ лечения 71 пациента с многососудистым поражением коронарного русла. В 1-ю группу вошли пациенты, которым использовалась ГРМ (30 человек), во 2-ю группу — АКШ (41 человек). Средний возраст пациентов составил в 1-й группе 66 лет, во 2-й — 67 лет.

Отобранные для исследования пациенты страдали ишемической болезнью сердца в форме стабильной стенокардии напряжения. Большинство больных имели стенокардию II–III функционального класса. Среди сопутствующей патологии имелись такие заболевания, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь легких, атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов, нарушения сердечного ритма в виде фибрилляции предсердий, инфаркт миокарда в анамнезе. Сравнительные данные по обеим группам представлены в *табл. 1*.

Так же, как факторы риска, оценивали индекс массы тела (ИМТ) и индекс по шкале Euroscore. В обеих группах данные были сопоставимы (*табл. 2*).

Пациенты проходили обычную предоперационную подготовку. АКШ выполняли по стандартному протоколу. ГРМ выполняли в один этап, но в разных операционных по следующему алгоритму. Сначала пациента доставляли в кардиохирургическую операционную, где ему выполняли МКШ из мини-торакамии с использованием расчетной дозировки гепарина. После хирургического этапа пациента транспортировали в отделение реанимации, где его наблюдали в течение 1–2 ч на предмет возможного кровотечения. После исхода установленного срока больного транспортировали в рентгенооперационную, где первым этапом выполняли контроль качества наложения МКА, и при удовлетворительной ангиографической картине после введения препаратов двойной антиагрегантной терапии через заранее установленный назогастральный зонд выполняли стентирование остальных пораженных коронарных артерий. При этом пациент находился на искусственной вентиляции легких. После выполнения эндоваскулярного этапа пациента транспортировали в отделение реанимации, где спустя необходимое количество времени выполняли экстубацию. Далее пациента переводили на отделение, обычно на 2-е сутки после операции.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного анализа достоверно стало известно, что АКШ уступает ГРМ по таким показателям, как продолжительность вмешательства, длительность общей анестезии, размер операционной раны и интраоперационная кровопотеря (*табл. 3*).

Таблица 1

Распределение пациентов в зависимости от сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	1-я группа (n=30)		2-я группа (n=41)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Гипертоническая болезнь, стадия:				
II	4	13,3	8	19,51
III	26	86,7	33	80,5
Артериальная гипертензия, степень				
0, I	13	43,3	18	43,9
II, III	17	56,7	23	56,1
Сахарный диабет	7	23,3	5	12,2
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	2	6,7	4	9,8
Генерализованный атеросклероз	8	27,6	9	21,9
Фибрилляция предсердий	2	6,7	3	7,3
Инфаркт миокарда в анамнезе	22	73,3	29	70,7
Курение	12	40,0	14	34,2

Таблица 3

Сравнение интраоперационных показателей (М±m)

Критерий сравнения	1-я группа	2-я группа
Продолжительность вмешательства, мин	210±7,3	271±9,3*
Длительность общей анестезии, мин	292±10,1	345±9,8*
Размер операционной раны, см	7,7±0,2	23,6±0,3*
Интраоперационная кровопотеря, мл	212±18	589±36*

* Здесь и в табл. 4–5: $p < 0,05$.

В ходе проводимого исследования среднее число реваскуляризированных артерий было одинаковым в обеих группах: (2,7±0,09) в 1-й группе и (2,7±0,07) — во 2-й группе. При этом среднее количество используемых стентов — (1,7±0,1), а выполненных венозных шунтов — (1,6±0,07). Число маммарных шунтов — одинаковое в обеих группах.

В послеоперационном периоде прослеживается значимое различие в количестве осложнений и временных интервалах, а также косвенных признаках тяжести вмешательства между исследуемыми группами. Оценивали такие показатели, как время

искусственной вентиляции легких после окончания оперативного вмешательства, поступление по дренажам геморрагического отделяемого, потребность в трансфузионной терапии, время нахождения в отделении реанимации, срок перевода пациента на общее отделение, скорость заживления послеоперационной раны и т.д. (табл. 4).

Кроме того, в группе АКШ пациенты в послеоперационном периоде достоверно чаще требовали инотропной поддержки, также наблюдались явления гидроторакса, что заставляло выполнить

Таблица 4

Сравнение послеоперационных показателей в группах (М±m)

Критерий сравнения	1-я группа	2-я группа
Время искусственной вентиляции легких после окончания вмешательства, мин	342,8±36,8	509,5±49,6*
Количество отделяемого по дренажам, мл	218,3±20,4	454,9±31,6*
Количество перелитой плазмы крови, мл	230±112,3	802±0*
Количество перелитых доз эритроцитов, мл	295±15	545±81*
Время нахождения в отделении реанимации, ч	20,8±1,5	31,9±8,1*
Дата перевода на общее отделение, дней	2,4±0,1	3,5±0,1*
Срок заживления послеоперационной раны, дней	7,9±0,1	11,3±0,4*

Таблица 5

Сравнение послеоперационных показателей в группах ГРМ и АКШ

Критерий сравнения	1-я группа (n=30)		2-я группа (n=41)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Частота трансфузии эритроцитов	2	6,7	15	36,6*
Потребность в инотропной поддержке	1	3,3	9	22,0*
Потребность во внутриаортальной баллонной контрпульсации	—	—	3	7,3
Преходящие нарушения сердечного ритма	—	—	4	9,7*
Неврологические расстройства	—	—	3	7,3
Пневмоторакс	—	—	4	9,7*
Гидроторакс	1	3,3	13	31,7*
Пункция плевральной полости	1	3,3	12	29,3*
Дренирование плевральной полости	—	—	4	9,7*
Потребность в реабилитации после вмешательства	7	23,3	33	82,5*

плевральную пункцию либо дренирование плевральной полости (табл. 5).

Значительно отличается также и общий срок нахождения пациента в стационаре, что связано с разной потребностью во времени как заживления послеоперационной раны, так и в физическом восстановлении самого пациента, он составил ($9 \pm 0,1$) дня при гибридной реваскуляризации и ($14,5 \pm 0,5$) дня при АКШ.

Выводы. 1. Гибридная реваскуляризация миокарда является альтернативой АКШ при хирургическом лечении ишемической болезни сердца у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла.

2. Используя гибридный подход, удается добиться полной реваскуляризации миокарда, как и при АКШ.

3. ГРМ позволяет выполнить операцию с меньшей травматизацией пациента по сравнению с АКШ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Козлов К.Л., Хубулава Г.Г., Белевитин А.Б., Лукьянов Н.Г. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. М.: Изд-во РАМН, 2007. 348 с.
2. Подкаменный В.А., Медведев А.В., Ерошевич А.В. и др. Непосредственные результаты применения «гибридной методики» для полной реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарных артерий у больных ИБС // Сибирск. мед. журн. 2011. № 3. С. 39–41.
3. Хубулава Г.Г. Сравнительная оценка методов защиты миокарда при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения // Кардиология. 2009. № 1. С. 51–54.
4. Хубулава Г.Г., Пайвин А.А., Юрченко Д.Л. Опыт коронарного шунтирования на работающем сердце // Вестн. хир. 2009. № 5. С. 111.
5. Шнейдер Ю.А., Кузнецов К.В., Красиков А.В. и др. Хирургическое лечение ИБС на работающем сердце // Вестн. СЗГМУ им. И.И. Мечникова. 2010. № 2. С. 6–10.
6. Bonatti J., Schachner T., Bonaros N. et al. Robotic totally endoscopic double-vessel bypass grafting: a further step toward closed-chest surgical treatment of multivessel coronary artery disease // Heart. Surg. Forum. 2007. Vol. 10. P. 239–242.
7. Cohn W.E. Advances in surgical treatment of acute and chronic coronary artery disease // Tex. Heart. Inst. J. 2010. Vol. 37. P. 328–330.
8. Iribarne A., Easterwood R., Chan E. Y. et al. The golden age of minimally invasive cardiothoracic surgery: current and future perspectives // Future Cardiol. 2011. Vol. 7. P. 333–346.
9. Kapoor J. R., Gienger A. L., Ardehali R. et al. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery comparing the effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass surgery // JACC Cardiovasc. Interv. 2008. Vol. 1. P. 483–491.
10. Liuzhong S., Shengshou H., Haoran W. et al. One-Stop Hybrid Coronary Revascularization Versus Coronary Artery Bypass Grafting and Percutaneous Coronary Intervention for the Treatment of Multivessel Coronary Artery Disease // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 61. P. 2525–2533.

Поступила в редакцию 30.12.2014 г.

K.L.Koslov, A.N.Shishkevich, V.N.Kravchuk,
S.S.Mikhailov, E.A.Knyazev, I.B.Oleksyuk

HYBRID REVASCULIZATION AS METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF ISCHEMIC CORONARY DISEASE IN NUMEROUS LESIONS OF CORONARY BED

The first department of advanced training for surgeons named after P.A.Kupriyanov, Military Medical academy named after S.M.Kirov, Saint-Petersburg

Hybrid revascularization of myocardium combined the advantages of mammary-coronary bypass surgery and coronary arteries stenting. It presented itself as a perspective direction in treatment of ischemic coronary disease. The article provides the results of comparison of usage of hybrid revascularization of myocardium and aortocoronary bypass in 71 patients with multivessel coronary artery disease. The data obtained indicated, that hybrid approach allowed complete revascularization of the myocardium (as in case of aortocoronary bypass), fast recovery of the patient, shortening a hospital stay due to decrease of intra- and postoperative complications.

Key words: revascularization of the myocardium, hybrid surgery

© Б.С.Суковатых, М.Б.Суковатых, 2015
УДК 616.147.3-007.64-06:616.14-008.64-092

Б. С. Суковатых, М. Б. Суковатых

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЕРФОРАНТНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Б. С. Суковатых), ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Ключевые слова: варикозная болезнь, перфорантная недостаточность

Введение. Как в каждой развивающейся науке во флебологии остаются ряд нерешенных проблем. В основе нарушения гемодинамики у пациентов с варикозной болезнью лежит развитие в венозной системе нижних конечностей трех рефлюксов крови: поверхностного, перфорантного и глубокого [1, 11]. Одним из основных предметов дискуссии являются взаимосвязь и приоритет рефлюксов крови. До недавнего времени считалось, что клапанная недостаточность перфорантных вен имеет первичный характер и развивается независимо от поверхностного и глубокого рефлюксов крови, а ее ликвидацию необходимо обязательно выполнять во время традиционного оперативного вмешательства [4]. Однако в начале XXI в. появились сообщения как в России [2, 8], так и за рубежом [9, 10], об исчезновении перфорантного после ликвидации поверхностного или глубокого рефлюксов крови. Кроме этого, по данным радионуклидной флебографии, установлено, что перфоранты, признанные несостоятельными при ультразвуковом ангиосканировании, продолжают при физической нагрузке обеспечивать нормальное направление кровотока [3]. Результаты этих исследований противостоят общепринятым взглядам на патогенез развития варикозной болезни и требуют проведения новых исследований в этом направлении.

Цель исследования — изучить взаимосвязь рефлюксов крови и на этой основе определить механизмы развития перфорантной недостаточности у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей.

Материал и методы. Нами проведен анализ комплексного обследования и последующего хирургического лечения 181 пациента с варикозной болезнью (клинические классы С3–С6 по классификации CEAP). Мужчин было 54, женщин — 127. Возраст пациентов варьировал от 27 до 76 лет. Длительность заболевания — $(23,4 \pm 1,7)$ года. Больные были разделены на 2-й группы по течению заболевания. У 106 пациентов 1-й группы с классом заболевания С3 течение его было субкомпенсировано: к концу рабочего дня появлялась усталость, тянущие боли в ноге, сублодыжечные отеки, которые исчезали после ночного отдыха и не требовали медикаментозной коррекции. У 75 пациентов 2-й группы класса С4–С6 заболевание было декомпенсировано: на фоне резко выраженного расширения вен отмечались индурация и пигментация кожи в нижней трети голени с развитием трофических язв у 31 больного.

Локализацию, интенсивность и протяженность рефлюксов крови по поверхностным, перфорантным и глубоким венам определяли при помощи ультразвукового ангиосканирования на аппарате «Ultramark-9» (США), работающего в режиме реального времени и позволяющего проводить цветное картирование кровотока с доплерографическим анализом. Использовались секторальные двунаправленные датчики непрерывной звуковой волны с рабочей частотой от 5 до 10 МГц.

Для детальной характеристики поверхностной венозной гемодинамики на уровне сафенобедренного и сафеноподколенного соустьев мы предлагаем определять антеградный градиент (АГ) между средней линейной скоростью антеградного ($V_{\text{лин. антегр.}}$) и ретроградного кровотока ($V_{\text{лин. ретрогр.}}$) и ретроградный градиент (РГ) между пиковой скоростью ретроградного ($V_{\text{пик. ретрогр.}}$) и антеградного кровотоков ($V_{\text{пик. антегр.}}$) следующим образом:

$$AG = \frac{V_{\text{лин. антегр.}} - V_{\text{лин. ретрогр.}}}{V_{\text{лин. антегр.}}} \times 100\%,$$

$$PG = \frac{V_{\text{пик. ретрогр.}} - V_{\text{пик. антегр.}}}{V_{\text{пик. ретрогр.}}} \times 100\%.$$

Интенсивность поверхностного рефлюкса крови оценивали следующим образом. Поверхностный рефлюкс

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семёнович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), Суковатых Михаил Борисович (e-mail: SukovatykhMB@kursksmu.net), кафедра общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3

в области сафенобедренного соустья по большой подкожной вене и сафенопоплитеального соустья по малой подкожной вене: высокоинтенсивный — ретроградный градиент преобладает над антеградным в 3 раза, среднеинтенсивный — ретроградный градиент преобладал над антеградным в 1,5 раза, низкоинтенсивный — антеградный градиент преобладает над ретроградным.

Протяженность поверхностного рефлюкса крови определяли по его распространению. Поверхностный рефлюкс по большой подкожной вене: только в паховой области — локальный, от паха до коленного сустава — распространенный, до средней трети голени — субтотальный, до внутренней лодыжки — тотальный. Поверхностный рефлюкс по малой подкожной вене: в подколенной области — локальный, до средней трети голени — распространенный, до нижней трети голени — субтотальный, до наружной лодыжки — тотальный.

Единичный, низкоинтенсивный перфорантный рефлюкс — несостоятельность одной перфорантной вены; множественный, высокоинтенсивный — двух и более перфорантных вен. Перфорантная вена определялась как эконегативная, трубчатая структура, проникающая через фасцию. В этой точке измеряли диаметр вены и время ретроградного кровотока при выполнении компрессионной пробы.

Глубокий рефлюкс в ультразвуковых окнах (паховая, подколенная и медиальная подлодыжечная области): до 0,5 с — норма закрытия клапана, от 0,5 до 1,5 с — низкоинтенсивный, не достигающий до уровня локализации перфорантных вен; свыше 1,5 с — высокоинтенсивный, достигающий до основных групп перфорантных вен и вызывающий повышенную нагрузку на их клапанный аппарат.

Подробное обоснование применения в клинической флебологии градиентов антеградного и ретроградного венозного кровотока предложенной классификации протяженности рефлюксов крови по поверхностным, перфорантным и глубоким венам представлено нами ранее в предшествующих работах [6, 7].

Статистическую обработку материала проводили с использованием методов однофакторного дисперсионного и корреляционного анализа. Вычисляли средние величины количественных показателей, средние ошибки. Существенность различий средних величин оценивали с помощью

t-критерия Стьюдента. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Вено-венозный рефлюкс по поверхностным венам зарегистрирован у всех 181 (100%) пациентов: через сафенобедренное соустье — у 181 (100%), через сафенопоплитеальное — у 36 (19,9%). Изолированного рефлюкса по малой подкожной вене в анализируемых группах больных не было.

Гемодинамическая характеристика рефлюкса крови по подкожным венам представлена в *табл. 1*.

У пациентов 1-й группы с рефлюксом крови по большой подкожной вене ретроградный градиент в 1,6 раза превышал антеградный, что свидетельствует о среднеинтенсивном рефлюксе крови. По малой подкожной вене рефлюкс крови был слабоинтенсивный, антеградный градиент превышал ретроградный. У пациентов 2-й группы по большой подкожной вене антеградный градиент преобладал над ретроградным в 3 раза, т.е. был высокоинтенсивным. По малой подкожной вене он был слабоинтенсивным. Патофизиологический механизм развития максимальной скорости ретроградного кровотока по большой подкожной вене обусловлен увеличением емкости поверхностных вен вследствие снижения эластичности венозной стенки. Поэтому чем больше различие между показателями ретроградного и антеградного кровотока, тем дальше распространяется ударная ретроградная волна, тем больше повреждается микроциркуляторное русло.

Протяженность рефлюкса крови в поверхностных венах представлена в *табл. 2*.

Из *табл. 2* видно, что у пациентов 1-й группы в большинстве случаев рефлюкс как по большой, так и по малой подкожной венам носил распро-

Таблица 1

Гемодинамическая характеристика рефлюкса крови по подкожным венам (М±m)

Исследуемые параметры	1-я группа (n=106)		2-я группа (n=75)	
	Сафенобедренное соустье (n=106)	Сафенопоплитеальное соустье (n=21)	Сафенобедренное соустье (n=75)	Сафенопоплитеальное соустье (n=15)
Диаметр вены, мм	7,5±0,21	4,1±0,3	11,6±0,54*	4,3±0,31
Скорость лин. антегр., см/с	7,2±0,68	9,6±1,2	6,33±0,26	9,8±1,25
Скорость пик. антегр., см/с	11,8±0,48	12,3±0,7	7,21±0,53	12,8±0,78
Скорость лин. ретрогр., см/с	5,6±0,35	8,1±1,3	5,1±0,21	8,2±1,36
Скорость пик. ретрогр., см/с	18,2±2,25	14,2±1,7	17,4±0,6	14,6±1,75
Время ретрогр. кровотока, с	4,8±0,6	3,2±0,7	5,6±1,1*	3,6±0,75
АГ, %	22,2±4,6	15,6±3,2	19,43±1,9	16,3±3,26
РГ, %	35,2±9,7	13,4±2,3	58,56±1,2*	12,3±3,3

* $p < 0,05$ по сравнению с показателями в 1-й группе.

Таблица 2

Протяженность рефлюкса крови в подкожных венах у больных с варикозной болезнью

Рефлюкс крови	1-я группа (n=106)				2-я группа (n=75)			
	Большая подкожная вена		Малая подкожная вена		Большая подкожная вена		Малая подкожная вена	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Локальный	16	15,1	—	—	—	—	2	2,6
Распространенный	80	75,5	12	11,3	9	12	5	6,7
Субтотальный	7	6,6	6	5,7	39	52	7	9,3
Тотальный	3	2,8	3	2,8	27	36	1	1,3
Всего	106	100	21	19,8	75	100	15	20

страненный характер, а у больных 2-й группы преобладали тотально-субтотальные формы рефлюкса, у 66 (88%) больных 2-й группы рефлюкс распространялся до зоны трофических расстройств.

Перфорантный рефлюкс выявлен у 108 (59,6%) пациентов. У 35 (19,3%) — он носил единичный, а у 73 (40,3%) — множественный характер. Всего обнаружено 210 недостаточных перфорантных вен. В 1-й группе перфорантная недостаточность выявлена у 41 (38,7%) больного: у 23 (21,8%) — одна недостаточная перфорантная вена, у 15 (14,1%) — 2, у 3 (2,8%) — 3. Во 2-й группе перфорантная недостаточность обнаружена у 67 (89,4%) больных: у 12 (17,9%) — 1, у 29 (43,3%) — 2 и у 26 (38,8%) — 3. Следовательно, можно считать, что для больных класса С3 характерен единичный, а для классов С4–С6 множественный перфорантный рефлюкс. Частота поражения отдельных групп перфорантных вен представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что как у больных 1-й группы, так и у больных 2-й группы наиболее часто поражались перфоранты группы Коккета и задней поверхности голени. Во всех случаях в области локализации перфорантных вен находи-

Таблица 3

Частота несостоятельности перфорантных вен

Группы перфорантов (n=210)	1-я группа (n=62)		2-я группа (n=148)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Бедра	2	3,2	8	5,4
Голени:				
Бойда	4	6,4	9	6,1
Коккета	30	48,4	81	54,7
задней поверхности	19	30,6	21	14,2
переднелатеральной поверхности	5	8,1	13	8,8
стопы	2	3,2	16	10,8
Всего	62	100	148	100

лись варикозно-изменённые поверхностные вены, по которым регистрировался рефлюкс крови. Изолированного поражения перфорантных вен без сообщения с варикозно-изменёнными поверхностными венами не обнаружено.

К сожалению, кровоток в перфорантных венах регистрируется во время дуплексного сканирования только при функциональных пробах, и поэтому детальную характеристику его пред-

Таблица 4

Гемодинамическая характеристика перфорантного рефлюкса крови (M±m)

Группы несостоятельных перфорантных вен	1-я группа (n=106)		2-я группа (n=75)	
	Диаметр перфоранта (мм)	Время рефлюкса (с)	Диаметр перфоранта (мм)	Время рефлюкса (с)
Бедра	3,9±0,4	0,6±0,2	4,8±0,3*	0,9±0,3*
Голени:				
Бойда	3,2±0,3	0,5±0,2	3,3±0,6	0,6±0,3
Коккета	3,7±0,4	0,5±0,3	5,6±0,4*	0,8±0,3*
задней поверхности	3,1±0,2	0,5±0,2	3,2±0,5	0,6±0,2
переднелатеральной поверхности	3,0±0,2	0,5±0,1	3,0±0,2	0,5±0,1
стопы	3,1±0,2	0,5±0,1	3,4±0,4	0,6±0,4

* p<0,05 по сравнению с перфорантными венами в 1-й группе.

ставить невозможно. Характеристика диаметра перфорантных вен и время рефлюкса представлены в *табл. 4*.

Кровоток в перфорантных венах носил двуправленный характер: на высоте компрессионной пробы — из глубоких вен в поверхностные, а при снятии компрессии — из поверхностных вен в глубокие. Из *табл. 4* видно, что критериями оценки несостоятельности перфорантных вен можно считать диаметр вены 3 мм и более, время рефлюкса — более 0,5 с. Не установлены статистически достоверные различия между диаметром и временем ретроградного кровотока между отдельными группами недостаточных перфорантных вен голени группы Бойда, задней и переднелатеральной поверхности, а также стопы. Лишь недостаточность перфорантных вен бедра и группы Коккета на голени во 2-й группе по исследуемым показателям имели достоверные отличия от показателей 1-й группы. При изучении взаимоотношения поверхностного и перфорантного рефлюкса установлено, что диаметр перфорантных вен напрямую зависит от протяженности рефлюкса крови в поверхностных венах. Так, при тотально-субтотальном поверхностном рефлюксе крови у больных 2-й группы диаметр вен Коккета равнялся ($5,6 \pm 0,4$) мм, а при распространенном — у больных 1-й группы — ($3,7 \pm 0,4$) мм. Следовательно, чем интенсивнее рефлюкс крови по стволу подкожных вен у больных классов С4–С6, тем более ретроградный гемодинамический удар затрагивает структуру перфорантных вен, увеличивая их диаметр. В тех ситуациях, когда несостоятельные клапаны находятся на ограниченном участке ствола большой подкожной вены на бедре у пациентов класса С3, ретроградные потоки крови распространяются в притоки основного ствола, которые варикозно трансформируются и гасят повышенное гидродинамическое давление. При этом, рефлюкс крови доходит до перфорант-

ных вен не напрямую, а опосредственно и меньше влияет на их диаметр.

Состояние клапанного аппарата глубоких вен нижних конечностей отражено в *табл. 5*.

Клапанная недостаточность глубоких вен обнаружена у 38 (21%) пациентов. Изолированных рефлюксов в каком-либо сегменте глубоких вен не выявлено. В 1-й группе клапанная недостаточность глубоких вен зарегистрирована лишь у 11 (10,4%) больных, у которых выявлен низкоинтенсивный рефлюкс крови по бедренной вене в сочетании с таким же рефлюксом крови в редких случаях в подколенной и задних большеберцовых венах. Во 2-й группе недостаточность клапанов глубоких вен обнаружена у 27 (36%) больных. При этом, высокоинтенсивный перфорантный рефлюкс на бедре сочетался с высокоинтенсивным рефлюксом в подколенной вене, а низкоинтенсивный рефлюкс в бедренной вене сочетался с такими же рефлюксами в подколенной и задних большеберцовых венах.

Следовательно, лишь у 17 (22,7%) больных 2-й группы высокоинтенсивный глубокий рефлюкс крови в бедренно-подколенном сегменте имел значение в развитии перфорантной недостаточности.

С нашей точки зрения, у этих пациентов имела место особая форма варикозной болезни с первичным поражением клапанов глубоких вен и развитием множественного высокоинтенсивного перфорантного рефлюкса крови. В остальных 10 (13,3%) случаях низкоинтенсивный глубокий рефлюкс не оказывал негативного влияния на состояние перфорантных вен.

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен [5] не дают однозначного ответа о критериях несостоятельности перфорантных вен. Согласно рекомендациям, оценку гемодинамического значения перфорантной вены проводит клиницист

Таблица 5

Состояние клапанов глубоких вен нижних конечностей у пациентов с варикозной болезнью

Глубокие вены	Рефлюкс крови	1-я группа (n=106)		2-я группа (n=75)	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Бедренная	Отсутствует	95	89,6	48	64
	Низкоинтенсивный	11	10,4	10	13,3
	Высокоинтенсивный	—	—	17	22,7
Подколенная	Отсутствует	103	97,2	63	84
	Низкоинтенсивный	3	2,8	7	9,3
	Высокоинтенсивный	—	—	5	6,7
Задние большеберцовые	Отсутствует	104	98,1	68	90,7
	Низкоинтенсивный	2	1,9	7	9,3
	Высокоинтенсивный	—	—	—	—

с учетом клинической картины, наличия трофических изменений мягких тканей и отношения к ним исследуемой перфорантной вены. Если у пациентов во время ультразвукового исследования при проведении функциональных проб поверхностные вены заполнялись из глубоких через перфорантную, то она признается несостоятельной. При наличии перфорантных вен, допускающих двунаправленный кровоток в зоне трофических изменений кожи, ее следует считать несостоятельной.

Анализ результатов исследования показал, что существуют 2 механизма развития перфорантной недостаточности. При первом, вследствие действия поверхностного рефлюкса крови, развивается варикозная трансформация вначале поверхностных вен, с последующим расширением диаметра перфорантных вен и увеличением перетока крови в глубокие вены. Поэтому возникает относительная клапанная недостаточность единичных перфорантных вен, чаще всего группы Коккета, допускающая двунаправленный кровоток: при расслаблении мышц — из поверхностных вен в глубокие, а при напряжении — из глубоких вен в поверхностные.

Второй механизм заключается в первичном поражении клапанов глубоких вен с формированием высокоинтенсивного глубокого рефлюкса крови. Последний вызывает повышенную нагрузку на клапанный аппарат перфорантных вен с развитием их недостаточности. В свою очередь, образовавшийся множественный, высокоинтенсивный перфорантный рефлюкс приводит к варикозной трансформации поверхностных вен, блокаде трансапикалярного обмена и образованию трофической язвы.

Выводы. 1. Перфорантная недостаточность у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей носит вторичный характер и развивается под воздействием поверхностного и(или) глубокого рефлюксов крови.

2. Частота перфорантного рефлюкса крови находится в прямой зависимости от степени интенсивности поверхностного и глубокого рефлюкса крови: чем выраженнее рефлюксы, тем чаще выявляется несостоятельность перфорантных вен.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Игнатьев И.М., Бредихин Р.А. Варикозная болезнь. Современные аспекты проблемы // Вестн. хир. 2004. № 4. С. 105–109.
- Золотухин И.А., Каралкин А.В., Ярич А.Н. и др. Отказ от диссекции перфорантных вен не влияет на результат флебэктомии у пациентов варикозной болезнью // Флебология. 2012. № 3. С. 16–19.
- Золотухин И.А., Каралкин А.В., Ярич А.Н., Кириенко А.И. Оценка функции перфорантных вен голени при варикозной болезни с помощью методики радионуклидной флебографии // Флебология. 2011. № 2. С. 14–17.
- Кириенко А.И., Золотухин И.А., Богачев В.Ю. и др. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности // Ангиол. и сосуд. хир. 2007. № 2. С. 68–72.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. 2013. № 2. С. 6–47.
- Суковатых Б.С., Суковатых М.Б., Беликов Л.Н., Акатов Л.А. Состояние перфорантных вен голени после склерохирургических вмешательств по поводу болезни нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. 2012. № 2. С. 84–88.
- Суковатых Б.С., Суковатых М.Б., Беликов Л.Н., Родионов О.А. Выбор способа миниинвазивного лечения высокого вено-венозного рефлюкса крови по большой подкожной вене у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей // Вестн. хир. 2012. № 2. С. 29–33.
- Ярич А.Н., Брюшков А.Ю., Каралкин А.В., Золотухин И.А. Недостаточность перфорантных вен при варикозной болезни: патогенетическое значение и методы коррекции // Флебология. 2010. № 4. С. 29–36.
- Al-Mulhim A.S., El-Hoseiny H., Al-Mulhim F.M. et. al. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins? // World J. Surg. 2003. Vol. 27. P. 793–796.
- Mendes R.R., Marston W.A., Farber M.A., Keagy B.A Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: is routine perforator ligation necessary? // J. Vasc. Surg. 2003. Vol. 38. P. 891–895.
- Vincent J.R., Jones G.T., Hill G.B., Van Rij A.M. Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency // J. Vasc. Surg. 2011. Vol. 54. P. 62–69.

Поступила в редакцию 15.01.2015 г.

B.S.Sukovatych, M.B.Sykovatykh

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF INCOMPETENT PERFORATING VEINS IN PATIENTS WITH VARICOSE VEIN DISEASE OF LOWER LIMBS

Kursk State Medical University

An analysis of the results of complex examination and treatment of 181 patients with varicose vein disease (according to CEAP classification C3–C6) was made. Patients were divided into 2 groups. The first group included 106 (58,6%) patients with venous clinical severity score C3 and the second group — 75 (41,4%) patients with score C4–C6. An ultrasonic scintiangiography was used to determine the localization, intensity and length of blow-out in venous system of affected limb. The study found out 2 mechanisms of development of incompetent perforating veins. A superficial blood reflux influenced on the progress of venous insufficiency in 41 (38,7%) patients of the first group. The superficial and deep blood refluxes facilitated to development of the disease and were detected in 67 (89,4%) patients of the second group. It was stated, that there is a direct relation of perforating blood reflux rate with the level of intensity of superficial and deep blood reflux. The more expression of the refluxes took place, the more cases of incompetent perforating veins.

Key words: varicose vein disease, incompetent perforating veins

© А.Г.Хасанов, М.А.Нуртдинов, А.В.Ибраев, 2015
УДК 616.34-003.7-06:616.34-007.272-07-089

А. Г. Хасанов, М. А. Нуртдинов, А. В. Ибраев

ОБТУРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ, ВЫЗВАННАЯ ЖЕЛЧНЫМИ КАМНЯМИ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
(ректор — проф. В. Н. Павлов), г. Уфа

Ключевые слова: билиарный илеус

Введение. Частота желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимости по отношению к общему числу всех наблюдений кишечной непроходимости составляет от 0,17 до 6,2%, а по данным иностранных хирургов — от 0,63 до 7%. Больные с билиарным илеусом (БИ) среди всех пациентов с обтурационным илеусом составляют, по данным отечественной литературы, от 1,83 до 9,32%, а по иностранной — от 0,24 до 3,4% [2, 3, 7].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последнее время в хирургическом лечении заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, проблема хирургического лечения желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимости полностью сохраняет свою актуальность [5]. Большинство отечественных авторов склоняются к двухэтапному лечению. На первом этапе предлагается устранять кишечную непроходимость, при благоприятном исходе и отсутствии противопоказаний — холецистэктомия с ликвидацией билиодигестивного свища [1].

Однако имеется точка зрения, предполагающая радикальное лечение, — одномоментное устранение кишечной непроходимости и билиодигестивного свища [7]. В то же время, Б. В. Петровский и соавт. [4] не рекомендуют одномоментно с разрешением БИ ликвидировать билиодигестивный свищ. Хотя опасность рецидива или инфицирования желчных путей часто преувеличена, одномоментная ликвидация свища увеличивает риск операции [6–10]. В связи с вышеизложенным представляется актуальным исследование нашего небольшого опыта

хирургического лечения больных с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью.

Материал и методы. Нами проведен анализ 1357 историй болезней больных с острой кишечной непроходимостью, находившихся на стационарном лечении в клиниках г. Уфы. Среди них у 43 (3,2%) пациентов причиной кишечной непроходимости явились желчные камни, а среди 18 965 больных, оперированных по поводу желчнокаменной болезни, в клиниках г. Уфы (1973–2014 гг.) больные с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью составили 0,2%. Возраст больных был от 55 до 85 лет, средний возраст больных составил (64,2±5,3) года, т.е. большинство больных были в преклонном возрасте. Из них мужчин было 8 (18,6%), женщин — 35 (81,4%).

В анализ включены 23 больных (контрольная группа) с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях г. Уфы за период с 1973 по 1993 г. Кроме того, в исследование включены 20 пациентов (основная группа) с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью, находившиеся на лечении в отделении хирургии Городских клинических больниц № 13 и № 8 с 1994 по 2014 г. В основной группе в комплекс клинического обследования были включены диагностическая лапароскопия и ультразвуковое исследование.

Результаты и обсуждение. В основной группе в первые 6 ч после госпитализации оперированы 15 (75,0%) больных. В контрольной, где больных обследовали традиционно, — 8 (34,8%). К концу 1-х суток в основной группе оперированы остальные 5 (25,0%) больных.

В контрольной группе в течение 1-х суток с момента госпитализации оперированы 8 (34,8%) человек, среди которых 6 (26,1%) поставлен диагноз острой кишечной непроходимости (ОКН), 1 (4,3%) больному — тромбоз мезентериальных сосудов, 1 (4,3%) — перитонит неясной этиологии. Остальные 7 (30,4%) пациентов контрольной

Сведения об авторах:

Хасанов Анавар Гиниятович (e-mail: hasanovag@mail.ru), Нуртдинов Марат Акдасович (e-mail: nurtdinovma68@mail.ru),
Ибраев Айрат Вагизович (e-mail: Denis-homyak@mail.ru), ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ, г. Уфа, ул. Ленина, 3

группы оперированы в сроки от 43 ч до 7 сут после поступления в стационар, у 5 (21,7%) из них операции начинали по поводу ОКН, у 1 (4,3%) — по поводу предполагавшегося острого деструктивного холецистита, у 1 (4,3%) — по поводу пилородуоденальной непроходимости, выявленной до оперативного вмешательства.

В основной группе у всех 20 (100,0%) больных оперативное вмешательство выполняли из срединной лапаротомии.

В контрольной группе у 19 (82,6%) пациентов оперативное вмешательство выполнено также из срединного доступа, наиболее удобного для полноценной ревизии органов брюшной полости. Доступ Кохера использован в 2 (8,7%) и параректальный доступ — в 1 (4,3%) наблюдении. У 1 больного оперативное вмешательство начато из доступа Волковича—Дьяконова с последующим переходом на срединную лапаротомию.

По локализации желчных камней больные распределялись следующим образом. У 19 (44,2%) пациентов — в тощей кишке на расстоянии 10–15 см от двенадцатиперстно-тонкокишечного изгиба (связки Трейтца). Пилородуоденальная непроходимость была у 1 человека, в 23 (53,4%) случаях — в подвздошной кишке.

Размеры желчного камня варьировали от 3×2 до 12×8 см.

У 1 пациента во время операции обнаружили 2 желчных камня, один из которых большого размера вызвал обтурацию тонкой кишки. В послеоперационном периоде произошла эвентрация, что потребовало релапаротомии.

У другого больного на 21-е сутки после операции возникла повторная непроходимость, обусловленная другим желчным камнем, потребовавшая релапаротомии, в дальнейшем также развилась эвентрация.

У 2 больных (80 и 89 лет) выше уровня непроходимости тонкая кишка имела участки очагового некроза и была резецирована вместе с желчным камнем с созданием анастомоза «бок в бок». Одна больная выписана, в другом случае наступил летальный исход. Во всех наблюдениях тонкая кишка выше обтурации была раздута, гиперемирована, ниже — спавшаяся. Было характерным наличие плотного инфильтрата в правом подпеченочном пространстве, что делало невозможным какую-либо ревизию этой зоны у 5 больных. В 3 наблюдениях ревизию подпеченочного пространства не проводили. У остальных оперированных больных желчный пузырь не дифференцировался из-за спаечного процесса в подпеченочном пространстве, что свидетельствовало о наличии соустья между желчным пузырем и просветом

двенадцатиперстной кишки, а у 1 — соустья с просветом тощей кишки, через которое отходили конкременты.

Объем оперативного вмешательства в большинстве наблюдений был минимальным, направленным на ликвидацию ОКН и спасение жизни больного. До сих пор нет единого мнения о том, на каком уровне производить энтеротомию. И.В.Климанский и С.Г.Шаповальянц [2] рекомендуют смещать желчный камень в оральном направлении и после этого рассекать кишку. Энтеротомия ниже уровня непроходимости выполнена 11 пациентам, над конкрементом — 8 больным. Резекция тонкой кишки произведена 2, гастротомия с удалением желчного камня — 1 больному (табл. 1).

Таблица 1

Виды оперативных вмешательств, выполненных при билиарном илеусе

Виды операций	Абс. число	%
Гастротомия	1	2,3
Энтеротомия	28	65,1
Резекция тонкой кишки	10	23,2
Операция Гартмана	1	2,3
Энтеротомия, холецистэктомия	2	4,6
Илеостомия	1	2,3
Закрытая интубация тонкой кишки	11	25,6
Открытая декомпрессия	3	6,9

Мы считаем оптимальным опорожнение вышележащих отделов кишки перед энтеротомией с помощью назоинтестинального зонда, проведенного до уровня обтурации камнем. При невозможности провести эту процедуру из-за спаечного процесса или инфильтрата в правом подреберье необходимо пережать нижележащие отделы тонкой кишки жомом и после энтеротомии тщательно опорожнить вышележащие отделы кишечника зондом. Это связано с тем, что накопившиеся продукты распада, продвигаясь по кишке, начинают быстро всасываться в нижележащих отделах, что приводит к утяжелению состояния или эндотоксическому шоку. Закрытая декомпрессия тонкой кишки с аспирацией содержимого произведена 11 больным, открытая декомпрессия — зондом Байкова (1), электроотсосом (2). Наружная декомпрессия через илеостому выполнена в 1 наблюдении.

В анализируемой группе острая желчнокаменная непроходимость кишечника сочеталась с деструктивным холециститом у 4 больных. В 3 наблюдениях отмечен гангренозно-измененный желчный пузырь. Помимо ликвидации непро-

Таблица 2

Осложнения раннего послеоперационного периода

Осложнения	Основная группа (n=20)		Контрольная группа (n=23)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Нагноение раны	2	10,0	8	34,8
Эвентрация	1	5,0	2	8,7
Несостоятельность швов межкишечного анастомоза	1	5,0	1	4,3
Поддиафрагмальный абсцесс	0	—	2	8,7
Межкишечный абсцесс	0	—	1	4,3
Повторная обтурация	1	5,0	1	4,3

ходимости путем энтеротомии, выполнены холецистэктомия и ликвидация внутреннего желчного свища. В одном наблюдении был обнаружен острый флегмонозный холецистит, при этом в полости желчного пузыря находился конкремент. Выполнена холецистолитотомия с последующим наложением холецистостомы. В послеоперационном периоде умерли 2 больных.

Хотелось бы отметить, что тяжелая интоксикация, нарушение водно-электролитного баланса в совокупности с послеоперационным парезом кишечника и присоединяющимся перитонитом, встречающиеся при ОКН, приводят к значительному снижению функции печени и почек. Поэтому при ОКН, особенно с перитонитом, требуется интенсивная терапия с обязательным применением экстракорпоральных методов детоксикации.

В послеоперационном периоде в контрольной группе наблюдались следующие осложнения: нагноение раны было у 8 (34,8%) больных, эвентрация — у 2 (8,7%), несостоятельность межкишечного анастомоза — у 1 (4,3%), поддиафрагмальный абсцесс — у 2 (8,7%), межпечельный абсцесс — у 1 (4,3%). В одном наблюдении в послеоперационном периоде возникла повторная обтурация тонкой кишки желчным камнем, потребовавшая релапаротомии (табл. 2). Умерли 10 (43,5%) больных. Причинами смерти явились тяжелая интоксикация, нарушение водно-электролитного баланса, некупирующийся перитонит, тяжелые сопутствующие заболевания.

В основной группе летальный исход отмечен в 4 (20,0%) случаях: тромбоэмболия легочной артерии — у 1 (5,0%), повторный инфаркт миокарда — у 1 (5,0%), госпитальная пневмония — у 1 (5,0%) и повторный ишемический инсульт — у 1 (5,5%) больного.

Остается спорным вопрос об одновременной ликвидации непроходимости и пузырно-кишечного свища. Некоторые авторы [5] полагают, что патологическое соустье следует ликвидировать через

4–6 мес после операции. Однако, по данным других авторов, ликвидация свища одновременно с устранением острой кишечной непроходимости намного увеличивает риск оперативного вмешательства даже при минимальном его объеме. В связи с запоздалым хирургическим лечением послеоперационная летальность была высокой. Б.В.Петровский и О.Б.Милонов [4] не наблюдали летальных исходов на 10 операциях по поводу ОКН, вызванной желчными камнями, когда вмешательство заканчивалось только ликвидацией непроходимости. Мы считаем, что сочетанная операция может оказаться слишком тяжелой для больного в связи с расстройством водно-электролитного баланса, обусловленным высокой кишечной непроходимостью. Кроме того, без предварительных (рентгенологического, эндоскопического) исследований трудно определить характер свища и его взаимоотношение с соседними органами, что значительно осложняет проведение оперативного вмешательства. Разобщение билиодигестивного свища оправдано лишь в вынужденных ситуациях — при перфорации желчного пузыря или двенадцатиперстной кишки, деструктивном холецистите.

Выводы. 1. Желчнокаменная непроходимость кишечника возникает преимущественно у лиц пожилого возраста, что обуславливает высокий уровень летальности.

2. Необходимо ограничивать объем оперативного вмешательства до энтеротомии при устранении билиарного илеуса.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бохан К.Л. К 100-летию с момента первой в России операции по поводу билиарного илеуса // Хирургия. 1993. № 7. С. 80–83.
2. Климинский И.В., Шаповальянц С.Г. Диагностика и лечение желчнокаменной непроходимости кишечника // Вестн. хир. 1975. № 8. С. 35–39.
3. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Ованесян Э.Р. и др. Обтурационная кишечная непроходимость, обусловленная желчными камнями // Хирургия. 2003. № 9. С. 51–56.

4. Петровский Б.В., Милонов О.Б. Реконструктивная хирургия при поражении внепеченочных желчных путей. М.: Медицина, 1990. С. 246–253.
5. Субботин В.М., Бусырев Ю.Б., Давидов М.И. Радикальная операция при желчнокаменной кишечной непроходимости // Анналы хир. 2000. № 4. С. 31–33.
6. Федоров А.В., Чернова Т.Г. Желчнокаменная непроходимость тонкой кишки // Хирургия. 1992. № 1. С. 37–42.
7. Хунафин С.Н., Гаттаров И.Х., Нурмухаметов А.А. и др. Желчнокаменная непроходимость кишечника // Хирургия. 2002. № 4. С. 57–60.
8. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Хоменко В.С. и др. Особенности клинической картины и хирургического лечения желчнокаменной кишечной непроходимости // Хирургия. 1986. № 2. С. 58–60.
9. Cheng H. Image of the month. Gallstone ileus // Gastroenterology. 2004. Vol. 127, № 3. P. 705.
10. Khalid M. What's your diagnosis? Gallstone ileus // Ann. Saudi Med. 2004. Vol. 24, № 5. P. 373–402.

Поступила в редакцию 15.12.2014 г.

A.G.Khasanov, M.A.Nurtdinov, A.V.Ibraev

OBTURATIVE BOWEL OBSTRUCTION CAUSED BY GALLSTONES

Bashkir State Medical University

The article discussed the results of surgical treatment of obturative bowel obstruction caused by gallstones. An analysis of results was made in two groups of patients. Ultrasonic tomography and laparoscopic diagnostics were used in the main group. An application of modern methods of diagnostics allowed reducing of lethality rate.

Key words: *biliary duct*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.613/617-007.271-089

Б. К. Комяков, Б. Г. Гулиев, А. В. Загазежев, Р. В. Алиев

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКЦИЕЙ ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА

Кафедра урологии (зав. — проф. Б. К. Комяков), Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: мочеточник, пиелоуретеральный сегмент, обструкция, оперативное лечение

Введение. Обструкция пиелоуретерального сегмента (ПУС) является частой причиной развития гидронефроза, который занимает 6-е место среди заболеваний почек [1, 9]. Данная патология чаще встречается у женщин, преимущественно в возрасте 25–35 лет. По данным В. С. Карпенко и соавт. [4], частота гидронефроза составляет 3 случая на 100 000 населения. Обструкция ПУС может быть первичной, или врожденной, развивающейся на фоне аномалии лоханки, мочеточника и сосудов почки, и приобретенной, вследствие осложнения какого-либо заболевания (мочекаменная болезнь, опухоль лоханки и мочеточника, повреждения мочевых путей и др.). У детей чаще встречаются врожденные аномалии лоханочно-мочеточникового сегмента. Так, М. М. Джавадзаде и соавт. [3] у 101 оперированного ими ребенка в 74,3% случаев выявили сегментарную гипоплазию или аплазию ПУС, в 20,8% — наличие нижнеполярного сосуда, а в 4,9% — эмбриональные тяжи и спайки в виде периуретерита со сдавлением ПУС и фиксированными перегибами мочеточника.

В настоящее время при лечении больных с гидронефрозом применяются различные реконструктивные и эндоскопические методы коррекции обструкции ПУС. Из большого числа пластических вмешательств, предложенных для лечения гидронефроза, в основном предпочтение отдается резекции измененного ПУС с последующим пиелоуретероанастомозом [1, 3, 10]. Современная рентгеноэндоскопическая техника также открыла новые возможности в диагностике и лечении обструктивных заболеваний верхних мочевых

водящих путей (ВМП) [5–8]. Преимуществом эндоскопических методов коррекции стриктур ПУС являются их меньшая инвазивность и травматичность. Однако показания к этим хирургическим вмешательствам ограничены, а процент положительных результатов после их выполнения остается невысоким. Поэтому реконструктивные операции остаются основными способами лечения больных со стриктурами ПУС. В настоящее время при первичном гидронефрозе чаще применяется лапароскопическая пиелопластика (ЛП), являющаяся альтернативой открытой резекции сужений лоханочно-мочеточникового сегмента [2, 11, 12].

Материал и методы. С 1996 по 2014 г. под нашим наблюдением находились 380 больных с обструкцией ПУС, которые были оперированы и наблюдались в урологической клинике Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова на базе урологического отделения Городской многопрофильной больницы № 2. Мужчин было 170 (44,7%) и женщин — 210 (55,3%). Возраст их колебался от 18 до 72 лет, в среднем составил $(43,2 \pm 7,6)$ года. Первичные стриктуры имели место у 292 (76,9%), рецидивные — у 88 (23,1%) пациентов. Гидронефроз II стадии установлен у 278 (73,2%), III стадии — у 82 (21,5%), IV стадии — у 20 (5,3%) больных. Распределение больных с сужениями ПУС в зависимости от этиологии заболевания приведено в табл. 1.

Всем больным проводили комплексное лабораторное и инструментальное обследование, направленное на выяснение функционального состояния ВМП и активности воспалительного процесса в почках. Среди 380 больных с гидронефрозом хронический пиелонефрит (ХП) выявлен у 142 (37,3%), хроническая почечная недостаточность (ХПН) — у 25 (6,4%) больных. При отсутствии воспалительного процесса мочевых путей пластику ПУС производили в течение 1-х суток после госпитализации в стационар. При обострении ХП, обусловленного нарушением уродинамики ВМП, первым этапом выполняли чрескожную пункционную нефростомию,

Сведения об авторах:

Комяков Борис Кириллович (e-mail: komyakovbk@mail.ru), Гулиев Бахман Гидаятович (e-mail: gulievbg@mail.ru), Загазежев Анзор Владимирович, Алиев Руслан Видадиевич, кафедра урологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191014, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Таблица 1

Причины обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у обследованных больных

Причины обструкции пиелоретерального сегмента	Количество больных	
	Абс. число	%
Первичные стриктуры:		
врожденные сужения ПУС	42	11,1
стриктуры ПУС в сочетании с нижнеполярным сосудистым пучком	128	33,6
рубцово-спаечный процесс в области ПУС	104	27,4
сужения ПУС подковообразной почки	18	4,7
Вторичные стриктуры:		
рецидивные стриктуры ПУС после его открытой резекции	34	9,0
сужения ПУС после пиелолитотомии	40	10,5
обструкция ПУС после перкутанной нефролитолапаксии	4	1,1
стриктуры ПУС после лапароскопического уретеропиелолизиса	7	1,8
сужения ПУС после лапароскопической пиелопластики	3	0,8
Всего	380	100

которая была произведена у 48 (12,6%) пациентов. Реконструктивные операции у них проводили после стабилизации общего состояния и купирования воспалительных явлений в почке. До и после дренирования заблокированной почки для выяснения ее функционального состояния выполняли динамическую нефросцинтиграфию, пробу Реберга, анализ и посев мочи из нефростомы. При этом резкое снижение фильтрационной способности почки являлось показанием к ее удалению.

Из 380 больных с обструкцией ПУС открытые и лапароскопические пластические вмешательства произведены 248 (65,2%), эндоскопические — 112 (29,5%), органоуносящие —

20 (5,3%) пациентам. Характер хирургических вмешательств, выполненных больным с гидронефрозом, приведен в *табл. 2*.

Выбор наиболее оптимального метода хирургической коррекции гидронефроза зависел от этиологии обструкции ПУС, ее протяженности, давности патологического процесса, наличия нижнеполярных сосудов и функционального состояния пораженной почки. Из 152 больных с первичными сужениями ПУС в 142 (37,4%) случаях выполнена открытая пиелопластика по Хайнсу—Андерсену, в том числе у 65 (17,1%) — с антевазальным формированием пиелоретероанастомоза. В 8 (2,1%) случаях в связи с протяженными сужениями ПУС выполняли операцию Нейверта, в 2 (0,5%) —

Таблица 2

Характер хирургических вмешательств, выполненных больным с обструкцией пиелоретерального сегмента

Виды оперативных вмешательств	Количество больных	
	Абс. число	%
Открытые реконструктивные операции:		
резекция ПУС с пластикой по Хайнсу—Андерсену	142	37,4
пластика ПУС по Кальп-де-Вирду	2	0,5
уретрокаликаноанастомоз по Нейверту	8	2,1
Лапароскопические восстановительные операции:		
лапароскопическая пиелопластика по Хайнсу—Андерсену	82	21,6
лапароскопическая пиелопластика в сочетании с пиелолитотомией	14	3,7
Эндоурологические операции:		
стандартная перкутанная эндопиелотомия	22	5,8
модифицированная перкутанная эндопиелотомия	20	5,2
трансуретральная эндопиелотомия	64	16,8
эндопротезирование пиелоретерального сегмента	6	1,6
Органоуносящие операции:		
открытая нефрэктомия	6	1,6
лапароскопическая нефрэктомия	14	3,7
Всего	380	100

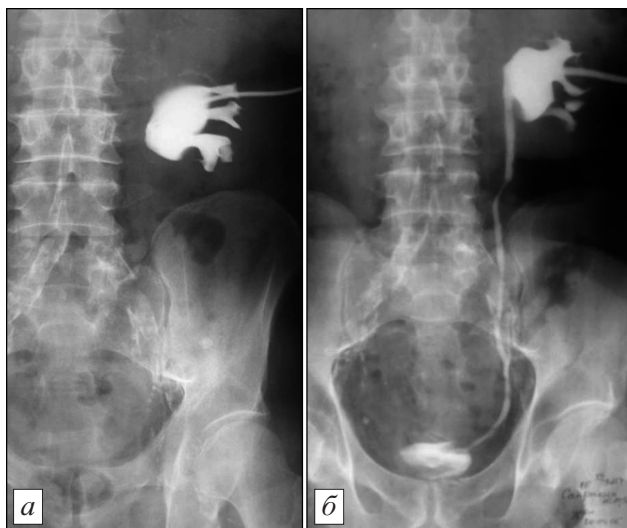
лоскутную пиелопластику по Кальп-де-Вирду. У 62 (40,8%) из 140 больных ВМП дренировали с помощью нефростомы и интубатора, у 90 (59,2%) — использовали внутреннее дренирование мочеточниковым стентом. Открытые операции при гидронефрозе выполняли до внедрения ЛП, которая в настоящее время является методом выбора при первичных сужениях ПУС. ЛП произведена нами 96 (25,3%) пациентам. Операцию во всех случаях выполняли в положении на боку трансперитонеальным доступом, который обладает определенными преимуществами перед ретроперитонеальным: большая рабочая полость, лучшая анатомическая ориентация и оптимальные условия для формирования пиелouretero-анастомоза. В основном использовали 3 или 4 троакара. У 80 (83,3%) больных вначале мобилизовывали толстую кишку, отводя ее медиально, выделяли мочеточник в верхней трети, ПУС и лоханку. Затем резецировали суженный участок ПУС, на стенте выполняли анастомоз между лоханкой и мочеточником с использованием интракорпоральных швов. У 16 (16,7%) больных с обструкцией ПУС слева операцию выполняли через брыжейку нисходящей кишки. При этом не было необходимости в мобилизации толстой кишки, мочеточник выделялся через мезоколон, что позволяло сократить время операции.

Эндоскопическое лечение сужений ПУС выполнено 112 (29,5%) больным. У 42 (37,5%) из них произведена перкутанная эндопиелотомия. Показаниями к антеградно-му лечению обструкции ПУС у 32 (76,2%) больных было наличие в полостной системе почки крупных камней, потребовавших проведения контактной нефролитотрипсии. В 6 (14,3%) случаях перкутанную эндопиелотомию выполняли из-за предыдущих хирургических вмешательств на мочеточнике (операция Боари — 5, прямой уретероцист-анастомоз — 1), а в 4 (9,5%) — в связи с невозможностью ретроградной уретероскопии, обусловленной анатомическими особенностями нижних мочевых путей. У 22 (52,3%) больных данное вмешательство производили по стандартной методике, подразумевавшей рассечение суженного участка

по заднелатеральной поверхности мочеточника в сочетании с баллонной дилатацией. У 20 (47,7%) пациентов использовали модифицированную эндопиелотомию, когда, наряду с инцизией ПУС, иссекали рубцовую полосу шириной около 5 мм.

Трансуретральная ретроградная эндопиелотомия была выполнена нами у 64 (16,8%) больных. Показаниями к данной операции у них были рецидивные стриктуры ПУС, при условии отсутствия крупных камней полостной системы почки и хирургических вмешательств на мочеточнике и уретре. Вначале с помощью уретероскопа производили осмотр мочеточника до суженного ПУС, выполняли ретроградную уретеропиелографию, определяли протяженность стриктуры. Затем в лоханку устанавливали страховую струну, которая являлась ориентиром при эндопиелотомии. Далее рассекли ПУС по заднелатеральной поверхности, уретероскоп проводили в лоханку и осматривали полостную систему почки. Во всех случаях ВМП дренировали эндоуретеротомическим стентом.

Эндопротезирование ПУС произведено нами у 6 (1,6%) больных. Им после безуспешной пиелопластики несколько раз выполняли эндопиелотомию, результаты которой также были неудовлетворительными. Для избавления больных от нефростомических дренажей, улучшения качества их жизни производили протезирование суженного участка ПУС нитиновым стентом. В 2 случаях эндопротезирование ПУС проводили перкутанным, в 4 случаях — ретроградным доступом. Длину и диаметр нитинового стента необходимо подбирать адекватно. Для снижения риска инкрустации его проксимальная часть не должна выступать в лоханку более 5 мм, а во избежание гематурии — не упираться в шейки чашечек. После адекватной установки эндопротеза выполняют антеградную пиелографию и при его хорошей проходимости нефростомический дренаж удаляют (рисунк, а, б). Результаты эндопротезирования ПУС были удовлетворительными у всех оперированных пациентов. Оно позволило восстановить проходимость ПУС, улучшить уродинамику ВМП, избавить больных от наружных дренажей.



Антеградная пиелограмма (а) и пиелoureteroграмма (б) слева у больного 56 лет.

а — визуализируется облитерация пиелoureтерального сегмента единственной левой почки; б — после эндопротезирования пиелoureтерального сегмента. Хорошая проходимость протеза и мочеточника

Результаты и обсуждение. Ранние послеоперационные осложнения наблюдались в 38 (10,0%) случаях. Обострение ХП, которое купировали консервативными методами, имело место у 24 (6,4%) больных. В 4 (1,0%) случаях диагностирована миграция дистального конца стента в мочеточник. Выполнены уретероскопия и низведение стента в мочевой пузырь. У 8 (2,1%) больных после пиелопластики наблюдалось подтекание мочи по дренажу в течение 3–5 сут, самостоятельно прекратившееся на фоне адекватного дренирования ВМП. Двум больным выполнены чрескожная пункция паранефральной гематомы и ее дренирование. На отдаленные результаты пластики ПУС эти осложнения не влияли. У 2 (0,5%) больных послеоперационная рана зажила вторичным натяжением.

Результаты пластических и эндоскопических операций при обструкции ПУС оценивали по трехступенной системе: хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. При хорошем

отдаленном результате жалоб у больных нет, клинические анализы крови и мочи за время наблюдения были нормальными, на экскреторных урограммах наблюдалось значительное сокращение расширенной полостной системы почки, на УЗИ состояние паренхимы хорошее, улучшение или нормализация функции почки при динамической сцинтиграфии. Трудоспособность больных сохранена. Удовлетворительным мы считали результат, если у больного не было жалоб, наблюдалось сравнительное улучшение функции почки, отсутствие или незначительное сокращение ее полостной системы. При УЗИ паренхима почки умеренно истончена. Трудоспособность больных сохранена или временно утрачена из-за периодических обострений ХП. При неудовлетворительном результате пациенты жалуются на тупые боли в поясничной области, субфебрильную температуру тела, в анализах отмечается снижение клубочковой фильтрации. На экскреторной урограмме замедлено или отсутствует контрастирование ВМП, расширена полостная система почки. На УЗИ паренхима резко истончена, ухудшение функции почки по данным динамической сцинтиграфии. Имеется стойкая потеря трудоспособности.

Отдаленные результаты реконструктивных операций при гидронефрозе были изучены у 178 пациентов с первичными сужениями ПУС. У 130 (73,0%) из них выполнена открытая пиелопластика, у 48 (27,0%) — лапароскопическая пластика. С этой целью проводили анализ жалоб пациентов, данные клинико-лабораторных, рентгенорадиологических и ультразвуковых исследований. Гистологические исследования резецированного ПУС позволили установить, что в патогенезе гидронефроза основная роль принадлежит необратимым структурным изменениям ПУС. Поэтому во всех случаях выполняли резекцию патологически измененного ПУС и формировали полноценный в морфофункциональном отношении анастомоз между лоханкой и мочеточником по Хайнсу—Андерсену. Хорошие результаты после открытой пиелопластики в зависимости от стадии гидронефроза наблюдались у 110 (84,6%), удовлетворительные — у 13 (10,0%), неудовлетворительные — у 7 (5,4%) больных. В зависимости от исходной функции почки таковые показатели составили 82,3, 13,1 и 4,6% соответственно. При этом процент хороших и удовлетворительных результатов открытых реконструктивных операций при II стадии были достоверно выше, чем при III стадии гидронефроза. В зависимости от функционального состояния почки хорошие результаты получены при функ-

ции более 50%. Хорошие результаты после ЛП в зависимости от стадии гидронефроза наблюдали у 40 (83,2%), удовлетворительные — у 5 (10,5%) и неудовлетворительные — у 3 (6,3%) больных. В зависимости от исходной функции почки таковые показатели составили 81,1, 12,6 и 6,3% соответственно. Количество больных с хорошими и удовлетворительными результатами после ЛП при II стадии гидронефроза были также достоверно выше, чем при III стадии заболевания.

Отдаленные результаты эндоскопической коррекции обструкции ПУС изучены у 78 больных. Из них у 33 (42,3%) операции производили перкутанным доступом, у 45 (57,7%) — трансуретральным. После эндоскопической коррекции первичных сужений ПУС в сроки от 6 до 36 месяцев хорошие результаты получены только у 9 (50,0%), удовлетворительные — у 4 (22,2%), неудовлетворительные — у 5 (27,8%) пациентов. При рецидивных сужениях ПУС эти показатели составили 80,0, 13,3 и 8,3% соответственно. Неудовлетворительные результаты в основном были получены у больных с первичными стриктурами ПУС (27,8%), что связано с оставлением его патологически измененным. У этих больных лоханка была внутривисцеральной, поэтому у них целесообразнее лечение начинать с эндоскопических методов. В дальнейшем им выполняли открытые реконструктивно-пластические операции.

Выводы. 1. В настоящее время основным методом хирургического лечения больных с первичными сужениями ПУС является лапароскопическая пиелопластика. Данное оперативное вмешательство, благодаря своей малоинвазивности, является лучшей альтернативой открытой пиелопластике и не уступает ей в эффективности, которая в нашей серии оперированных больных с гидронефрозом составила 93,7%, а при открытых операциях — 94,6%.

2. Эндоскопические оперативные вмешательства являются современными малоинвазивными методами лечения больных с сужениями ВМП. Показаниями к ним служат непротяженные (до 0,5 см) рецидивные стриктуры ПУС без выраженных нарушений уродинамики ВМП.

3. При необходимости симультанной контактной нефролитотрипсии и противопоказаниях к уретероскопии показана перкутанная эндопиелотомия, а в остальных случаях — ретроградная эндоскопическая коррекция рецидивной стриктуры ПУС.

4. Эндопротезирование мочеточника показано при неэффективности реконструктивных и эндо-

скопических методов коррекции обструкции ПУС. Данное оперативное вмешательство — малоинвазивное и во всех случаях позволяет восстановить проходимость ВМП, избавить больных от наружных дренажей и улучшить качество их жизни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Глыбочко П. В., Аляев Ю. Г. Гидронефроз. М: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 208 с.
2. Гулиев Б. Г., Шипилов А. С. Трансперитонеальная лапароскопическая пиелопластика // Эндоскоп. хир. 2012. № 2. С. 26–31.
3. Джавад-Заде М. Д., Гусейнов Э. Я. Реконструктивно-пластические операции на мочевых путях у детей. Баку: Чашыюглу, 2004. 292 с.
4. Карпенко В. С. Причина гидронефроза и выбор метода оперативного лечения // Урология. 2002. № 3. С. 43–46.
5. Мартов А. Г., Еграков Д. В., Лисенок А. А., Серебряный С. А. Эндопиелотомия в лечении стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента // Пленум Российского общества урологов: Материалы. Екатеринбург, 2006. С. 220–221.
6. Теодорович О. В., Абдуллаев М. И. Рентгеноэндоскопическая диагностика и лечение стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника // Урология. 2003. № 6. С. 52–58.
7. Davenport K., Minervini A., Timoney A. G., Keeley F. X. Our experience with retroperitoneal and transperitoneal laparoscopic pyeloplasty for pelvi-ureteric junction obstruction // Eur. Urol. 2005. Vol. 48. P. 973–977.
8. Dobry E., Usai P., Studer U. E., Danuser H. Is antegrade endopyelotomy really less invasive than open pyeloplasty? // Urol. Int. 2007. Vol. 79, № 2. P. 152–156.
9. Frank J. J., Smith J. A. Surgery of the ureter // Campbell's urology, 7 th ed. Edited by P. C. Walsh, A. B. Retik, E. D. Vaughan, A. J. Wein. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 2007. Vol. 3. P. 3062–3084.
10. Matlaga B. R., Shah O. S., Singh D. et al. Ureterocalicostomy: a contemporary experience // Urology. 2005. Vol. 65. P. 42–44.
11. Singh O., Gupta S., Hastir A., Arvind N. Laparoscopic dismembered pyeloplasty for ureteropelvic junction obstruction: Experience with 142 cases in a high-volume center // J. Endourol. 2010. Vol. 24, № 9. P. 1431–1434.
12. Wagner H. C., Greco F., Inferrera A. et al. Laparoscopic dismembered pyeloplasty: Technique and results in 105 patients // World. J. Urol. 2010. Vol. 28. P. 615–618.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

B. K. Komyakov, B. G. Guliev, A. V. Zagazezhev,
R. V. Aliev

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTION OF PYELOURETERAL SEGMENT

Department of urology, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg

The article presents the operation results of 380 patients (170 (44,7%) men and 210 (55,3%) women) with obstruction of pyeloureteral segment at the period from 1996 to 2014. The middle age was $43,2 \pm 7,6$ years old. Primary strictures took place in 302 (79,5%) patients and recurrent strictures — in 78 (20,5%). Open and laparoscopic plastic operations were performed in 248 (65,2%), endoscopic surgery — in 112 (29,5%), organo-removal surgery — in 20 (5,3%) cases out of 380 patients with obstruction of pyeloureteral segment. The hines Andersen open pyeloplasty was carried out in 142 (37,4%) patients with primary hydro-nephrosis out of 152. In addition, an antevasal pyeloureteral anastomosis was formed in 65 (17,1%) cases. Neivert operation was used in 8 (2,1%) cases because of extensive stricture of pyeloureteral segment. Kalp-De Vird pathwise pyeloplasty was fulfilled in 2 (0,5%) patients. Laparoscopic pyeloplasty was performed on 96 (16,7%) patients. These surgeries were carried out by transperitoneal approach using lateral position and 3 or 4 trocars. Endoscopic treatment of pyeloureteral segment was completed in 112 (29,5%) patients. Percutaneous endopyelotomy was used in 42 (11,0%) and retrograde — in 64 (16,8%) cases. Endoplasty of pyeloureteral segment was applied in 6 (1,6%). The efficacy of open pyeloplasty consisted of 93,7% and laparoscopic pyeloplasty — 94,6%. Good results after endopyelotomy were noted in recurrent strictures of pyelouretal segment.

Key words: ureter, pyeloureteral segment, obstruction, surgery

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.453-006.6-07-08:615.036

П. Н. Ромашенко¹, Н. А. Майстренко¹, Р. В. Орлова², А. И. Бабич¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОГО РАКА

¹ Кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН проф. Н. А. Майстренко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург; ² кафедра госпитальной хирургии с циклом клинической онкологии медицинского факультета (зав. — д-р мед. наук проф. П. К. Яблонский), Санкт-Петербургский государственный университет

Ключевые слова: аденокортикальный рак, адrenaлэктомия, полихимиотерапия аденокортикального рака, комбинированное лечение аденокортикального рака

Введение. Лечение больных с аденокортикальным раком (АКР) на сегодняшний день остаётся одним из сложнейших разделов эндокринной хирургии и онкологии. АКР чаще развивается у лиц наиболее трудоспособного возраста (на 4–5-й декаде жизни), при этом более чем в 60% случаев его первичной диагностики определяют местно-распространённые и метастатические формы заболевания (III и IV стадии по классификации ENSAT) [15, 16]. Сложности своевременной диагностики АКР на ранних стадиях заболевания объясняются отсутствием специфических клинических проявлений заболевания, характерных лабораторных маркеров, трудностями интерпретации результатов лучевых методов топической диагностики, а также морфологической верификации удалённой опухоли [8, 11, 18]. Без проведения лечения пациенты с местно-распространёнными и метастатическими формами АКР погибают через 14 и 6 мес соответственно [9, 18, 23]. После хирургического лечения АКР I–III стадии общая 5-летняя выживаемость варьирует между 37 и 48%, а IV стадии — 0% [8, 11, 15, 18, 20]. Единственным потенциально радикальным методом

лечения можно считать хирургическое удаление опухоли. При этом наиболее высокие показатели общей 5-летней выживаемости до 80% наблюдаются после адrenaлэктомии (АЭ) по поводу АКР у пациентов с I и II стадиями заболевания [17, 26]. До настоящего времени нерешённым остаётся вопрос целесообразности применения эндовидеохирургических (ЭВХ) технологий для выполнения АЭ у больных с АКР или с подозрением на него [5, 17].

Несмотря на более чем 50-летнюю историю применения химиотерапевтических (ПХТ) препаратов для лечения злокачественных новообразований надпочечников (НП), основные вопросы химиотерапии АКР остаются нерешёнными в связи с редкой встречаемостью заболевания, немногочисленностью групп пациентов, у которых была проведена химиотерапия, отсутствием многоцентровых, рандомизированных исследований, многообразием химиотерапевтических препаратов и их малой эффективностью. Считается, что основной причиной неэффективности и отказа от проведения стандартной ПХТ является множественная лекарственная устойчивость, которая развивается в результате экспрессии продуктов гена MDR1 (multidrug resistance). При этом доказано, что в клетках АКР наблюдается высокая экспрессия продукта гена MDR1 (multidrug resistance) — Р-гликопротеина, что обуславливает

Сведения об авторах:

Ромашенко Павел Николаевич (e-mail: kontashenus@rambler.ru), Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Бабич Александр Игоревич (e-mail: babichoms@gmail.com), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6;

Орлова Рашида Вахидовна (e-mail: orlova_rashida@mail.ru), кафедра госпитальной хирургии с циклом клинической онкологии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, 8а

неэффективность применения стандартных схем цитостатической терапии у больных с АКР. Поэтому до настоящего времени в литературе не утвердилось общепризнанной схемы и показаний для проведения ПХТ лечения больных с АКР [22]. Нерешенными остаются вопросы, касающиеся целесообразности проведения химиотерапии у больных после АЭ по поводу АКР I и II стадии [10, 13, 21].

Все это определяет актуальность вопросов, связанных с диагностикой и лечением данного заболевания на современном этапе развития медицины.

Цель исследования — оптимизировать диагностические и лечебные подходы у больных с аденокортикальным раком в зависимости от распространенности онкологического процесса и биологических свойств опухоли, позволяющих улучшить результаты оперативных вмешательств и качество жизни пациентов.

Материал и методы. В клинике факультетской хирургии им. С.П.Фёдорова и ее клинических базах в период с 1964 по 2014 г. накоплен опыт обследования и лечения 992 больных с различными новообразованиями НП, среди которых пациенты с АКР составили 96 (9,7%) человек. Критериями включения больных в исследование явились: согласие больного; возраст старше 18 лет; морфологически верифицированный АКР. Применение данных критериев позволило включить в исследование 96 больных с АКР, которые были разделены на 2 группы: ретроспективную (1-ю группу) составили пациенты, проходившие обследование и лечение до 2000 г. (n=44); проспективную (2-ю группу) — после 2000 г. (n=52). Данное условное разделение связано с внедрением после 2000 г. в повседневную клиническую практику возможности рутинного выполнения КТ, современных возможностей гормонального анализа, активного внедрения малоинвазивных вмешательств, новых морфологических методик изучения удаленных опухолей НП и, как следствие, модификацией применяемого в клинике лечебно-диагностического алгоритма.

Возраст больных с АКР (1-й и 2-й группы) на момент проведения обследования и лечения колебался от 17 до 74 лет, составив в среднем $(46,2 \pm 4,1)$ года. Большинство

пациентов — 76 человек (79,2%) находились в активном (в трудовом отношении) возрасте от 20 до 59 лет. Больные пожилого (более 60 лет) и юношеского возраста (до 19 лет) составили 17 (17,7%) и 3 (3,1%) человека соответственно. Среди пациентов преобладали женщины — 52 (71,9%) человека. Пик заболеваемости у 54,2% приходился на 4-ю и 5-ю декады жизни. Средний возраст женщин составил $(43,2 \pm 4,1)$ года, мужчин — $(53,8 \pm 3,5)$ лет. На основании клинического течения АКР нами выделены манифестная форма АКР — с наличием выраженных клинических проявлений, которая наблюдалась у 76 больных, и субклиническая форма, которая отмечена у 20 больных с АКР. У 61 больного опухоль располагалась в правом надпочечнике, у 35 — в левом.

Лабораторная диагностика была традиционной для данного контингента пациентов и включала оценку уровня глюкокортикоидов и их предшественников в крови, а также метаболитов катехоламинов в суточной моче [1–3, 17, 19]. При определении концентрации в суточной моче 17-ОКС и 17-КС в ряде случаев проводили тест с дексаметазоном [17]. У 59 больных, проходивших обследование после 2000 г., проводили развернутый анализ, включающий определение в крови уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭАС), альдостерона, метанефрина, норметанефрина. Кроме того, у 15 больных с АКР изучены современные маркеры злокачественности опухоли — раковый эмбриональный антиген (РЭА), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и сосудистый эндотелиальный фактор роста (СЭФР) [20].

Топическая диагностика заключалась в использовании различных современных неинвазивных (УЗИ, КТ, ПЭТ совмещенной со спиральной КТ, МРТ) и миниинвазивных (трепанобиопсия) методов исследования, получивших широкое применение и методику их выполнения в современной литературе [4, 5, 7, 17].

Оперативные вмешательства выполнены 85 из 96 больных с АКР, 10 из них — эндовидеохирургически (табл. 1). Не оперировали 11 больных с АКР ввиду генерализации онкологического процесса (наличие отдаленных метастазов), им проводили только консервативную симптоматическую терапию.

Все удаленные опухоли НП подвергнуты морфологическому изучению согласно системе L.M.Weis [29]. Иммуногистохимические (ИГХ) методики изучения препаратов использовали у 28 больных. Обязательным исследованием при ИГХ были следующие показатели, характеризующие биологический потенциал опухоли: индекс Ki-67; количество митозов в 1 п. зр.; наличие участков некрозов в опухоли [24].

Проведена оценка эффективности комбинированного лечения больных с местно-распространенными формами АКР (III стадия по ENSAT); для этого больные с местно-распространенными формами АКР были разделены на 2 группы. Контрольную группу (n=23) составили больные с АКР, которым осуществляли только хирургическое лечение. В основную группу (n=28) включены пациенты, которым выполняли комбинированное лечение: АЭ в сочетании с ПХТ в послеоперационном периоде на основе платиносодержащих препаратов (таксан+цисплатин — у 23 пациентов; доксорубицин+цисплатин — у 5). У 11 больных с повышенной секрецией кортикостероидов после операции (резекция R1) в качестве ингибитора стероидогенеза применяли митотан. Количество циклов ПХТ варьировало от 2 до 6. Первый цикл ПХТ проводили в раннем послеоперационном периоде (медиана проведения — в течение 14 дней). Во время

Таблица 1

Оперативные доступы, применявшиеся у больных с аденокортикальным раком (n=85)

Оперативные доступы	Частота применения	
	Абс. число	%
Торакофренотомия в десятом межреберье	49	57,7
Люмботомия	15	17,6
Лапаротомия	11	13,0
Лапароскопический	3	3,5
Ретроперитонеоскопический	7	8,2

проведения ПХТ оценивали частоту развития диспепсических расстройств, изменения в показателях клинического анализа крови. В отдаленном периоде изучали показатель общей выживаемости. В контрольную и основную группы были включены пациенты, сопоставимые по основным показателям — клиническим проявлениям, выраженности гормональной активности и размерам опухоли. Достоверных различий по данным показателям в обеих группах пациентов не было. Средний возраст больных с АКР, которым выполняли только хирургическое лечение, составил $(41,5 \pm 4,3)$ года, комбинированное лечение — $(45,5 \pm 3,4)$ года. Среди пациентов в обеих группах преобладали женщины (65%).

Критериями оценки отдаленных результатов лечения больных с АКР были общая выживаемость (ОВ), длительность безрецидивного периода заболевания (БРП), медиана выживаемости и качество жизни больных. Качество жизни оценивали с помощью опросника SF-36. Анкетирование проводили до операции и в отдаленном послеоперационном периоде: через 1, 3, 5 лет. Полученные данные обрабатывали при помощи специальной компьютерной программы, разработанной специалистами ВОЗ, занимающимися изучением качества жизни. [17].

Результаты и обсуждение. Клинические проявления АКР разной степени выраженности наблюдали у всех больных. Основными жалобами у 92% больных с манифестной формой АКР были боли в животе или поясничной области на стороне поражения. Выраженная картина синдрома эндогенного гиперкортизолизма отмечена у 76% больных. Все больные с манифестной формой АКР предъявляли жалобы на общую слабость, выраженное снижение работоспособности. У больных с субклинической формой АКР опухоль НП выявлена случайно при обследовании по поводу патологии органов дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта. 85% больных с субклинической формой АКР при детальном расспросе предъявляли жалобы на боли в животе или поясничной области на стороне локализации опухоли, 90% — отмечали эпизоды артериальной гипертензии, а 45% — избыток массы тела. Аналогичные сообщения появляются в периодической литературе [9, 15].

У больных с манифестной формой АКР отмечается достоверное повышение в сыворотке крови уровня ДГЭАС до $(955,6 \pm 26)$ мкг/дл, кортизола до $(892,8 \pm 19,3)$ нмоль/л, а в моче возрастает экскреция с суточной мочой 17-ОКС до $(53,3 \pm 15)$ мкмоль/сут и 17-КС до $(100,8 \pm 10,7)$ мкмоль/сут ($p < 0,05$). Стоит отметить, что при анализе уровня ДГЭАС у больных с субклинической формой ($n=11$) и с манифестной формой АКР ($n=29$) выявлено минимальное различие в показателях, при сравнении с верхней границей нормы установлена статистически значимая разница ($p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень ДГЭАС

крови повышается до появления характерных клинических симптомов заболевания и должен быть использован в комплексе с другими клинико-лабораторными и инструментальными признаками для раннего выявления АКР. Полученные нами данные специальных лабораторных исследований больных соответствуют аналогичным сведениям европейских исследователей [9, 17]. При анализе содержания ИЛ-6, СЭФР и РЭА выявлено характерное сочетание значительного повышения в крови уровня СЭФР и РЭА [более чем в 4 раза — до $(1119,5 \pm 21,8)$ пг/мл и $(25,5 \pm 2,9)$ нг/мл соответственно], а также значительное повышение уровня ИЛ-6 [более чем в 8 раз — до $(95,5 \pm 1,8)$ пг/мл]. В настоящее время в литературе не представлено исследований, в которых одновременно оценивали содержание РЭА, ИЛ-6 и СЭФР [9]. Полученные нами данные позволяют вполне обоснованно расценивать одновременное повышение в крови уровней РЭА, ИЛ-6, СЭФР в качестве достоверных маркеров злокачественности адренокортикальной опухоли.

Скрининговое УЗИ при АКР выявляло опухоль с неровными контурами, неоднородной структуры, с дегенеративными изменениями в ткани НП с формированием фиброзных участков и отложением солей кальция у 44,6% больных, что представлено гипоехогенными зонами с гиперэхогенными включениями, дающими акустическую тень. Диаметр опухоли колебался от 3,2 до 17 см, составив в среднем $(9,3 \pm 1,8)$ см. Гетерогенная структура опухоли была обусловлена наличием очагов кровоизлияний и некрозов. Метастазы в печени были выявлены у 6,25% больных. Чувствительность УЗИ в диагностике АКР составила 53%. Стоит отметить, что при АКР малых размеров (менее 5 см) эхографическая картина существенно не отличалась от таковой при доброкачественных опухолях НП, что особенно важно помнить клиницистам.

КТ выполняли как обязательное исследование всем больным с подозрением на АКР. Диаметр опухоли, определяемый при данном исследовании, колебался от 2,8 до 18 см, составив в среднем $(8,4 \pm 2,2)$ см. Стоит отметить, что размер опухоли, определяемый на дооперационном этапе при помощи спиральной КТ, ближе к истинному размеру удаленной опухоли, определяемому при макроскопическом исследовании — $(7,8 \pm 2,5)$ см, чем размер АКР, определяемый при помощи УЗИ ($p < 0,05$). Установлено, что у больных с АКР с субклиническими проявлениями и пациентов контрольной группы наблюдали меньший диаметр опухоли — $(5,2 \pm 1,4)$ см ($p < 0,05$). Анализ КТ пациентов позволил установить характерные для

АКР признаки: наличие округлой или овальной формы опухоли в проекции НП гетерогенной структуры у 100% больных, нечеткость и неровность ее контуров — у 76%, неоднородность эхоструктуры из-за наличия участков повышенной плотности (за счет очагов обызвествления и кальцинатов) — у 60% и(или) участков пониженной плотности (очаги некроза и распада) — у 50%. Плотность АКР при нативном исследовании колебалась от 14,7 до 55,0 ед. Ну (Хаунсфильд), в среднем — $(37,8 \pm 2,5)$ ед. Ну ($p < 0,05$). После внутривенного введения контрастного препарата омнипака и анализе денситометрической плотности опухоли на 1-й минуте отмечено ее достоверное повышение от 18,3 до 77,0 ед. Ну, в среднем до $(75,2 \pm 3,7)$ ед. Ну ($p < 0,05$). Показатели абсолютного и относительного вымывания контраста составили в среднем $(37,8 \pm 2,7)$ и $(18,5 \pm 2,1)\%$ соответственно. Абсолютным признаком местнораспространенного роста АКР, по данным СКТ, считали наличие инвазии опухоли НП в прилежащие органы и сосуды. Чувствительность СКТ в выявлении АКР составила 97,1%, что совпадает с данными отдельных исследователей [15]. Стоит отметить, что обнаружение опухоли НП, подозрительной на АКР, требует выполнения не только СКТ органов живота, но и груди, головы для выявления или исключения отдаленных метастазов, что требует иных тактических подходов.

МРТ проведена 35 больным с АКР и применялась в тех случаях, когда требовалось уточнение топографоанатомического взаимоотношения опухоли с почкой, ее сосудами, нижней полой веной и печенью. Чувствительность методики в выявлении АКР составила 100%. В сложных дифференциально-диагностических случаях, при наличии небольшой опухоли НП, подозрительной на АКР, необходимости дальнейшего уточнения природы опухоли, а также верификации ее метастазов выполняли ПЭТ с внутривенным введением меченой 18-фтордезоксиглюкозы (ФДГ) с одновременной спиральной КТ (ПЭТ/СКТ). Данное исследование осуществлено у 10 пациентов. Диагноз АКР подтвержден у 9 больных, в 1 случае отмечен ложноположительный результат. Чувствительность ПЭТ/СКТ в выявлении АКР составила 90%, что отличается от таковой (100%) по данным зарубежных исследователей [17].

Пункционная трепанобиопсия (ПТБ) опухоли НП выполнена у 13 больных с АКР. Показанием для проведения данной процедуры считали наличие АКР IV стадии с отдаленными метастазами. Полученные результаты позволили верифицировать АКР и определить пролиферативную активность опухоли, а также выбрать оптимальный вари-

ант лечения данной категории больных. При макроскопической оценке АКР надпочечника был представлен 1 узлом или конгломератом узлов, который полностью или частично был инкапсулирован, мягкой консистенции, дольчатой структуры. На разрезе АКР был розовато-желтой, коричневой, иногда пестрой окраски и состоял из множественных узлов (различной формы и величины), разделенных белесоватыми прослойками. В узлах зачастую определяли участки некрозов, кровоизлияния. У всех больных с АКР наблюдали количество критериев Weiss более 3. При иммуногистохимическом исследовании уровень экспрессии Ki-67 колебался от 10 до 87%, составив в среднем $(56,8 \pm 6,3)\%$, что во много раз превышает таковой в доброкачественных новообразованиях. Также клетки АКР интенсивно экспрессировали виментин и не экспрессировали хромогранин А, что позволило нам в 5 случаях провести дифференциальную диагностику со злокачественной феохромоцитомой. Кроме того, применение ИГХ-методик в 2 случаях позволило исключить диагноз АКР, который был установлен первоначально после гистологического исследования удаленной опухоли. Следовательно, для диагностики АКР в настоящее время недостаточно проведения одного только гистологического исследования. В каждом случае необходимо подтверждать диагноз, полученный при гистологическом исследовании, иммуногистохимическими методиками, что не противоречит сведениям зарубежных исследователей [24].

При выполнении АЭ у пациентов особое внимание уделяли выбору рационального оперативного доступа, обеспечивающего: 1) полное удаление АКР «en-block» с оставшейся частью надпочечника, окружающей жировой тканью и регионарными лимфатическими узлами; 2) проведение всех манипуляций без повреждения капсулы опухоли; 3) возможность выполнения комбинированных органных резекций при выявлении инвазии опухоли в прилежащие органы. ЭВХ АЭ с удалением регионарных для НП лимфатических узлов выполняли у больных с АКР с I и II стадией заболевания при размерах опухоли НП не более 6 см [в среднем размер опухоли составил $(4,8 \pm 0,8)$ см]. Правомочность и обоснованность такого подхода подтверждается сопоставимыми отдаленными результатами лечения пациентов с I и II стадией АКР, у которых выполняли открытую АЭ ($p < 0,05$). У больных с III стадией заболевания выполняли открытые оперативные вмешательства. Основной операцией у больных с АКР была АЭ с удалением клетчатки верхнего паранефрия и регионарных для НП

лимфатических узлов ($n=56$), которая при местно-распространенном росте требовала выполнения нефрэктомии ($n=23$) и удаления тромба из нижней полой вены ($n=2$). Циторедуктивные оперативные вмешательства выполнены у 4 больных в связи с невозможностью удалить опухоль единым блоком. Для выполнения ЭВХ АЭ у 3 больных использован лапароскопический доступ, у 7 — ретроперитонеоскопический. Среди открытых вмешательств предпочтение отдавали торакофренотомическим (56,5%) и лапаротомическим (13,0%) доступам, обеспечивающих возможность соблюдения основных онкологических принципов оперативного вмешательства, указанных выше (см. табл. 1). Люмботомия применялась у больных 1-й группы на начальных этапах внедрения внебрюшинного доступа в клиническую практику. Во время выполнения ЭВХ АЭ интраоперационных осложнений не было. Наиболее частым интраоперационным осложнением во время открытых оперативных вмешательств было кровотечение в зоне операции. Чаще всего оно возникало при удалении АКР размером более 6 см у больных с местно-распространенными формами АКР. Преимущественно кровотечения отмечались при люмботомическом и лапаротомном доступах вследствие повреждения надпочечниковых артериальных сосудов ($n=4$), селезенки ($n=2$) и нижней полой вены ($n=2$). Во всех случаях с кровотечением удалось справиться. Интраоперационных случаев летальных исходов не было. Из послеоперационных осложнений (17,6%) преобладали инфекционно-гнойные процессы в области раны у 15 больных, преимущественно после люмботомии. После ЭВХ АЭ отмечались единичные осложнения, в одном случае наблюдали развитие поддиафрагмального абсцесса, который удалось санировать лапароскопически с последующим выздоровлением пациентки. Легочные осложнения в виде нижнедолевой пневмонии на стороне оперативного вмешательства развились у 10 (11,7%) пациентов, у 7 (8,2%) — наблюдали развитие реактивного плеврита. Эти осложнения быстро разрешались на фоне консервативного лечения. Легочные осложнения преобладали после торакофренотомического доступа. В 3 наблюдениях из 7 понадобилось выполнение однократной плевральной пункции для удаления экссудата из плевральной полости. Также у 3 (3,5%) больных в раннем послеоперационном периоде наблюдали развитие острой надпочечниковой недостаточности, с которой удалось справиться назначением заместительной гормональной терапии по принятой схеме [4, 9]. В раннем послеоперационном периоде умерли 6 пациентов с IV стадией АКР.

Причиной смерти во всех случаях была острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая у 2 больных возникла на фоне острой массивной интраоперационной кровопотери с развитием ДВС-синдрома, у 2 — в результате эндогенной интоксикации и сепсиса, у 1 — инфаркта миокарда, у 1 — ТЭЛА. Еще 1 пациентка умерла во время обследования в клинике от раковой кахексии. Следует подчеркнуть, что летальные исходы в раннем послеоперационном периоде наблюдались до 1990 г. В последующем летальных исходов у больных с АКР во время лечения в клинике не было. Общая летальность составила 7,3% (7 больных с АКР), послеоперационная летальность — 7,1% (6 больных с АКР). При анализе количества осложнений по группам больных выявлено, что интраоперационные и послеоперационные осложнения отмечались у 38,8 и 61,1% больных с АКР 1-й группы и у 10,2 и 20,4% больных 2-й группы соответственно.

Оценка эффективности комбинированного лечения (хирургического+ПХТ) пациентов с местно-распространенными формами АКР (III стадия по ENSAT) основной 2-й группы ($n=28$) проводилась в сравнении с результатами хирургического лечения аналогичных больных с АКР контрольной 1-й группы ($n=23$). Установлено, что больные с АКР основной группы переносили ПХТ-лечение удовлетворительно. Оснований в отказе от проведения ПХТ ввиду ее токсичности не было. После проведения первого сеанса ПХТ на 3–5-е сутки больные отмечали жалобы на диспепсические расстройства: тошноту — у 15 (51,7%) пациентов; рвоту — у 5 (17,8%); снижение аппетита и расстройства стула — у 12 (42,9%). В конце лечения пациенты предъявляли жалобы на общую слабость, иногда головокружение. В каждом случае эти жалобы удавалось купировать приемом противорвотных средств, инфузионной терапией, приемом обезболивающих и успокоительных лекарств. Высокую частоту диспепсических расстройств объясняли применением цисплатина, являющегося высокотоксичным, в том числе высокоэметогенным препаратом, что согласуется с данными других авторов [14]. После проведения первого курса ПХТ лейкопению, тромбоцитопению III–IV степени не отмечали. После проведения второго курса ПХТ лейкопения III степени была у 3 (10,7%) больных, тромбоцитопения — у 1 (3,6%). Лейкопению и тромбоцитопению IV степени не наблюдали. После проведения третьего курса ПХТ лейкопения III степени была у 6 (21,4%) больных, тромбоцитопения — у 5 (18,0%). Нарастание токсического эффекта объясняли накоплением

в организме продуктов метаболизма препаратов, взаимопотенцирующих токсический эффект.

Прием митотана также довольно хорошо переносили пациенты, несмотря на то, что они получали его не изолированно, а вместе с другими химиопрепаратами. Тошноту и головокружение периодически отмечали 4 из 11 больных, однако, данные жалобы купировались приемом противорвотных средств и не потребовали отмены препарата.

Следовательно, общая переносимость комбинированного лечения была удовлетворительная, а частота токсических осложнений III и IV степени не была выше, чем при лечении злокачественных новообразований других локализаций.

Изучение отдаленных результатов для прогнозирования исходов заболевания нами осуществлено у 85 (95,5%) больных с АКР. В оценку отдаленных результатов не включены умершие больные в послеоперационном периоде ($n=6$) и при обследовании ($n=1$), а также лица, с которыми не удалось установить контакт ($n=4$) в силу различных обстоятельств: миграция населения со сменой места жительства, невозможность приезда из стран ближнего и дальнего зарубежья и т.д. Общая 5-летняя выживаемость для больных с АКР составила 18,7%, 3-летняя — 41,2% (табл. 2).

Установлено, что длительность БРП для больных 1- и 2-й группы со II стадией заболевания составила ($35,7 \pm 1$) мес и 35 мес соответственно, с III стадией — ($6,9 \pm 1,5$) мес и ($14,6 \pm 5,2$) мес (табл. 3). Длительность жизни у больных в 1-й группе составила ($17,5 \pm 8,4$) мес, а у больных 2-й группы — ($36,3 \pm 6$) мес. Стоит отметить, что показатели выживаемости и длительности БРП не отличались у больных с АКР 1-й и 2-й группы с I и II стадиями заболевания, а основные различия наблюдались у больных с АКР III стадии заболевания.

Таблица 2

Показатели выживаемости у больных с АКР (стадии заболевания — по ENSAT)

Стадия заболевания	Больные с АКР				
	Общая выживаемость по годам, %				
	1	2	3	4	5
I ($n=3$)	100	100	100	100	100
II ($n=16$)	100	100	100	87,2	81,3
III ($n=62$)	74	40,3	25,7	8	0
IV ($n=4$)	25	0	0	0	0

Медиана выживаемости у больных с АКР III стадии заболевания была выше во 2-й группе больных и составила 24 мес в отличие от пациентов 1-й группы — 16 мес (рис. 1). Длительность жизни у больных 1-й группы с III стадией заболевания составила ($13 \pm 5,6$) мес, а у больных 2-й группы — ($29,4 \pm 4,5$) мес.

Полученные данные свидетельствуют о более высоких показателях длительности БРП и жизни медианы выживаемости у пациентов 2-й группы. Полученные результаты свидетельствуют, что у больных, получавших ПХТ в послеоперационном периоде, отмечены лучшие отдаленные результаты лечения. Различия в длительности БРП и ОВ оказались статистически значимыми ($p < 0,05$) и в 2 раза выше в группе больных, получавших ПХТ. Большинство больных (52,2%) с III стадией АКР, у которых проводилось только оперативное лечение, умерли в 1-й год после оперативного вмешательства. У больных, получавших комбинированное лечение, пик смертности наблюдался через 2 года после операции (рис. 2). Однолетняя выживаемость у больных контрольной (только операция) и основной (комбинированное лечение) групп составила 47,8 и 96,4%, 2-летняя — 8,7 и 46,4%, 3-летняя — 4,4 и 32,2%, 4-летняя — 4,4 и 10,7% соответственно. Общая 5-летняя выживаемость для обеих групп составила 0%.

Нами обращено внимание на тот факт, что более половины пациентов, которым проводилось хирургическое и комбинированное лечение, умерли в первые 24 мес после оперативного вмешательства. Проведенные нами клинко-морфологические сопоставления позволили объяснить такие результаты высоким биологическим потенциалом злокачественности

Таблица 3

Длительность безрецидивного периода и общей выживаемости у больных с АКР

Стадия	Больные с АКР					
	БРП, мес	Общая выживаемость по годам, %				
		1	2	3	4	5
1-я группа						
I (n=1)	—	100	100	100	100	100
II (n=4)	35,7±1	100	100	100	75	50
III (n=24)	6,9±1,5	58,8	33,6	16,8	4,2	0
IV (n=4)	—	25	—	—	—	—
2-я группа						
I (n=2)	—	100	100	100	100	100
II (n=12)	35	100	100	100	91,7	91,7
III (n=38)	14,6±5,2	83,2	44,2	31,2	10,4	0
IV (n=0)	—	—	—	—	—	—

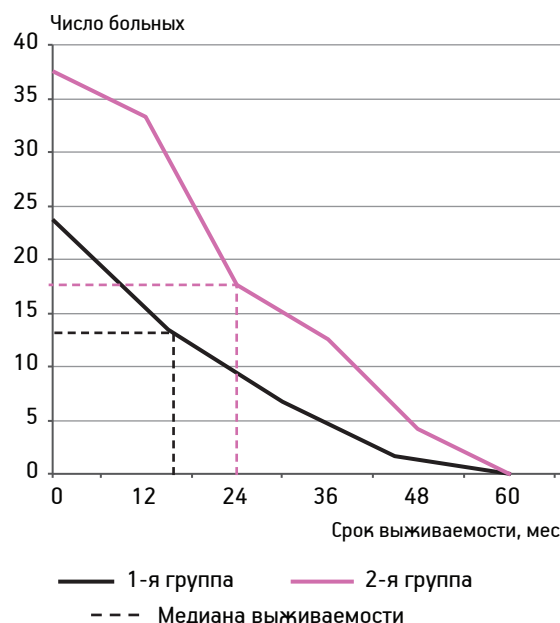


Рис. 1. Медиана выживаемости у больных 1-й и 2-й групп с III стадией АКР

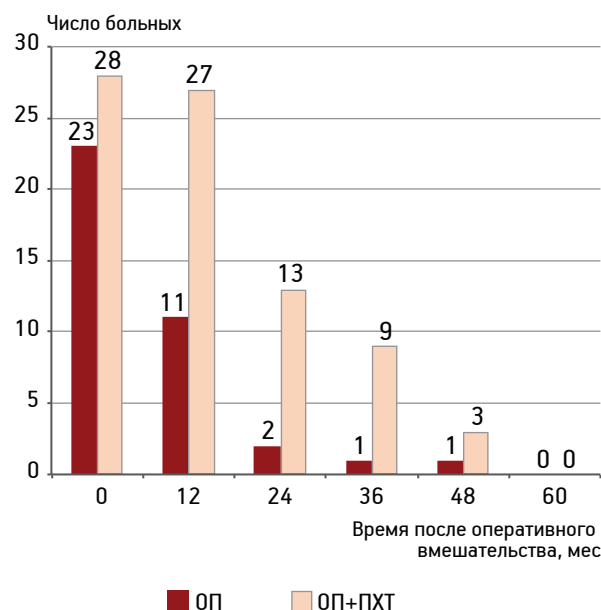


Рис. 2. Длительность общей выживаемости у больных с местно-распространенными формами АКР

АКР у данных пациентов. Считается, что высоким потенциалом злокачественности обладает АКР с индексом Ki-67 более 10% и количеством митозов более 10 в п.зр. [15, 24]. При наличии АКР с такими показателями большинство авторов рекомендуют применять наиболее агрессивные варианты ПХТ [17, 25, 27]. Для поиска объективных критериев оценки биологического потенциала злокачественности нами проведено сопоставление показателя ОВ со значениями индекса Ki-67, количеством митозов в поле зрения. Установлено, что низкая выживаемость (менее 16 мес) наблюдалась у больных, опухоли НП у которых имели значения Ki-67 более 75% в сочетании с наличием некрозов в ткани опухоли и количеством митозов более 30 в п.зр. (индекс корреляции — 0,85). Отмечено, что в группе больных с наименьшей выживаемостью наблюдалась гиперпродукция кортизола в послеоперационном периоде. Для пациентов с наибольшей длительностью общей выживаемости в послеоперационном периоде на фоне проведения ПХТ было характерно сочетание значений индекса Ki-67 менее 75% с числом митозов в поле зрения менее 10. Корреляции с наличием участков некроза в опухоли не отмечено (индекс корреляции — 0,125). Кроме того, у всех пациентов с относительно высокой выживаемостью в послеоперационном периоде отсутствовала повышенная секреция кортизола. Полученные нами данные относительно биологического потенциала опухоли несколько отличаются от сведений некоторых исследователей [5, 9, 17, 20, 21]. Оцен-

ка отдаленных результатов позволила установить, что важным показателем потенциала злокачественности АКР является длительность БРП. По нашим наблюдениям данный показатель является независимым предиктором благоприятного течения заболевания и высокой ожидаемой продолжительности жизни при его значениях 12 мес и более. Нами обращено внимание, что оценивать биологический потенциал АКР только на основании какого-то одного критерия или по результатам, полученных с применением одной методики, некорректно. Так, у 1 больного с АКР при Ki-67, равном 65%, наличии участков некроза в опухоли и количеством митозов более 20 в поле зрения и длительностью БРП 9 мес было отмечено максимальное значение ОВ — 56 мес. Это свидетельствует о гетерогенности АКР и необходимости дальнейшего поиска прогностических маркеров агрессивности течения злокачественного процесса. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности детального морфологического исследования удаленных опухолей надпочечников по поводу АКР с проведением у больных с местно-распространенными формами ПХТ. Обследование пациентов после проведения первичного оперативного лечения с регулярностью каждые 6 мес позволяет составить верное представление о прогнозе течения заболевания, выявить ранний рецидив опухоли, выбрать оптимальный вариант лечения. При этом о высоком риске раннего рецидива и неблагоприятного течения заболевания свидетельствует

Таблица 4

**Результаты оценки качества жизни у больных с АКР до хирургического лечения
и в отдаленном послеоперационном периоде (M±m)**

Субъективные критерии оценки качества жизни	Критерии оценки качества жизни у больных с АКР		Контрольная группа здоровых людей
	до операции	в отдаленном послеоперационном периоде	
General Health (GH) — общее состояние здоровья	28,45±8,05	80,25±2,0	97,89±3,78
Physical Functioning (PF) — физическое функционирование	47,5±7,0	86,0±3,3	98,89±0,44
Role-Physical (RP) — роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности	24,5±4,5	80,5±4,4	97,22±1,66
Role-Emotional (RE) — роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности	26,0±8,4	92,0±2,0	98,0±1,34
Social Functioning (SF) — социальное функционирование*	46,7±3	48,7±2	48,67±1,13
Bodily Pain (BP) — интенсивность боли	30,55±15,7	94,0±2	98,67±4,67
Vitality (VT) — жизнеспособность	30,5±8,28	65,5±3,7	73,89±1,88
Mental Health (MH) — самооценка психического здоровья	48,0±9,3	79,3±2,5	84,55±1,94

* Критерий SF — уровень взаимоотношений пациента со своими друзьями, родственниками, коллегами по работе не изменился и остался на уровне 46–48 баллов ($p>0,05$) как и в контрольной группе, что связано с недостаточным социальным функционированием.

значение Ki-67 более 75% в сочетании с наличием некрозов в ткани опухоли и количеством митозов более 30 в поле зрения. Для больных, находящихся на поздних стадиях заболевания, длительность БРП 12 мес и более является независимым предиктором благоприятного течения заболевания и высокой ожидаемой продолжительности жизни. Длительность БРП менее 9 мес у больных с IV стадией заболевания является предиктором неблагоприятного прогноза и низкой ожидаемой продолжительности жизни.

Изучение качества жизни больных с АКР до оперативного лечения при помощи анкеты-опросника SF-36 позволило установить его выраженное снижение (табл. 4).

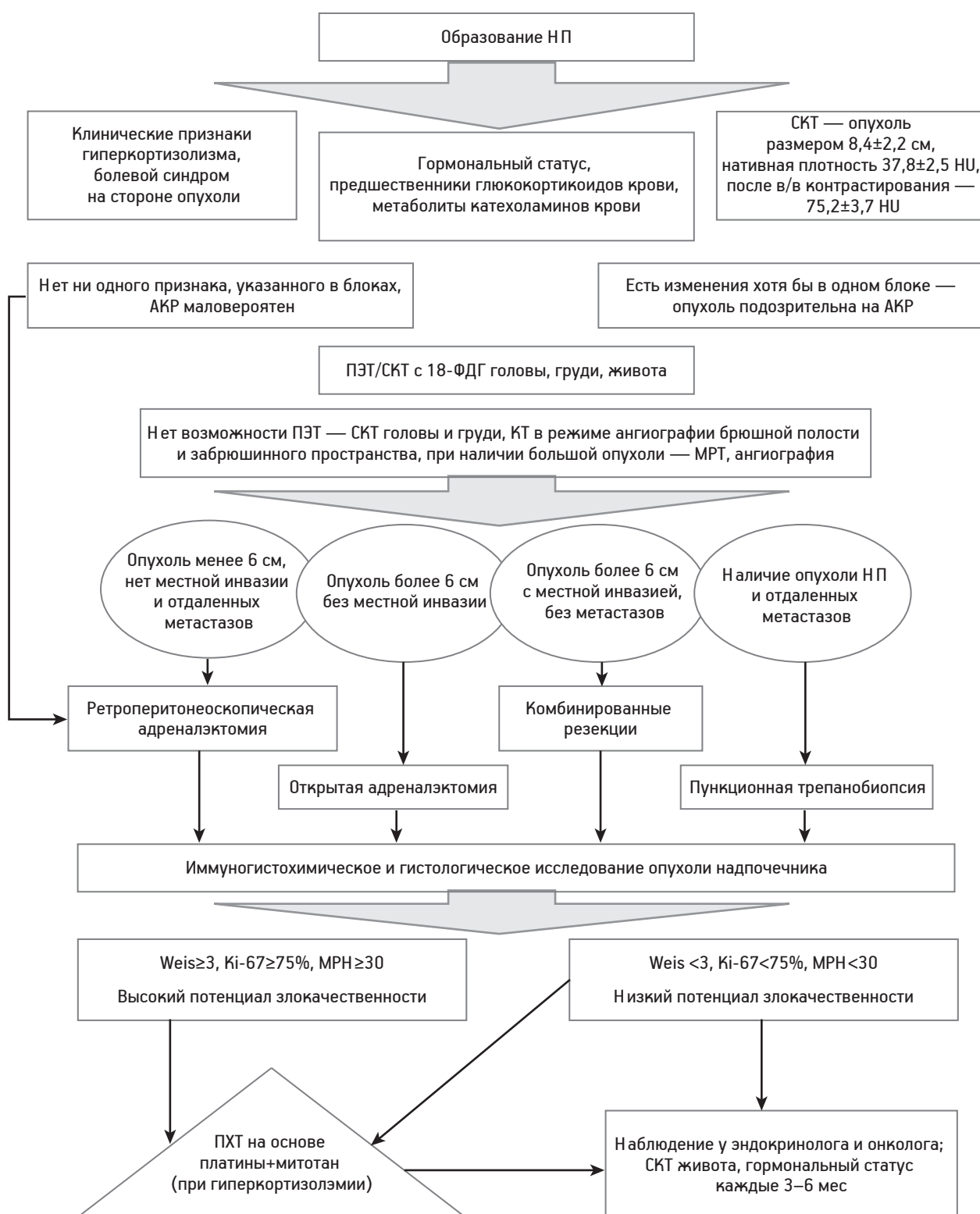
При оценке по шкалам установлено, что пациенты оценивали свое общее состояние здоровья крайне плохим — (28,45±8,05) балла. При этом преобладание физических — (24,5±4,5) балла и эмоциональных — (26,0±8,4) балла нарушений (обратная связь: чем меньше показатель, тем больше проблем со здоровьем), по мнению больных, в значительной степени ограничивали их повседневную жизнедеятельность из-за плохого здоровья. Интенсивная боль у преимущественного числа больных — (30,55±15,7) балла (обратная связь: чем выше показатель, тем меньше болевые ощущения) — и низкая жизнеспособность — (30,5±8,28) балла (прямая связь: чем выше показатель, тем выше жизненный тонус) — способствовали развитию у больных с АКР до операции депрессии и невротических состояний, так как их психическое здоровье оценивали как пониженное — (48,0±9,3)

балла. После хирургического лечения АКР в отдаленном послеоперационном периоде отмечалось значимое повышение практически всех параметров качества жизни ($p<0,05$). Проведенные нами исследования показывают, что после оперативного лечения АКР в отдаленном послеоперационном периоде существенно повышается качество жизни пациентов, характеристика которой дается непосредственно самим пациентом в сравнении с состоянием своего здоровья до и после оперативного лечения.

Таким образом, полученные сведения при многоплановом изучении отдаленных результатов хирургического и комбинированного лечения больных с АКР доказывают целесообразность применения модифицированного лечебно-диагностического алгоритма у этих больных (схема). Пациенты, у которых применяли данный алгоритм, отмечали не только лучшие показатели ОВ и длительность БРП, но и лучшее качество жизни в послеоперационном периоде.

Выводы. 1. Адренокортикальный рак составляет 9,7% в структуре новообразований надпочечников: локализованные формы I и II стадии (T1–2N0M0) встречаются у 1,9% больных, местно-распространенные формы III стадии (T1–4N1M0; T3–4N0M0) — у 6,3%, метастатические формы IV стадии (TxNxM1) — у 1,5%.

2. Наиболее важными критериями, доказывающими АКР до операции, являются: сочетание боли в животе или поясничной области на стороне локализации опухоли, клинические признаки



Алгоритм диагностики и лечения АКР

эндогенного гиперкортизолизма, а также повышение в сыворотке крови уровня ДГЭАС, кортизола и экскреция в суточной моче 17-ОКС и 17-КС, плотности опухоли, наличие признаков прорастания опухоли в прилежащие органы или её метастазирование.

3. Повышенные уровни в крови СЭФР до $(1119,5 \pm 21,8)$ пг/мл, РЭА до $(25,5 \pm 2,9)$ нг/мл, ИЛ-6 до $(95,5 \pm 1,8)$ пг/мл являются онкологическими маркерами АКР, которые у больных с доброкачественными опухолями НП находятся в пределах референсных значений.

4. Послеоперационная диагностика АКР должна основываться на адекватном морфологическом исследовании удаленной опухоли НП с применением иммуногистохимических методик: определения более 3 баллов по шкале Weiss, уровня экспрессии Ki-67 и экспрессии опухолевыми клетками виментина.

5. Больные с АКР при локализованных и местно-распространенных формах подлежат хирургическому вмешательству — адреналэктомии с удалением клетчатки верхнего паранефрия и регионарных лимфатических узлов; при метастатических формах показано проведение только полихимиотерапии.

6. Комбинирование хирургического лечения с послеоперационной химиотерапией на основе платиносодержащих препаратов позволяет повысить общую выживаемость больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Бритвин Т.А. Диагностика и лечение аденокортикального рака: пособие для врачей. М.: Моники, 2008. 23 с.
- Великанова Л., Карцова Л., Бессонова Е. и др. Диагностическое значение ВЭЖХ кортикостероидов при различных патологиях системы гипоталамо-гипофиз — кора надпочечников // Клин. лаб. диагностика. 2001. № 10. С. 34–35.
- Леонард Д. Эндокринология. М.: Медицина, 1986. С. 167–186 с.
- Майстренко Я.А. Опухоли надпочечников / Под ред. В.С.Савельева, А.И.Кириенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 864 с.
- Мельниченко Г.А., Стилиди И.С., Горбунова В.А. и др. Проект российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению аденокортикального рака // Эндокрин. хир. 2014. № 1. С. 4–26.
- Филимонок А.В., Харченко Н.В., Леонов Б.И. и др. Анатомо-топографические обоснования выбора хирургического доступа к надпочечникам при аденокортикальном раке // Вестн. нов. мед. технологий. Электронное издание. 2013. № 1. С. 69.
- Цыб А., Нестайко Г., Гришин Г. Тонкоигольная биопсия под ультразвуковым наведением в диагностике опухолей органов малого таза // Мед. радиология. 1993. № 4. С. 43–46.
- Abiven G., Coste J., Groussin L. et al. Clinical and biological features in the prognosis of adrenocortical cancer: poor outcome of cortisol-secreting tumors in a series of 202 consecutive patients // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91, № 7. P. 2650–2655.
- Ayala-Ramirez M., Jasim S., Feng L. et al. Adrenocortical carcinoma: clinical outcomes and prognosis of 330 patients at a tertiary care center // Eur. J. Endocrinol. 2013. Vol. 169, № 6. P. 891–899.
- Berruti A., Terzolo M., Sperone P. et al. Etoposide, doxorubicin and cisplatin plus mitotane in the treatment of advanced adrenocortical carcinoma: a large prospective phase II trial // Endocr. Relat. Cancer. 2005. Vol. 12, № 3. P. 657–666.
- Bilimoria K.Y., Shen W.T., Elaraj D. et al. Surgeon Adrenocortical carcinoma in the United States: treatment utilization and prognostic factors // Cancer. 2008. Vol. 113, № 11. P. 3130–3136.
- Costa R., Wesolowski R., Raghavan D. Chemotherapy for advanced adrenal cancer: improvement from a molecular approach? // BJU Int. 2011. Vol. 108, № 10. P. 1546–1554.
- Dean M., Fojo T., Bates S. Tumour stem cells and drug resistance // Nat. Rev. Cancer. 2005. Vol. 5, № 4. P. 275–284.
- Durivage H.J., Burnham N.L. Prevention and management of toxicities associated with antineoplastic drugs // J. Pharm. Pract. 1991. Vol. 4, № 1. P. 27–48.
- Fassnacht M., Allolio B. Clinical management of adrenocortical carcinoma // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2009. Vol. 23, № 2. P. 273–289.
- Fassnacht M., Johansson S., Quinkler M. et al. Limited prognostic value of the 2004 International Union Against Cancer staging classification for adrenocortical carcinoma: proposal for a Revised TNM Classification // Cancer. 2009. Vol. 115, № 2. P. 243–250.
- Fassnacht M., Libé R., Kroiss M., Allolio B. Adrenocortical carcinoma: a clinician's update // Nat. Rev. Endocrinol. 2011. Vol. 7, № 6. P. 323–335.
- Icard P., P. Goudet P., C. Charpenay C. et al. Adrenocortical carcinomas: surgical trends and results of a 253-patient series from the French Association of Endocrine Surgeons study group // World J. Surg. 2001. Vol. 25, № 7. P. 891–897.
- Ito Y., Obara T., Okamoto T. et al. Efficacy of single-voided urine metanephrine and normetanephrine assay for diagnosing pheochromocytoma // World J. Surg. 1998. Vol. 22, № 7. P. 684–688.
- Keskin S., Taş F., Vatansever S. Adrenocortical carcinoma: clinicopathological features, prognostic factors and outcome // Urol. Int. 2013. Vol. 90, № 4. P. 435–438.
- Khan T.S., Imam H., Juhlin C. et al. Streptozocin and o,p'DDD in the treatment of adrenocortical cancer patients: long-term survival in its adjuvant use // Ann. Oncol. 2000. Vol. 11, № 10. P. 1281–1287.
- Ling V., Gerlach J., Kartner N. Multidrug resistance // Breast Cancer Res. Treat. 1984. Vol. 4, № 2. P. 89–94.
- Macfarlane D. Cancer of the adrenal cortex; the natural history, prognosis and treatment in a study of fifty-five cases // Ann. R Coll Surg. Engl. 1958. Vol. 23, № 3. P. 155–166.
- Morimoto R., F. Satoh F., O. Murakami O. et al. Immunohistochemistry of a proliferation marker Ki67/MIB1 in adrenocortical carcinomas: Ki67/MIB1 labeling index is a predictor for recurrence of adrenocortical carcinomas // Endocr. J. 2008. Vol. 55, № 1. P. 49–55.
- Ng L., Libertino J.M. Adrenocortical carcinoma: diagnosis, evaluation and treatment // J. Urol. 2003. Vol. 169, № 1. P. 5–11.
- Porpiglia F., Fiori C., Daffara F. et al. Retrospective evaluation of the outcome of open versus laparoscopic adrenalectomy for stage I and II adrenocortical cancer // Eur. Urol. 2010. Vol. 57, № 5. P. 873–878.
- Roman S. Adrenocortical carcinoma // Curr. Opin. Oncol. 2006. Vol. 18, № 1. P. 36–42.
- Schteingart D.E., Doherty G.M., Gauger P.G. et al. Management of patients with adrenal cancer: recommendations of an international consensus conference // Endocr. Relat. Cancer. 2005. Vol. 12, № 3. P. 667–680.

29. Weiss L. M. Comparative histologic study of 43 metastasizing and nonmetastasizing adrenocortical tumors // Am. J. Surg. Pathol. 1984. Vol. 8, № 3. P. 163–169.

Поступила в редакцию 03.04.2015 г.

P.N.Romashchenko¹, N.A.Maistrenko¹, R.V.Orlova²,
A.I.Babich¹

RESULTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ADRENOCORTICAL CANCER

¹ Department of faculty surgery named after S.P.Fedorov, Military Medical Academy named after S.M.Kirov; ² Saint-Petersburg State University

The results of examination and treatment of 96 patients with adrenocortical cancer (ACC) were analyzed. Local forms of ACC (I and II stages (T1–2N0M0) were found in 19 patients, locally advanced forms (III stage (T1–4N1M0; T3–4N0M0) — in 62 cases and metastatic forms of ACC (IV stage (TxNxM1) — in 15 patients. The diagnostic approach to ACC was optimized. It allowed identifying ACC on early stages of oncological process and staging of oncological process preoperatively in order to justify a rational treatment option. Surgical interventions were

performed on 85 patients. The authors used an open access in 75 patients and endovideosurgical — in 10. The most common way of surgery was to remove an affected adrenal gland with fat of upper paranephrium and regional for adrenal lymph nodes (n=56). The adrenalectomy and nephrectomy were fulfilled on 23 patients. A removal of the right adrenal with tumor and thrombus of the interior vena cava was carried out in 2 patients. Some patients (n=4) underwent the explorative interventions. Combined treatment was applied in 28 patients with ACC of III stage. This gave a possibility to increase their life-span from 17,5±8,4 to 36,3±6 months. The overall 3-year survival rate for patients with ACC was 41,2% and 5-year survival observed in 18,7%. An application of modified treatment-and-diagnostics algorithm allowed increasing detection of patients with local and locally advanced forms of ACC in 2,5 times. Therefore, the application of rational treatment options have reduced the number of intra-operative complications from 38,8% to 10,2% and postoperative complication rates- from 61,1% to 20,4%, the lethality rate — from 7,1% to 0% in early postoperative period. These measures have increased the life-span and life quality in 2 times.

Key words: *adenocortical carcinoma, adrenalectomy, adrenocortical cancer polychemiotherapy, combined treatment of adrenocortical cancer*

© В. А. Белобородов, В. А. Маньковский, Л. Н. Лебедева, 2015
УДК 616.441-006.03-08:[616.441-089.87:661.722+615.847.8]

В. А. Белобородов, В. А. Маньковский, Л. Н. Лебедева

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭТАНОЛОВОЙ ДЕСТРУКЦИИ И МАГНИТНОГО ОБЛУЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ УЗЛОВЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедра общей хирургии с курсом урологии (зав. — проф. В. А. Белобородов), Иркутский государственный медицинский университет

Ключевые слова: узловые образования, щитовидная железа, этаноловая деструкция

Введение. С появлением новых возможностей современных технологий миниинвазивные способы хирургической коррекции за рубежом и в нашей стране стали весьма перспективными при лечении доброкачественных образований щитовидной железы (ДОЩЖ). Обнадеживающие результаты их использования при ДОЩЖ позволяют считать, что при соответствующих показаниях они являются альтернативой традиционному «открытому» хирургическому вмешательству; способны снизить операционный и исключить анестезиологический риск, что особенно важно для больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, и частоту специфических послеоперационных осложнений; обеспечить сохранность функционирующей тиреоидной ткани и хороший косметический эффект [1–5]. Среди всех миниинвазивных вмешательств, применяемых в лечении больных с ДОЩЖ, наиболее популярной стала чрескожная склерозирующая терапия 96% этанолом (ЧСТЭ) из-за невысокой стоимости оборудования и расходных материалов, высокой эффективности [1–3].

Цель нашего исследования — улучшение результатов лечения путем повышения эффективности этаноловой деструкции ДОЩЖ.

Материал и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 67 больных с ДОЩЖ. При лечении 35 из них (1-я группа) использовали ЧСТЭ и потен-

цированную химическую абляцию (ПХА). У 32 больных ЧСТЭ дополняли лазерным и магнитным физиотерапевтическим воздействием на область ДОЩЖ (2-я группа) с помощью аппарата «МИЛТА» (Россия) и некоторыми техническими нюансами выполнения методики (ПХА). Все 67 больных — женщины в возрасте от 21 до 72 лет (медиана 38,2 года). У больных 1-й и 2-й группы были ДОЩЖ кистозно-коллоидного характера от 1,5 до 2,5 см в диаметре. Объем вводимого этанола составлял не более 50% от объема ДОЩЖ. Повторные сеансы лечения проводили через 2 нед. Для уточнения локализации ДОЩЖ использовали УЗИ в режиме серой шкалы, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и энергетическое доплеровское картирование (ЭДК). Критериями эффективности лечения считали полную ликвидацию ДОЩЖ или значимое (до 0,5 см²) уменьшение его объема. Дополнительно определяли уровни показателей ТТГ, Св.Т4, Св.Т3 в периферической крови. Верификацию характера образований ЩЖ осуществляли при цитологическом исследовании биоптатов (у 20 больных многократно), полученных при прицельной под контролем УЗИ тонкоигльной аспирационной пункционной биопсии. В результате проведенной оценки функционального тиреоидного статуса у всех 67 больных установлено эутиреоидное состояние. По совокупности результатов цитологической оценки биоптата у всех пациентов диагностирован коллоидный зоб. При топической диагностике у 43 больных выявлено солитарное узловое образование, у 4 — по одному образованию в разных долях ЩЖ. Все выявленные ДОЩЖ располагались интратиреоидно и имели собственную капсулу. При оценке показаний и противопоказаний для проведения такого лечения важными условиями считали несомненную доброкачественность образования; наличие капсулы, окружающей образование; диаметр образования не более 3 см; отсутствие очагов инфекции; психическую уравновешенность пациента; уровень артериального давления, не превышавший 170/100 мм рт. ст.; отсутствие синдрома коагулопатии.

Сведения об авторах:

Белобородов Владимир Анатольевич (e-mail: bva555@yandex.ru), Маньковский Владимир Анатольевич, Лебедева Людмила Николаевна, кафедра общей хирургии с курсом урологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1

Для выполнения ЧСТЭ в качестве визуального контроля использовали УЗИ, позволявшее достичь чёткую топическую диагностику и способствовавшее адресному введению склерозанта в узловое образование. При выполнении ЧСТЭ и ПХА анестезия не требовалась. Сеансы лечения проводили в положении больного лёжа на спине с запрокинутой кзади головой на валике. Использовали 96% раствор этанола. Введение этанола в узловое образование осуществляли под контролем датчика аппарата УЗИ стандартной иглой диаметром 1,2 мм (22G) с использованием приема «свободной руки». Расположение иглы постоянно регистрировали на экране дисплея, направление и глубину ее введения корректировали по данным УЗИ-мониторинга. При ЧСТЭ этанол вводили в один прием в центральные отделы ДОЩЖ, при ПХА — болюсным способом поэтапно в разные (обычно 3–4) точки образования. ПХА начинали введением первой порции препарата (25% от всего объема) в дорсальные отделы узла. В процессе выполнения методики иглу сдвигали вентрально на 2–5 мм в зависимости от размеров образования и в разные точки узла вводили остальной объем препарата. Последующую аспирацию содержимого образования выполняли после экспозиции через 1,5–2 мин с удалением «свободного» этанола и тканевого детрита. Общее количество этанола, введенного в узловое образование за один лечебный этап при ЧСТЭ и ПХА, обычно не превышало 40–50% объема узла. Считали, что при меньшем объеме вводимого препарата зона деструкции минимальна и недостаточна, при большем — возрастал риск повреждения жизненно важных анатомических структур и органов шеи. Для оптимизации воспалительной реакции, профилактики болевой импульсации и ограничения лимфопролиферативных процессов после окончания сеанса ПХА дополнительно проводили неинвазивную контактную лазеро- и магнитотерапию на область образования ЩЖ (место проведения ПХА) со временем экспозиции 256 с аппаратом «Милта». Повторный осмотр больного осуществляли через 24 и 48 ч, при котором дополнительно оценивали жалобы, общее состояние, УЗИ-картину интратиреоидного образования оценивали на 1-е и 3-и сутки. Обычно этанол вводили с интервалом в 2 нед. Число проводимых лечебных этапов варьировало от 2 до 7. При проведении только одного лечебного этапа эффект, как правило, был недостаточным, а при большем (5) возникали сомнения в эффективности ЧСТЭ и целесообразности ее продолжения.

Результаты и обсуждение. После традиционной ЧСТЭ в 1-й группе наблюдений выраженные изменения в характере интранодулярного кровотока наступили после 1-го этапа лечения у 7 больных, после 2-го — у 9, после 3-го — у 12, после 4-го — у 7. Продолжительный (от нескольких часов до суток) болевой синдром и(или) иррадиацию болей в челюсть, лицо, загрудинную область и(или) наличие системной гипертермии после этапных ЧСТЭ отмечали 11 пациентов. Ликвидация или значимое уменьшение объема (не менее 75%) образования происходили после третьего этапа у 2 больных, 4-го — у 9, 5-го — у 15, 6-го этапа — у 5, 7-го — у 4. У 2 больных пожилого возраста ЧСТЭ позволило

добиться уменьшения узлового образования на 50%. У всех больных этой группы отдаленные результаты хорошие. Анализ результатов проведения ПХА (у 32 пациентов) показал, что значимое снижение интранодулярного кровотока (уменьшение количества сосудов на 1 см в 2 раза и более по данным ЦДК и ЭДК) обычно (у 29 из 32 больных) происходило после 1-го этапа лечения. Болевой синдром и умеренная системная гипертермия в течение нескольких часов после этапов сочетанной ЧСТЭ были отмечены только у 4 из 32 больных. Ликвидация или значимое уменьшение объема (не менее 75%) образования происходили после 2-го этапа — у 4 больных, 3-го — у 20, 4-го — 8. У всех больных этой группы отдаленные результаты хорошие. Специфических осложнений не было ни у одного.

Итак, ЧСТЭ и ПХА доброкачественных образований ЩЖ являются эффективными и щадящими методами лечения. Для увеличения эффективности метода целесообразно поэтапное введение этанола с разделением его объема на несколько локусов. Уменьшение суммарного объема используемого этанола, числа этапов и сроков лечения достигалось УЗИ-контролем и аспирацией сформировавшегося тканевого детрита непосредственно после экспозиции в течение 1–2 мин этанола, а повторные этапы 1 раз в 2–3 нед. Дополнительный физиотерапевтический компонент способствовал модуляции и оптимизации местных и общих эффектов склерозанта на патологически измененные и здоровые ткани. Учитывая известные данные о том, что под влиянием 96% раствора этанола развивается интранодулярный некроз, локальный полный или частичный тромбоз сосудов мелкого калибра с последующим фиброзированием, роль лазеро- и магнитотерапии в оптимизации воспалительного эффекта существенна, так как позволяла улучшить эффективность лечения больных с узловым зобом без специфических осложнений.

Вывод. 1. ЧСТЭ и ПХА доброкачественных образований щитовидной железы являются эффективными и щадящими методами лечения.

2. Использование дополнительных компонентов воздействия при потенцированной химической абляции сокращало сроки редукции ДОЩЖ, нивелировало побочные эффекты этанола, снижало вероятность специфических осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Александров Ю. К., Могутов М. С., Крыкова Н. А., Сихарулидзе Э. Н. Малоинвазивные хирургические вмешательства при «холодных» узлах щитовидной железы // Современные

- аспекты хирургической эндокринологии. Челябинск, 2000. С. 22–27.
2. Барсуков А.Н. Мифы склерозирующей терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Ярославль, 2004. С. 32–33.
 3. Селиверстов О.В., Яровой Н.Н. Десятилетний опыт применения склеротерапии этанолом в лечении заболеваний щитовидной железы // Там же. С. 238–240.
 4. Gonthier B., Signorini-Allice N., Soubeyran A. et al. Ethanol can modify the effects of certain free radical-generating systems on astrocytes // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2004. Vol. 28, № 4. P. 26–34.
 5. Kubota S., Takeo I., Kume K. et al. Effect of ethanol on cell growth of budding yeast: genes that are important for cell growth in the presence of ethanol // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2004. Vol. 68. № 4. P. 968–972.

Поступила в редакцию 18.06.2014 г.

V.A. Beloborodov, V.A. Man'kovskiy, L.N. Lebedeva

RESULTS OF USAGE OF ETHANOL DESTRUCTION AND MAGNETIC IRRADIATION IN PATIENTS WITH BENIGN NODULAR THYROID TUMORS

Irkutsk State Medical University

The article presents an experience of treatment of 67 patients with benign thyroid tumors with application of ethanol destruction using guidance of ultrasonic imaging. It was stated, that complementary application of therapeutic laser and magnetic actions allowed shortening the terms of reduction of nodular tumors and smoothing out the ethanol effects, decreasing the possibility of specific complications, shortening the terms of general treatment of the patients and minimizing general costs.

Key words: *nodular tumors, thyroid gland, ethanol destruction*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-001-06:[616.36+616.411]-003.215-07-089

В. М. Тимербулатов, А. А. Халиков, Ш. В. Тимербулатов, И. В. Верзакова,
А. М. Амирова, Р. А. Смыр

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИОРГАННЫЕ ГЕМАТОМЫ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЁНКИ

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

Ключевые слова: гематомы печени, селезёнка

Введение. Частота повреждений паренхиматозных органов при травмах живота составляет от 16 до 50% [1, 2, 4, 6, 8], летальность достигает от 6,5 до 46,5% [3, 9, 10, 11], при сочетанных повреждениях — до 61% [7].

Улучшению результатов лечения данной категории больных во многом способствовало широкое внедрение современных точных методов исследования, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томограмма (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), лапароскопия, ангиография и современных минимально-инвазивных хирургических технологий [3].

Среди абдоминальных травматических повреждений научно-практический интерес представляют внутриорганные гематомы паренхиматозных органов, в частности, малоизученными остаются вопросы их диагностики, выбор метода лечения, закономерностей их течения и эволюции. Важным является и определение сроков их давности, что связано с выбором методов лечения и хирургической тактики, а также в связи с запросами правоохранительных органов в ходе ведения следственных мероприятий для приобщения к материалам судебно-медицинской экспертизы.

Цель работы — комплексная оценка возможностей различных методов исследования для

установления сроков давности внутриорганных гематом печени и селезенки, установление закономерностей их течения и развития (биологической эволюции).

Материал и методы. Проведено обследование 19 больных с внутриорганными гематомами печени и 17 — с гематомами селезенки. Указанные 36 больных составили 3,4% от общего числа пострадавших с травматическими абдоминальными повреждениями и 13,4% — от больных с травмами печени и селезенки.

Обследование пострадавших проводили в соответствии с принятым в клинике лечебно-диагностическим алгоритмом [5], после исключения жизнеугрожающих осложнений, дообследование проводили по дополнительному плану. Применяли следующие методы исследования — общеклиническое обследование, УЗИ, КТ и МРТ органов брюшной полости, лапароскопия, ангиография висцеральных ветвей брюшной аорты, УЗ-доплерография сосудов брюшной полости, импедансометрия печени, селезенки, биохимическое, цитологическое, гематологическое исследование пунктата из гематом.

Результаты и обсуждение. Сбор и анализ анамнестических данных у пострадавших с закрытыми травмами живота представляет большие сложности, ввиду нахождения 86,2% больных в состоянии алкогольного опьянения, из них 50% — в тяжелой степени и состоянии травматического шока (43,6%). Кроме того, в 59,6% при травмах печени и 47,2% при травмах селезенки были сочетанные травмы. Поэтому у пострадавших часто возникает необходимость в повторном сборе анамнеза, уточнении этих данных у сопро-

Сведения об авторах:

Тимербулатов Виль Мамитович (e-mail: timervil@yandex.ru), Халиков Айрат Анварович,
Тимербулатов Шамиль Вилевич (e-mail: timersh@yandex.ru), Верзакова Ирина Викторовна, Амирова Альбина Мухарямовна,
Смыр Руслан Александрович (e-mail: rus_smyr@mail.ru), кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО, Башкирский государственный
медицинский университет 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

вождающих лиц, родственников. Сопоставление первичных анамнестических данных и операционных находок показало их совпадение в 75%. Остальные больные отрицали факт получения травмы или не смогли вспомнить эпизод и время получения ее.

Рутинные методы исследования малоинформативны при гематомах паренхиматозных органов. Так, при обзорной рентгенографии брюшной полости у 14 из 36 больных были косвенные признаки (42,4%): некоторое ограничение подвижности и более высокое расположение диафрагмы справа — при гематомах печени, слева — при гематомах селезёнки, также при последних смещение газового пузыря желудка вправо. Лабораторные клинические анализы крови, биохимические анализы, за исключением двух случаев, были в пределах нормальных показателей.

Ультразвуковое исследование мы использовали как метод первичной диагностики, так и для контроля в динамике за развитием гематомы (эволюции).

При гематомах селезёнки нами выделены 4 стадии в зависимости от времени получения травмы.

I стадия — формирования гематомы — наблюдается в течение первых 3 ч от момента травмы, которая характеризуется участками повышенной эхогенности без чётких границ (рис. 1, а).

II стадия — происходит в последующие 4–24 ч и характеризуется гипоэхогенными включениями в паренхиме, у части больных в виде жидкостного компонента (кровь). Размеры гематом в эти сроки составили в среднем $(16,8 \pm 3,3)$ мм, при этом внутренняя структура была неоднородной, гипоэхогенной (см. рис. 1, б).

В III стадии (от 24 ч до 6 сут) УЗ-картина гематомы характеризовалась наличием преимущественно жидкостного образования с однородной или неоднородной внутренней структурой. Постепенно, в течение 2–3 сут, указанные жидкостные образования увеличивались в размерах, достигая в среднем $(43,6 \pm 3,2)$ мм, имели неровные, чёткие контуры (см. рис. 1, в).

Следующая — IV стадия — завершается формированием хронической гематомы (сроки более 7 сут) и при УЗИ жидкостные образования принимали вид овальной структуры с ровными, чёткими контурами, по своим характеристикам совпадающие с кистозными образованиями (уменьшение гипоэхогенных очагов) (см. рис. 1, г).

По нашим данным, возможны следующие исходы гематом:

- организация и полное рассасывание гематомы — в среднем через 11–13 сут;
- увеличение размеров гематомы с последующим разрывом (двухмоментный разрыв);
- формирование ложной кисты;
- инфицирование гематомы с формированием абсцесса, при этом контуры анэхогенной области становились чёткими, гиперэхогенными, а сформированная капсула абсцесса определялась в виде гиперэхогенного ободка различной интенсивности и толщины.

При гематомах печени УЗ-признаками были увеличение размеров печени, неоднородность паренхимы, наличие анэхогенных компонентов в паренхиме. Гематома выявлялась в виде гиперэхогенной или анэхогенной структуры, заполненной жидким содержимым. Как при гематомах селезёнки, также и в зависимости от времени получения травмы мы подразделили гематомы печени на 4 стадии.

I стадия — при УЗИ были выявлены участки повышенной эхогенности с неровными контурами.

II стадия — неоднородные участки повышенной эхогенности были с внутренними гипоэхогенными включениями (проявление жидкостного компонента) (рис. 2, а).

III стадия — УЗ-картина характеризовалась преимущественно наличием жидкостного образования с однородной или неоднородной внутренней структурой. За указанный период (в течение 7 сут с момента травмы) отмечали 2–3-кратное увеличение размеров эхообразования [в среднем до $(61,8 \pm 3,34)$ мм] (см. рис. 2, б).

IV стадия — при стабильных, по сравнению с предшествующим периодом, ситуациях гема-

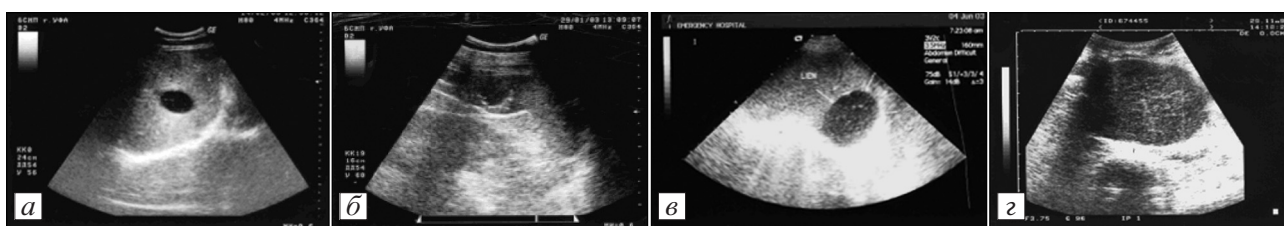


Рис. 1. УЗ-картина гематомы селезёнки.

а — I стадия; б — II стадия; в — III стадия; г — IV стадия



Рис. 2. УЗ-картина гематомы печени.

а — II стадия; б — III стадия; в — IV стадия

тома принимала вид анэхогенной (жидкостной) структуры с ровными, чёткими контурами (см. рис. 2, в).

При КТ, МРТ печени, селезёнки выявленные закономерности эволюции гематомы при УЗИ были идентичны. Сопоставление информативности этих методов исследования показало, что наибольшая чувствительность, специфичность КТ и МРТ были во II, III стадиях (96,5 и 92,3% соответственно). В I стадии, когда в гематоме нет свертывания крови и плотность гематомы и окружающей паренхимы практически одинакова, при УЗИ можно получить более точную информацию. Необходимо отметить, что при нативных КТ и МРТ плотность по поверхности гематомы мало отличается от остальной части органа (включая субкапсулярные гематомы), а после внутривенного контрастирования гематома обычно отчетливо видна на томограммах за счёт отграничения в виде более тёмной полосы на границе с паренхимой органа (рис. 3, 4). Особую ценность КТ с контрастированием представляет в случаях кровотечения в результате двухмоментного разрыва

селезёнки за счёт высокой плотности гематомы периспленальной области из-за содержания йода в крови и повторном кровотечении в полость гематомы.

Видеолапароскопию при внутриорганных гематомах печени и селезёнки мы проводили при неясной клинической картине травматических абдоминальных повреждений без чёткой локализации, множественных и сочетанных травмах, хотя не всегда можно достоверно визуализировать эти гематомы. Последние доступны лапароскопической визуализации при подкапсулярных, внутрипечёночных гематомах, при их локализации в области вентрального края, значительной части каудальной стороны, части выпуклой стороны, главным образом, левой доли. Использование оптической трубки со скошенной 30° оптикой и манипулятора позволяет осмотреть большую область диафрагмальной поверхности правой доли печени. При глубоком расположении гематом информативность лапароскопии невысока: можно выявить изменение контуров поверхности печени, деформацию её доли или увеличение в размерах, при травме селезёнки — её верхнего или нижнего полюсов. В течение первых 5–6 сут при глубоких гематомах печени и селезёнки видимых изменений париетальной и висцеральной брюшины при видеолапароскопии, как правило, не выявляли. Позже указанных сроков при подкапсулярных гематомах выявляли тонкие фибриновые плёнки на висцеральной брюшине, иногда эти участки покрываются большим

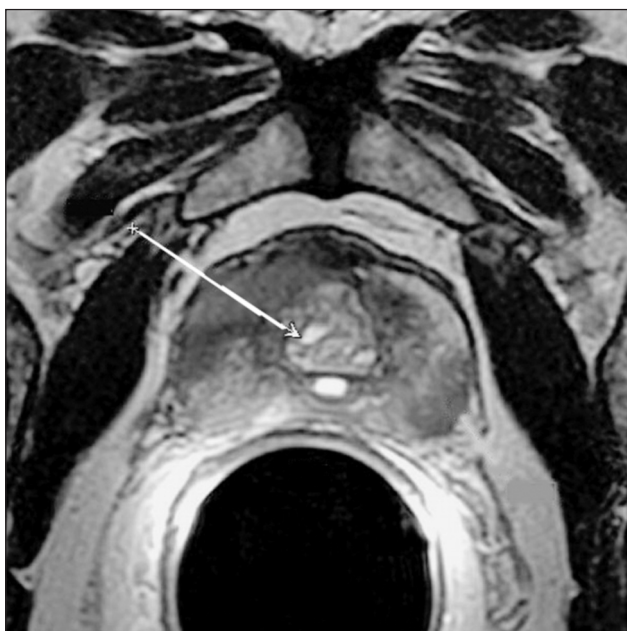


Рис. 3. МРТ при гематоме печени II стадии



Рис. 4. КТ при гематоме селезёнки IV стадии

сальником. В более поздние сроки — на 10–14-е сутки — при глубоких гематомах появлялись аналогичные изменения. Позже 10–14 сут по завершении эволюции гематом и особенно при их инфицировании выявлялись спаечно-рубцовые изменения с вовлечением большого сальника и прилежащих органов (желудок, поперечная ободочная кишка, петли тонкой кишки).

Дуплексное сканирование печени и селезёнки позволило дополнительно выявлять признаки тромбоза, экстравазальной компрессии сосудов, артериовенозные свищи. При I и II стадиях гематом при доплерографии в этих областях кровотока или не определялся, или был повышен. Эти изменения кровотока объясняются экстравазальной компрессией (за счёт отёка, гематомы), тромбозом сосудов. Во II стадии возможно (у 25% больных) частичное восстановление кровотока в участках гематомы за счёт уменьшения вышеперечисленных причин. В III стадии отмечено восстановление области гематомы (организация гематомы) в виде появления и развития сосудистого рисунка. В IV стадии эволюции гематом характерным было появление так называемого феномена артериализации кровотока в дренирующей вене с формированием артериовенозных фистул.

Контрастное исследование сосудов выполняли при подозрении и выявлении другими методами (УЗИ, КТ, МРТ) центральной гематомы печени, рецидиве кровотечения в уже выявленную гематому, а также при попытке рентгеноэндоваскулярным способом остановить кровотечение или предупредить рецидив кровотечения (эмболизация). При наличии гематом при ангиографии выявлены такие симптомы, как «ампутация» сосудов или образование экстравазатов («луж»). Исчезновение последнего симптома при повторных исследованиях свидетельствует о типичном (неосложнённом) варианте эволюции гематом и проявляется в III стадии.

Импедансометрия проводилась при помощи двухполюсных электродов из платиновой проволоки, рабочая часть которых составляла в длину 1 мм, по поверхности — 0,1 мм. Показатели импеданса измеряли в области гематомы и тканях по краям гематомы. Определяли омическое и ёмкостное сопротивление, причём оказалось, что более значимыми для определения давности гематом были показатели омического и ёмкостного сопротивления в области самой гематомы, а более стабильными — были в области тканей вокруг гематомы.

При анализе показателей ёмкостного сопротивления [при среднем его уровне в области гематомы $(0,18 \pm 0,08)$ мкФ, вокруг гематомы — $(0,23 \pm 0,07)$ мкФ] оказалось, что в области гематомы колебания данного показателя составили от (–) 72,2 до (+) 22,2%, стабилизация была отмечена на 7-е сутки. Ёмкостное сопротивление в области гематомы достигало его уровня в окружающих тканях при её давности в 10 сут. Ёмкостное сопротивление окружающих гематому тканей резко не отличалось от среднего его уровня, колебания по сравнению со средним уровнем составляли от (–) 4,4% до (+) 13,4%. В первые 3 сут их значения практически соответствовали среднему уровню, некоторое снижение было отмечено при 7-дневной гематоме, повышено было при гематоме 10-дневной давности. Выравнивание и стабилизация показателей ёмкостного сопротивления на 7–10-е сутки совпадают с началом организации гематомы при её благоприятном течении (рис. 5).

При анализе показателей омического сопротивления [средний уровень в гематоме — $(0,76 \pm 0,06)$ Ом, в окружающих тканях — $(0,82 \pm 0,07)$ Ом] были выявлены несколько другие закономерности. Колебания показателей омического сопротивления, в отличие от ёмкостного, были более выражены в окружающих гематому тканях — от (–) 25,4 до (+) 21,9%, а в области гематомы — от (–) 11,9 до (+) 17,1%. Следует отметить, что при давности гематомы около 1 сут показатели параметров импеданса соответствовали среднему уровню (при наличии малоизменённой крови, например, без значительной примеси желчи). По результатам измерения R стабилизация его и соответствие параметрам окружающих тканей наступили начиная с гематом 7-суточной давности (рис. 6).

Из вышеприведённых данных также следует, что по результатам импедансометрии сроки давности гематом достоверно можно определить на 2-, 3-, 10-е сутки по данным ёмкостного сопротивления и на 2-, 7-е сутки по данным R. Для оценки значимости уровня показателей импедансометрии в области гематомы их следует сопоставлять с параметрами измерения в тканях, окружающих гематому.

Результаты исследования пунктатов из гематом показали также динамику эволюции в зависимости от стадии процесса — от времени существования гематомы после травмы. В I стадии гематомы лабораторные и биохимические анализы из пунктатов практически соответствовали таковым, выявленным у боль-

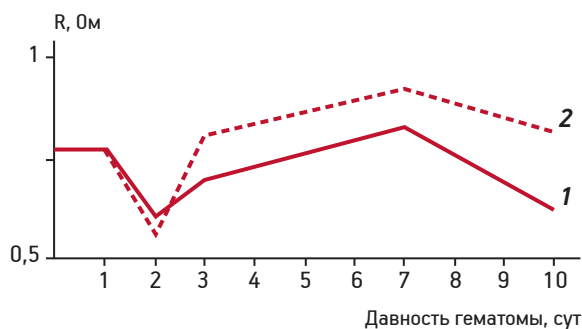


Рис. 5. Показатели омического сопротивления (R) при гематомах в различные сроки давности (1 — в области гематомы, 2 — в окружающих тканях)

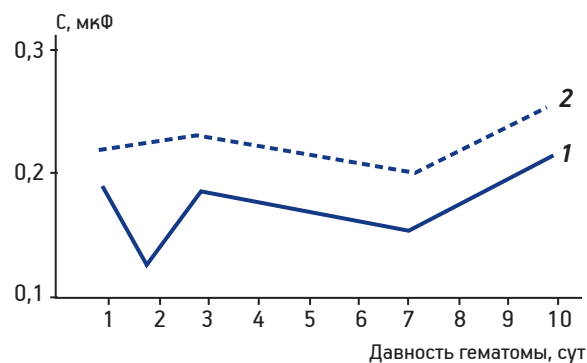


Рис. 6. Показатели емкостного сопротивления (C) при гематомах (1 — в области гематомы, 2 — в окружающих тканях)

ных из периферических вен; во II стадии рН пунктата был выше 7,3, глюкоза более 40 мг/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) меньше 1000 МЕ/л. В последующие стадии значения показателей зависели от характера течения гематом — при неосложнённом течении они оставались примерно на уровне показателей II стадии со снижением ЛДГ, глюкозы, а при осложнениях рН пунктата составлял 7,1–7,29, глюкоза меньше 40 г/л, ЛДГ превышала 1000 МЕ/л, а при формировании абсцесса рН был менее 7,1, отмечались низкая концентрация глюкозы и существенный рост ЛДГ.

При цитологическом исследовании пунктата в I стадии выявлялась обычная цитологическая картина крови, в последующие стадии изменения зависели от характера течения гематомы: во

II стадии — значительное количество эритроцитов, лейкоцитов, в последующих стадиях при неосложнённом течении — небольшое количество эритроцитов, лейкоцитов (до 15–20 в п.зр.), при осложнённом течении (инфицировании) — большое количество лейкоцитов, преимущественно за счёт нейтрофильных лейкоцитов.

Лечебная тактика при гематомах печени и селезенки определялась следующими обстоятельствами (схема).

1. Сроком давности — временем с момента получения травмы, от которого зависит ее прогноз. Выше нами доказано и патогенетически обосновано, что так называемые двухмоментные разрывы гематом паренхиматозных органов



Лечебно-диагностический алгоритм при гематомах печени, селезенки на различных стадиях эволюции

склонны возникать в определенные сроки, когда структура пограничных тканей особенно уязвима. Исходя из этого, определяются оптимальные сроки контроля и оперативных вмешательств.

2. Значимостью имеющейся гематомы для общего состояния больного, функции печени или селезенки. Большие гематомы, как центральные гематомы печени или селезенки, занимающие более 50% объема паренхимы ввиду высокого риска гемобилии или разрыва с массивным кровотечением, требовали срочного выполнения лечебных мер сразу же после их диагностики, т.е. данное обстоятельство определяется размерами гематомы и калибром поврежденных структур.

3. Топографоанатомическими характеристиками гематомы, ее локализации, возможностями выполнения безопасного миниинвазивного вмешательства. Сложными локализациями для использования указанных методов считали их расположение близко к воротам печени, селезенки, V–VII сегментах печени, нижнем полюсе селезенки. В таких случаях операцию выполняли под видеолапароскопическим, комбинированным с УЗИ наблюдением.

4. Наличием и характером осложнений гематом, являющихся, как правило, одним из вариантов исхода (инфицирование, дренирование в желчные протоки, формирование абсцессов, кистозная трансформация, двухмоментный разрыв, синдром системной воспалительной реакции, сепсис, формирование артериовенозных соустьев).

В I стадии гематом при относительно удовлетворительном общем состоянии больных, отсутствии признаков местных внутриорганных осложнений придерживались консервативной тактики и через 24–48 ч выполняли ультразвуковой контроль. Постельный режим назначали до 7 сут, осуществляли местную гипотермию, гемостатическую терапию в первые 2–3 дня.

При II стадии была применена та же лечебная тактика.

При небольших размерах, безопасном расположении и отсутствии существенного увеличения гематом продолжали консервативное лечение и через 24–48 ч повторяли ультразвуковой контроль.

При гематомах в области ворот печени устанавливали показания к лапаротомии для ее ревизии и исключения травмы магистральных сосудов и внепеченочных желчных протоков, а также интраоперационных холангиографии, артериографии и портографии (3 больных). Пункцию в этих случаях из-за риска рецидива кровотечения не проводили.

Гематомы, занимающие весь полюс селезенки или все ее тело, требуют вскрытия и остановки кровотечения или, в случае неудачи, спленэктомии.

При выраженном нарастании на 2–3-и сутки жидкостного образования в печени и(или) селезенке, усилении болевого синдрома, прогнозировании или возникновении гемобилии или разрыва гематомы показано срочное оперативное вмешательство. Четверо больных с растущими гематомами оперированы в срочном порядке. При гематомах печени ($n=2$) сначала выполняли артериографию с эмболизацией причинного сосуда, затем у одного больного чрескожное дренирование гематомы произвели под контролем УЗИ, у второго — под контролем видеолапароскопии, что позволило дренировать также холедохостому. Двум больным с нарастающей гематомой селезенки выполнили лапароскопическую спленэктомию с аутотрансплантацией селезеночной ткани.

При III стадии гематомы больных после обследования наблюдали с обязательным проведением УЗИ-контроля на 6–7-е сутки, ввиду максимального риска разрывов и нагноений именно в этот период. Метод лечения выбирали в зависимости от варианта эволюции гематомы. При полной организации и регрессе гематомы больные не нуждались в дальнейшем лечении. При двухмоментном разрыве селезенки хирургическая тактика не отличалась от таковой при первичном ее разрыве, выполняли или резекцию селезенки, или спленэктомию с аутотрансплантацией селезеночной ткани.

У больных с ложной кистой печени или селезенки выполняли чрескожное (под контролем УЗИ) пункционное дренирование. При развитии абсцессов также осуществляли чрескожное дренирование (под контролем УЗИ или видеолапароскопии).

У двух больных возникла необходимость в повторном дренировании кист печени, у одного больного с кистой селезенки ввиду кровотечения во время пункции выполнена спленэктомия. Летальных исходов не было.

В IV стадии тактика — аналогична. УЗИ-контроль проводится на 10-е сутки, далее — через 3, 6, 9, 12 мес.

Выводы. 1. В течении посттравматических гематом паренхиматозных органов брюшной полости (печени, селезенки) целесообразно выделить четыре стадии их эволюции, которые характеризуются свойственными каждой стадии процесса признаками при УЗИ, рентгенологическом, лабораторном, биохимическом

исследованиях, импедансометрии, исследовании локального кровотока.

2. На основании указанных признаков, можно определить сроки давности этих гематом и характер их течения, а также выбрать рациональную лечебную тактику.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Альперович Б. И., Цхай В. Ф. Лечение травм печени: Материалы IV Междунар. конф. хирургов-гепатологов стран СНГ // *Анналы хир. гепатол.* 1998. № 3. С. 174.
2. Ермолов А. С., Абакумов М. М., Владимирова Е. С. Травма печени. М.: Медицина, 2003. 246 с.
3. Ермолов А. С., Хубутя М. Ш., Абакумов М. М. Абдоминальная травма: Руководство для врачей. М.: Издательский дом Видар, 2010. 504 с.
4. Зубарев П. Н., Еременко В. П. Тактика хирурга при травме селезёнки и последствия спленэктомии // *Вестн. хир.* 1990. № 7. С. 55–58.
5. Тимербулатов В. М., Фаязов Р. Р., Хасанов А. Г. и др. Хирургия абдоминальных повреждений. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 256 с.
6. Ball S. K., Croley G. G. 2nd. Blunt abdominal trauma. A review of 637 patients // *J. Miss. State Med. Ass.* 1996. Vol. 37, № 2. P. 465–468.
7. Carrillo E. H., Platz A., Miller F. B. Non-operative management of blunt hepatic trauma // *Br. J. Surg.* 1998. Vol. 85, № 4. P. 461–468.
8. Feliciano D. V., Mattox K. L., Jordan G. L. Jr. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma (1979–1984) // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 204, № 4. P. 438–445.
9. Hagiwara A., Yukioka T., Ohta S. Nonsurgical management of patient with blunt hepatic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization // *Am. J. Roentgenol.* 1997. Vol. 169, № 3. P. 1151–1156.
10. Hauser H., Schweiger W., Uranues S. Behandlungsstrategien beim stumpfen Bauchtrauma // *Eur. Surg.* 2002. Vol. 34. Suppl. 182. P. 45–48.
11. Wilson R. H., Moorehead R. J. Management of splenic trauma // *Injury.* 1992. Vol. 23, № 1. P. 5–9.

Поступила в редакцию 03.12.2014 г.

V. M. Timerbulatov, A. A. Khalikov, Sh. V. Timerbulatov,
I. V. Verzakova, A. M. Amirova, R. A. Smyr

TRAUMATIC INTRAORGANIC HEPATIC AND SPLENIC HEMATOMAS

Bashkir State Medical University, Ufa

An analysis of application results of complex research methods of diagnostics of intraorganic hepatic and splenic hematomas was made. At the same time, options of these methods were used for determination of prescription of injury. The ultrasound, CT, MR-imaging, videolaparoscopy, angiography, Doppler ultrasonics, impedometry, biochemical, laboratory and cytological study of punctate sample from hematomas were applied for this purpose in 33 patients. According to authors, an evolution of hematomas happened in 3 stages, each of this stage was characterized by specified data associated with investigation results. The staging procedure of hematomas or their evolution allowed setting the prescription of injury.

Key words: *hepatic hematoma, splenic hematoma*

© Э. Я. Фисталь, В. В. Солошенко, Н. Н. Фисталь, 2015
УДК [622.33+547.211]:544.454:616-001-089

Э. Я. Фисталь, В. В. Солошенко, Н. Н. Фисталь

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ШАХТЕРОВ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ВЗРЫВАХ МЕТАНОУГОЛЬНОЙ СМЕСИ

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака (дир. — проф. Э. Я. Фисталь),
г. Донецк, Украина

Ключевые слова: *ожоговый шок, хирургическое лечение*

Введение. Последствия взрывов метана и угольной смеси по характеру комбинированных поражений и критических состояний обожженных следует признать самыми тяжелыми, занимающими по этому признаку первое место. Воздействие пламенем в движущейся зоне горения по подземным выработкам обуславливает обширные дермальные ожоги у пострадавших, как правило, это контурные ожоги участков тела, не защищенных одеждой. Кратковременность процесса горения из-за недостатка кислорода обуславливает обширные поверхностные дермальные ожоги у пострадавших. Анализ клинических наблюдений и экспериментальных исследований показал, что при шахтных авариях часто наблюдаются взаимноеотягощающее действие ожогов кожи и дыхательных путей, механического действия взрывной волны и отравлений окисью углерода [5, 6].

По данным российских исследователей, при комбинированной и сочетанной травме на этапе лечения в специализированном центре пик летальности приходится на период от 3 до 14 сут после травмы и обычно происходит вследствие развития синдрома полиорганной недостаточности и сепсиса. Несмотря на адекватное оказание помощи, летальность на этапе специализированного стационара достигает 70% из числа госпитализированных [2]. По мнению исследователей, одним из главных факторов патогенеза комбинированной травмы является эндогенная интоксикация [1, 4]. Наличие обширной ожоговой раневой поверх-

ности служит источником развития эндогенной интоксикации, следовательно, при доминирующем термическом поражении кожных покровов все усилия должны быть направлены на скорейшую ликвидацию ожоговой раны для прерывания эскалации синдрома эндогенной интоксикации в условиях взаимногоотягощающего действия комбинированной травмы [3, 6].

Цель исследования — изучить влияние оперативного лечения обожженных шахтеров в стадии ожогового шока, осложненного сочетанной и комбинированной травмой, на показатели летальности и число осложнений ожогов на основании ретроспективного исследования.

Материал и методы. В Донецкой области разработана и действует система оказания медицинской помощи обожженным при массовых и групповых травмах. В современных условиях квалифицированную помощь начинают оказывать непосредственно в очаге поражения. Создано 11 реанимационно-противошоковых групп по 5–12 врачей в каждой. Среднее время от аварии до осмотра пострадавшего составляет $(87,6 \pm 5,5)$ мин. Основная задача бойцов-горноспасателей и их медицинского состава состоит в борьбе с гипоксией и отравлением угарным газом путем использования дыхательной аппаратуры. Одновременно проводится противошоковая инфузионная терапия. Особенностью организации оказания специализированной помощи пострадавшим шахтерам является приближение к месту событий. Для этого существует двухэтапная система лечения с эвакуацией по показаниям в ожоговый центр из местных хирургических/реанимационных отделений или межрайонных ожоговых отделений. Соблюдается «правило четырех катетеров» с первого этапа оказания помощи. Инфузионную противошоковую терапию начинает проводить врач-анестезиолог отряда горноспасательной службы с момента обнаружения пострадавшего в горных выработках. Как правило, к моменту поступления первых пострадавших на поверхность шахты из ожогового центра прибывает спе-

Сведения об авторах:

Фисталь Эмиль Яковлевич (e-mail: burncenter@mail.ru), Солошенко Виталий Викторович, Фисталь Наталья Николаевна, Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака, 83045, г. Донецк, Ленинский пр., 47

циализированная комбустиологическая бригада, усиленная реаниматологом, а при необходимости — травматологом, нейрохирургом, отоларингологом, токсикологом. Пострадавшего транспортируют на поверхность, а затем в ближайшее хирургическое отделение/реанимации, далее в ожоговый центр. Обязательным лечебно-диагностическим мероприятием является выполнение фибробронхоскопии в течение 6 ч после поступления в ожоговое отделение. Неотложное оперативное вмешательство у исследуемых больных при наличии глубокого дермального ожога заключалось в декомпрессивной некротомии.

Для проведения ретроспективного исследования были сформированы две группы. Основную группу составили 140 обожженных шахтеров с сочетанной и комбинированной травмой, которые находились на лечении в Донецком ожоговом центре с 2004 по 2012 г., т.е. с момента внедрения первичной хирургической обработки поверхностных ожоговых ран в стадии ожогового шока. Для группы сравнения были отобраны 80 обожженных шахтеров, которые находились на лечении в период с 1994 по 2003 г. и вышеописанное оперативное лечение в стадии ожогового шока не проводили.

Основная задача оперативного лечения в стадии ожогового шока у пациентов основной группы с обширными дермальными ожогами, осложненными сочетанной и(или) комбинированной травмой, заключалась в проведении первичной хирургической обработки ожоговых ран. Наиболее часто эту хирургическую операцию проводили путем дерматомии раневой поверхности, соответствующей по глубине поверхностному дермальному поражению, инструментом различной жесткости (в иностранных источниках используется термин «debridement»). Затем одновременно послеоперационную раневую поверхность укрывали лиофилизированной ксенокожей (использованы свиные ксенотрансплантаты ЧП «Комбустиолог», г. Тернополь).

Предполагалось, что первичная хирургическая обработка поверхностных ожоговых ран с закрытием их временным биологическим покрытием позволяет уменьшить площадь раневой поверхности ещё до восстановления микроциркуляции. Следовательно, проведение первичной хирургической обработки поверхностных ожоговых ран с одновременным закрытием послеоперационной раневой поверхности временным биологическим покрытием позволит уменьшить резорбтивную составляющую синдрома эндогенной интоксикации у пострадавших шахтеров.

Первичную хирургическую обработку механических повреждений выполняли одновременно с дерматомией и ксенопластикой ожоговых ран. Она заключалась в удалении инородных тел и погибших тканей, окончательном гемостазе, наложении швов. Если не было возможности ликвидировать раневой дефект путем наложения швов, то такую рану после первичной хирургической обработки укрывали, как правило, временным биологическим покрытием (ксенокожей) для предотвращения формирования вторичного некротического струпа. Пластические операции с использованием расщепленных аутодермотрансплантатов выполняли после завершения стадии ожогового шока.

Средний возраст пострадавших в основной группе составил $(36,21 \pm 0,71)$ года, в группе сравнения $(38,0 \pm 1,09)$ года, различий нет при $p=0,15$ (t-критерий Стьюдента). Средняя площадь термического поражения в основной группе составила $(39,66 \pm 1,97)\%$ поверхности тела, в группе сравнения — $(41,16 \pm 2,52)\%$ поверхности тела ($p=0,76$; t-критерий Стьюдента). Средняя площадь глубокого ожога в основной

группе составила $(7,71 \pm 1,26)\%$ поверхности тела, а в группе сравнения — $(11,25 \pm 1,67)\%$ поверхности тела при $p=0,99$ (t-критерий Стьюдента), что позволило считать группы однородными по данному показателю.

Тяжесть термоблестящего поражения в обеих группах определяли данными фибробронхоскопии на 2-е сутки исследования после повторной санации трахеобронхиального дерева, удаления копоти. При сравнении групп по данному признаку группы сопоставимы при $p=0,06$ (критерия χ^2 Пирсона). По тяжести отравления угарным газом группы также сопоставимы при $p=0,83$ (критерия χ^2 Пирсона). У 52 (37,14%) пострадавших основной группы во время взрыва метаноугольной смеси была выявлена черепно-мозговая травма. В группе сравнения черепно-мозговая травма зарегистрирована у 40 (50%) пострадавших. При сравнении групп по данному признаку использовали критерия χ^2 Пирсона, при $p=0,25$ — группы сопоставимы.

Результаты и обсуждение. Травма мягких тканей от механических повреждений диагностирована у 74 (33,64%) пострадавших. Она была представлена рублеными и разможенными ранами, ушибами и гематомами. Согласно шкале тяжести травм (ISS — Injury Severity Score), подобные травмы соответствуют по тяжести площади поверхностного ожога до 10% поверхности тела. Травму мягких тканей зарегистрировали у 46 (32,86%) пострадавших в основной группе в виде гематом и ушибов. В группе сравнения были зарегистрированы 28 (35%) случаев травмы мягких тканей. При сравнении по данному признаку группы сопоставимы при $p<0,05$, использован критерий χ^2 Пирсона.

По срокам поступления в Донецкий ожоговый центр пациенты в группах распределились следующим образом: в основной группе пострадавший из района аварии доставлен через $(7,76 \pm 0,28)$ ч и в группе сравнения — через $(6,94 \pm 0,41)$ ч. При сравнении групп с помощью t-критерия Стьюдента ($p=0,29$) группы сопоставимы.

При поступлении в ожоговое отделение у 49 (35%) пострадавших основной группы был легкий ожоговый шок, у 51 (36,42%) — был тяжелый ожоговый шок. В 40 (28,57%) случаях индекс тяжести поражения был более 90 ед., что позволило оценить его как крайне тяжелый ожоговый шок. В группе сравнения у 28 (35%) пострадавших был диагностирован легкий ожоговый шок, у 28 (35%) шахтеров — тяжелый ожоговый шок. В 24 случаях (30%) диагностирован крайне тяжелый ожоговый шок.

У пациентов основной группы время выполнения первичной хирургической обработки ожоговых ран с последующим закрытием послеоперационной раневой поверхности временным биологическим покрытием определялось на основании следующих клинических признаков:

сохраненное сознание, отсутствие психомоторного возбуждения, тахикардия менее 120 уд/мин, систолическое давление более 110 мм рт. ст. без поддержки адреномиметиков, центральное венозное давление выше 0 мм вод. ст., диурез более 0,5 мл/(кг•ч). Для объективизации восстановления микроциркуляции в коже была использована лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). С этой целью до операции исследовали с помощью ЛДФ микроциркуляцию в неповрежденной коже в области латеральной лодыжки на обеих голених (наличие защитной обуви препятствовало получению ожогов в этой области у 95% пострадавших). При получении показателя микроциркуляции более 0,1 перфузионной единицы (ПФ) мы использовали ЛДФ для определения глубины термического поражения согласно разработанному нами способу. При резко нарушенной микроциркуляции в коже (показатель микроциркуляции меньше 0,1 ПФ) велика вероятность неверного определения глубины поражения, т.е. поверхностное поражение будет ошибочно диагностировано как глубокий ожог с последующей тактикой лечения.

Шахтеры основной группы с легким ожоговым шоком были оперированы в 1-е сутки после травмы — 49 (35%) обожженных. У 91 (65%) больного диагностирован тяжелый и крайне тяжелый ожоговый шок, эти пострадавшие были оперированы на 2-е или 3-и сутки после травмы в стадии шока. Средний срок выполнения первичной хирургической обработки ожоговых ран с одномоментной ксенопластикой у пациентов основной группы составил $(29,57 \pm 1,24)$ ч после травмы. Средняя площадь раневой поверхности, подвергнутая такому виду оперативного лечения в стадии ожогового шока, составила $(19,0 \pm 3,06)\%$ поверхности тела. Максимально (у 9 обожженных шахтеров основной группы, 6,43%) первичную хирургическую обработку ожоговых ран с последующей ксенопластикой в стадии ожогового шока выполняли на площади 58% поверхности тела за одну операцию.

Первичную хирургическую обработку ожоговой раны в виде дермабразии выполняли пластиковыми щетками до полного удаления остатков погибшего эпидермиса. В таких случаях не было сомнений в жизнеспособности подлежащих тканей, поэтому раневую поверхность укрывали лиофилизированной ксенокожей. Для дифференциальной диагностики поверхностного и глубокого ожога у пациентов основной группы применяли разработанный нами функциональный способ на основе ЛДФ.

Благодаря проводимой тактике раннего хирургического лечения нам удалось первично ликвидировать ожоговые раны у пациентов основной группы за счет закрытия биологическими тканями (ксенокожей) всех ран, соответствующих по глубине поверхностному дермальному ожогу. При анализе результатов хирургического лечения в группах выявлены: сепсис развился у 16 (11,43%) шахтеров основной группы, пневмония — у 21 (15%), токсическая энцефалопатия наблюдалась у 38 (27,14%) пострадавших. Осложнения в группе сравнения распределились следующим образом: сепсис диагностирован и подтвержден у 30 (37,5%) больных, пневмония развилась у 35 (43,75%), токсическая энцефалопатия — у 37 (46,25%). Количество осложнений ожоговой болезни в основной группе было достоверно меньше (при сравнении признаков по критерию χ^2 Пирсона $p < 0,05$). Частота развития ожогового сепсиса в основной группе уменьшилась в 3,2 раза ($p = 0,0001$), пневмонии снизилась в 2,91 раза ($p = 0,0001$), токсической энцефалопатии — в 1,7 раза ($p = 0,004$).

При проведении анализа летальности выявлено, что в основной группе было 14 смертельных исходов, летальность составила 10%. В группе сравнения умерли 21 шахтер, летальность в группе составила 26,25% соответственно. По нашему мнению, значительное снижение числа наиболее опасных осложнений ожоговой болезни позволило снизить летальность среди пациентов основной группы в 2,6 раза по сравнению с группой сравнения, где не проводилась первичная хирургическая обработка ожоговых ран в стадии ожогового шока с одновременным закрытием послеоперационной раневой поверхности временным биологическим покрытием.

В первые 3 сут в основной группе умерли 5 (3,57%) шахтеров от несовместимых с жизнью травм. Следующие 6 (4,29%) пострадавших в результате взрывов метаноугольной смеси с обширными ожогами умерли в течение 4–7 сут вследствие развития полиорганной недостаточности в стадии крайне тяжелого ожогового шока и после его завершения. Трое шахтеров (2,14%) основной группы умерли на 8-е и 16-е сутки вследствие тяжелых осложнений ожоговой болезни (ожогового сепсиса, пневмонии и др.). В группе сравнения распределение погибших по срокам летального исхода было несколько иным: 3 (3,75%) больных умерли в первые 3 сут от несовместимой с жизнью травмой (как и в основной группе), 12 (15%) шахтеров погибли в течение 4–7 сут от раннего сепсиса и полиорганной недостаточности. Именно за счет снижения летальности в 3,5 раза

во временном промежутке 4–7 сут нам удалось существенно снизить летальность в целом по основной группе шахтеров. Остальные 6 (7,5%) обожженных шахтеров группы сравнения умерли на 8-, 9-е и 11-е сутки лечения вследствие тяжелых осложнений ожоговой болезни (сепсис, пневмония, токсическая энцефалопатия).

Вывод. Выполнение первичной хирургической обработки ожоговых ран с последующим закрытием временным биологическим покрытием в стадии ожогового шока позволяет существенно улучшить результаты хирургического лечения у пострадавших в результате взрывов метаноугольной смеси за счет снижения летальности и числа наиболее опасных осложнений ожоговой болезни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беляев А. Н. Пути улучшения инфузионной терапии комбинированной (ожог и кровопотеря) травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Н.Новгород, 1998. 30 с.
2. Гараев Д. А. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой и его влияние на выбор тактики лечения повреждений опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 30 с.
3. Козинец Г. П., Слесаренко С. В., Шейман Б. С. Хирургическая детоксикация в комплексном лечении ожоговой болезни // Вестн. неотл. и восстановительной мед. 2003. № 3. С. 131–139.
4. Козлов С. А. Патогенетические основы комплексной терапии комбинированной травмы (ожог на фоне кровопотери): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саранск, 2003. 37 с.
5. Можаяев Г. А., Заболотный В. Н., Дьяконов В. П., Малыш И. Р. Неотложная медицинская помощь пострадавшим при авариях и катастрофах. Киев: Здоровье, 1995. 286 с.
6. Фисталь Э. Я., Солошенко В. В. Современные возможности и результаты лечения шахтеров, пострадавших при взрывах метаноугольной смеси // Медицина неотложных состояний. 2009. № 3–4 (22–23). С. 32–35.

Поступила в редакцию 15.01.2015 г.

E. Ya. Fistal', V. V. Soloshenko, N. N. Fistal'

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF MINERS, WHO ARE VICTIMS OF METHANE-COAL MIXTURE EXPLOSION

Institute of emergency and reconstructive surgery named after V. K. Gusak

The article studied an influence of operative treatment on miners in the stage of burn shock, complicated by multi- and combined trauma and how these treatment options have changed the lethality and burn complications rates. All data based on an analysis of retrospective research. A primary surgical treatment of burn wounds was performed using simultaneous grafting by temporary biological cover for superficial burns during the burn shock stage in the main group of patients. For miners of comparison group this strategy hasn't been applied and they were operated after ending of burn shock. The rate of development of burn sepsis decreased in 3,2 times ($p=0,0001$), the frequency of pneumonia reduced in 2,91 times ($p=0,0001$) and toxic encephalopathy — in 1,7 times ($p=0,004$) in the main group in relation to the comparison group. The authors made a conclusion, that significant reduction of the rate of the most dangerous complications of burns allowed decrease of lethality in patients of main group in 2,6 times in relation to the comparison group. There wasn't carried out the primary surgical treatment of burns with covering of postoperative wound surfaces by temporary biological material during burn shock stage in comparison group.

Key words: burn shock, surgical treatment, miners

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.24-002.3-06:616.25-002.37:617.542-072.1-089

А. Л. Акопов^{1, 2}, В. И. Егоров², И. В. Дейнега², П. М. Ионов²

ВИДЕОАССИСТИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ ПРИ АБСЦЕССАХ ЛЁГКИХ И ПИОПНЕВМОТОРАКСЕ

¹ Отдел торакальной хирургии НИИ хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко);

² отделение торакальной хирургии (главврач — М. Н. Бахолдина), Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Покровская больница»

Ключевые слова: абсцесс легкого, пиопневмоторакс, операция, анестезия

Введение. В СССР до 60-х годов XX в. все операции на легких проводились под местной анестезией [2].

В дальнейшем общая анестезия практически вытеснила местную из торакальной хирургии. Уверенность хирургов в безопасности общего наркоза для пациентов позволила достичь существенного прогресса в хирургии и производить оперативные вмешательства, которые ранее казались невыполнимыми или несовместимыми с жизнью. Однако развитие хирургии ставит новые задачи.

Благодаря широкому внедрению в практику малоинвазивных торакоскопических вмешательств отношение к использованию местной анестезии в последние годы вновь пересматривается [4]. На первый план выходят такие показатели эффективности лечения, как сроки госпитализации, стоимость операции, длительность стояния дренажей, комфорт пациента, косметический эффект и др. Все большее число операции выполняются в амбулаторном режиме, что малосовместимо с общей анестезией.

Лечение больных с острыми инфекционными деструкциями легких (ОИДЛ) — дорогое и длительное, состояние их обычно тяжелое, что ограничивает возможности выполнения «больших» операций [1, 6]. Использование малоинвазивных технологий, позволяющих сократить длительность госпитализации, у этой категории пациентов особенно важно [5]. В настоящей работе представлены результаты применения видеоассистированной торакальной хирургии под местной анестезией и уточнены показания к таким вмешательствам.

Материал и методы. Проведен проспективный анализ результатов лечения всех пациентов с ОИДЛ, которым с 01.01.2010 г. по 31.12.2013 г. проведены видеоассистированные торакальные хирургические вмешательства под местной анестезией и седацией. Операции выполняли без применения интубации трахеи и эпидуральной анестезии, в течение вмешательств сохранялся речевой контакт с пациентом.

Применялась классификация острых инфекционных деструкций легких, изложенная нами в ESTS Textbook of thoracic surgery (2014) [6]. В это исследование включены больные с полостными формами ОИДЛ — острым гнойным абсцессом (ОА) и гангренозным абсцессом (ГА). При этих патологических состояниях производилась видеоабсцессоскопия (ВАС). Возможность технического выполнения ВАС определялась периферической локализацией полости деструкции и её размерами (5 см и более).

Сведения об авторах:

Акопов Андрей Леонидович (e-mail: akopovand@mail.ru), отдел торакальной хирургии НИИ хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Егоров Владимир Ильич (e-mail: egorovspb@mail.ru), Дейнега Игорь Владимирович (e-mail: deinega@pochta.ru), Ионов Павел Михайлович (e-mail: ionovpm@rambler.ru), отделение торакальной хирургии, Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Покровская больница», 199106, Большой пр. В. О., 85

Другим состоянием, при котором операции проводили без применения общего наркоза, был пиопневмоторакс (ПП), как следствие прорыва абсцесса легкого в плевральную полость с наличием бронхиоло-плевральной фистулы. При таком осложнении пациентам выполняли видеоторакоскопию (ВТС).

Показанием к ВАС и ВТС были необходимость санации полости деструкции в легком и в плевральной полости, удаление некротизированных секвестров, а также необходимость проведения дифференциальной диагностики между специфической (туберкулез, опухоль) и неспецифической этиологией деструкции.

Общими противопоказаниями к выполнению операций являлось наличие нестабильной гемодинамики, острого инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, нарушения свертываемости крови, а также выраженная энцефалопатия и психоэмоциональная лабильность пациентов.

Перед операциями проводили обследование больных, включающее оценку резервных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем и общего состояния организма, рентгенографию и компьютерную томографию (КТ) грудной клетки, фибробронхоскопию. Осуществляли цитологическое и бактериологическое исследование мокроты и экссудата. Всем больным проводили однотипное комплексное консервативное лечение: трансторакальное дренирование гнойного очага в легком и(или) в плевральной полости, антибактериальную и инфузионную терапию.

ВАС и ВТС проводили с использованием эндохирургического видеоконтекста «Karl Storz» в монопортовом режиме в положении больного сидя или полусидя. Седацию проводили препаратом «Диазепам». Во время операции мониторинг артериального давления и электрокардиографии не проводили. Применяли инфильтрационную местную анестезию 1% лидокаином путем введения раствора через иглу в мягкие ткани грудной стенки от кожи до висцеральной плеврой. Производили пункцию абсцесса/плевральной полости. После поступления гноя и воздуха в месте прокола производили разрез длиной 1,5 см, через который проводили троакар. После аспирации содержимого приступали к осмотру через торакоскоп. Проводили санацию полости введением растворов антисептиков, механическое удаление фибрина, секвестров. Создавали условия для беспрепятственного оттока гноя в послеоперационном периоде, для чего разъединяли сращения, разграничивающие гнойную полость и препятствующие оттоку гноя. Проводили биопсию стенок полости. С целью гемостаза применяли местные гемостатики, раствор аминокпроновой кислоты. Дренаж (дренажи) 24–28 F устанавливали в каудальные отделы полости. При ВТС дополнительно, при необходимости, проводилась частичная декорткация легкого.

Центральный венозный катетер, мочевого катетер рутинно не устанавливали. Ежедневно промывали дренируемые полости растворами антисептиков. Специальное обезболивание после операции не проводили, наркотические препараты не назначали.

Результаты и обсуждение. В общей сложности ВАС и ВТС выполнены 65 больным. Мужчин было 51, женщин — 14. Средний воз-

раст пациентов — 58,4 года (от 24 до 78 лет). ОА легкого диагностирован у 40 (62%) больных, ГА — у 25 (38%) пациентов. ПП имел место у 29 пациентов (45%). Клиническая характеристика больных представлена в *табл. 1*.

В 60% наблюдений (39 больных) патологический процесс локализовался в правом и в 35% — в левом легком, у 3 больных (5%) имело место двустороннее поражение легких. Наиболее часто поражались задние сегменты верхних долей (31 больной, 48%) и верхушечные сегменты нижних долей (25 больных, 38%). Более чем у половины больных полость деструкции в легком превышала 11 см в максимальном диаметре, при этом у 21 из них (32%) размеры гнойного очага были более 15 см.

На момент госпитализации физический статус больных, согласно классификации Американского общества анестезиологов (АОА), составил: 2 (3 больных), 3 (19 больных), 4 (43 больных). Наиболее тяжелым было состояние больных с ГА (АОА статус 4 — у 21 из 25 пациентов, 84%), а также у больных с ПП (у 22 из 29 пациентов, 76%).

Тяжелые заболевания органов дыхания (ХОБЛ, астма) имели место у 30% больных, коронарная недостаточность — у 32%, сахарный

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатели	Абс. число (%)
Число больных	65 (100)
Пол: мужчины	51 (78)
Средний возраст, лет	58,4
Острый гнойный абсцесс	40 (62)
Гангренозный абсцесс	25 (38)
Пиопневмоторакс	29 (45)
Этиология ОИДЛ	
Неспецифическая:	56 (86)
опухоль	4 (6)
туберкулез	5 (8)
Физический статус:	
АОА 2	3 (5)
АОА 3	19 (29)
АОА 4	43 (66)
Сопутствующая патология:	
сахарный диабет	9 (14)
лекарственная зависимость	13 (20)
вирусный гепатит	25 (38)
ВИЧ+	9 (14)

диабет — у 14%, ВИЧ — у 14%, гепатит В и С — у 38% больных. 71% пациентов были курильщиками, 20% — наркоманы.

ВАС выполнена 36 больным, ВТС — 29 больным. 6 больным с ГА и 3 больным с ПП операции выполняли дважды, таким образом произведены 42 ВАС и 32 ВТС. Среднее время проведения ВАС составило 11,5 мин (от 7 до 15 мин), ВТС — 13,4 мин (от 10 до 17 мин).

Характеристика ВАС. При ОА (11 больных) эндоскопическая картина характеризовалась гипергрануляциями, отложением фибрина, полость деструкции — обычно округлой формы. Объем манипуляций при ОА представлен проведением биопсии и обработкой стенок полости с очищением их от фибрина и гнойно-некротических масс. Существенных спаек, разграничивающих гнойную полость и мешающих оттоку гноя, при ОА не отмечено. При ГА (25 больных) — полость неправильной формы, имеются разграничения и плохо дренируемые карманы. Чередуются некротические участки, участки, покрытые фибрином, а также обнаженной легочной ткани. Содержимое грязно-бурого цвета, густое, часто с неприятным запахом, имеются пристеночные или свободно лежащие секвестры. Особое значение при выполнении ВАС имели возможность удаления секвестров и разделение сращений, разграничивающих гнойную полость. Эти мероприятия являются основой лечебного эффекта ВАС при ГА.

Характеристика ВТС. Полость большая, отложения фибрина, легко снимаемого с висцеральной плеврой механическим путем. Нередко имелись сращения, разграничивающие плевральную полость. Уточнить локализацию легочно-плевральной фистулы удавалось не всегда.

Весь спектр манипуляций, проводимых при ВАС и ВТС, представлен в *табл. 2*.

Таблица 2

Манипуляции, выполняемые при ВАС и ВТС

Манипуляция	ВАС	ВТС
	Абс. число (%)	Абс. число (%)
Промывание полости	42 (100)	32 (100)
Удаление секвестров, фибрина	36 (86)	32 (100)
Разделение перемычек	22 (52)	20 (62)
Проведение биопсии	42 (100)	32 (100)
Остановка кровотечения	35 (82)	8 (25)

Интраоперационных осложнений не было ни в одном наблюдении, во время проведения операции не возникла необходимость в интубации трахеи или эпидуральной анестезии. Конверсии в торакотомию также не было. Какого-либо существенного страха к проведению ВАС и ВТС под местной анестезией со стороны пациентов не отмечалось.

Периоперационные осложнения развились после 11 (13%) операций. Спектр осложнений представлен в *табл. 3*.

Причиной кровотечения послужила попытка удаления фиксированных секвестров, купировано в обоих наблюдениях консервативно. Эмфизема мягких тканей грудной стенки купировалась самостоятельно. Пневмоторакс разрешен постановкой плеврального дренажа. У 3 больных с флегмоной грудной стенки произведены разрезы мягких тканей до реберного каркаса с ежедневными перевязками и удалением некротизированных тканей, что позволило купировать процесс у 2 из 3 больных.

Принципиально важными оказались сроки выполнения ВАС и ВТС для достижения полноты лечебного эффекта. У 15 больных ВАС и ВТС выполнены непосредственно перед дренированием полости абсцесса/плевральной полости, у остальных 50 — через 5–8 сут, после эвакуации гноя и стихания острых воспалительных явлений. При этом у 5 больных из 15 (33%), оперированных перед дренированием, полностью реализовать план операции, провести полноценную санацию полости и биопсию не удалось; у этих пациентов возникла необходимость в повторном выполнении операции. Более того, оба эпизода легочных кровотечений и все 3 случая флегмоны грудной стенки имели место именно в этой группе больных. Среди больных, которым операции произведены после дренирования, план операции реализован в 91%, а тяжелых осложнений отмечено не было. Информативность биопсии также оказалась выше в группе больных, оперированных

Таблица 3

Осложнения, развившиеся у больных в связи с проведением ВАС и ВТС

Операция	Кровотечение	Подкожная эмфизема	Пневмоторакс	Флегмона грудной стенки
ВАС	2	3	1	2
ВТС	0	2	0	1
Всего	2	5	1	3

после дренирования: у 2 пациентов при неинформативности гистологического исследования биоптата, полученного во время первой операции, повторная биопсия, выполненная во время второй ВАС, позволила установить диагноз туберкулеза (у 1) и рака (у 1).

В течение 30 сут после операции умер 1 больной с ГА легкого, причиной смерти явились прогрессирование воспалительного процесса в легком и интоксикация.

Основаниями для выполнения ВТС и ВАС под местной анестезией были короткое время выполнения этих операций; небольшой спектр манипуляций, выполняемых в ходе вмешательства; отсутствие необходимости в раздельной вентиляции легких. Главным преимуществом местной анестезии, как следует из приведенных результатов, является безопасность метода. Во время операции сохраняются регуляция и адаптация центральной нервной системы, благодаря чему в организме больного компенсируются изменения в дыхании и гемодинамике, наблюдающиеся во время вмешательства [8, 12]. Немаловажным является сохранение возможности полного откашливания содержимого бронхов, снижается угроза развития ателектазов, являющихся одной из причин послеоперационных пневмоний. Пациенты не испытывали значимого дискомфорта во время проведения операции. В целом, техническое проведение вмешательства не было сложным и вполне доступно большинству торакальных хирургов. Общий наркоз с интубацией трахеи в настоящее время у больных с ОИДЛ применяется авторами только при проведении более травматичных вмешательств — полная декорткация, резекционные вмешательства [3]. Другими авторами, применявшими проведение торакоскопии без общего наркоза, показано уменьшение длительности пребывания больных в операционной, длительности госпитализации, что ведет к снижению стоимости лечения [8–11]. Мы не сравнивали стоимость и длительность лечения больных, оперированных под общим наркозом и под местной анестезией, так как с 2009 г. все торакоскопические манипуляции у больных с ОИДЛ проводим только под местной анестезией. Главным в выборе такого подхода является меньшая занятость операционной, вовлеченность меньшего количества медицинского персонала, отсутствие необходимости интубации трахеи и связанных с этим дополнительных рисков. Следует иметь в виду, что эта категория больных зачастую отличается от общего контингента пациентов с низким

социальным статусом, инфицирована микроорганизмами с высокой степенью лекарственной устойчивости [1, 5].

Исходя из вышеизложенного, нами сформулированы основные показания к применению ВАС и ВТС при ОИДЛ. Операции всегда носят лечебно-диагностический характер [3]. ВАС и ВТС следует выполнять только после адекватного удаления плевральной жидкости.

Выводы. ВАС и ВТС, проводимые под местной анестезией и седацией, хорошо переносят больные, они безопасны и их надо шире применять у больных с ОИДЛ. Необходимо накопление опыта проведения таких операций в большем числе торакальных клиник для формулирования научно обоснованных рекомендаций.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баринов О.В., Саенко О.Л., Саламатов А.В. и др. Отдаленные результаты консервативного лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких и парапневмонической эмпиемы // *Вестн. хир.* 2010. № 3. С. 63–67.
2. Григорян А.В., Лохвицкий С.В. Основные результаты и перспективы развития хирургии легких в СССР // *Грудная хир.* 1972. № 6. С. 14–21.
3. Дейнега И.В., Егоров В.И., Ионов П.М., Акопов А.Л. Диагностика и хирургическое лечение рака легкого в условиях специализированного отделения для больных с нагноительными заболеваниями легких // *Вестн. хир.* 2014. № 3. С. 15–18.
4. Порханов В.А. Видеоторакоскопические операции в диагностике и лечении заболеваний дыхания // *Пробл. туб.* 1997. № 6. С. 27–32.
5. Шулуток А.М., Овчинников А.А. Эндоскопическая торакальная хирургия. М.: Медицина, 2006. 390 с.
6. Akopov A., Egorov V., Furak J. Bacterial lung infections. In: *ESTS textbook of thoracic surgery* / Ed. J. Kuzdzal. Medicina Praktyczna, Cracow, 2014. Vol. 1. P. 517–527.
7. Al-Abdullatif M., Wahood A., Al-Shirawi N. et al. Awake anaesthesia for major thoracic surgical procedures: an observational study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2007. Vol. 32. P. 346–350.
8. Ambrogi M.C., Fanucchi O., Gemignani R. et al. Video-assisted thoracoscopic surgery with spontaneous breathing laryngeal mask anesthesia: preliminary experience // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012. Vol. 144, № 2. P. 514–515.
9. Katlic M.R., Facktor M.A. Video-Assisted thoracic surgery utilizing local anesthesia and sedation: 384 consecutive cases // *Ann. Thorac. Surg.* 2010. Vol. 90. P. 240–245.
10. Kiss G., Claret A., Desbordes J., Porte H. Thoracic epidural anaesthesia for awake thoracic surgery in severely dyspnoeic patients excluded from general anaesthesia // *Int. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014. Vol. 19. P. 816–823.
11. Pompeo E., Mineo D., Rogliani P. et al. Feasibility and results of awake thoracoscopic resection of solitary pulmonary nodules // *Ann. Thorac. Surg.* 2004. Vol. 78. P. 1761–1768.
12. Pompeo E., Tacconi F., Mineo D., Mineo T.C. The role of awake video-assisted thoracoscopic surgery in spontaneous pneumothorax // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007. Vol. 133. P. 786–790.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

A.L.Akopov^{1, 2}, V.I.Egorov², I.V.Deinega², P.M.Ionov²

VIDEO-ASSISTED THORACIC SURGERY USING LOCAL ANESTHESIA IN LUNG ABSCESES AND PYOPNEUMOTHORAX

¹ Department of thoracic surgery, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University; ² Department of thoracic surgery, Pokrovskiy hospital, Saint-Petersburg

The article presents the results of 42 video-abscessoscopies (VAS) in acute and gangrenous lung abscess and 32 video-thoracoscopies (VTS) in pyopneumothorax, which were performed using local anesthesia and sedation. There were several indication to operation: sanation of cavities, removal of necrotic sequestration and fibrin, decollement, biopsy. Perioperative complications

developed after 11 surgeries (13%): emphysema of soft tissues of pectoral cells (5), phlegmon of the thorax (3), bronchial hemorrhage (2), pneumothorax (1). One of the patients died, because of progressing of main disease. VAS and VTS were carried out in 5–8 days after cavity drainage of abscess or pleural cavity in 50 patients. In other 15 cases operations were performed directly before drainage. The bronchial hemorrhage and phlegmons of the thorax were noted in patients of second group. The patients had good tolerance of VAS and VTS operations fulfilled using local anesthesia and sedation. They are safe in case that operation follows drainage of abscess or pleural cavity after decrease of inflammatory processes.

Key words: *abscess of lung, video-thoracoscopy, video-abscessoscopy, local anesthesia, pyopneumothorax*

© А. Е. Неймарк, В. Ф. Попова, К. А. Анисимова, 2015
УДК 616-056.52-089.616.33-089.819.843

А. Е. Неймарк, В. Ф. Попова, К. А. Анисимова

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНЫХ БАЛЛОНОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кафедра факультетской хирургии с курсами постдипломного образования (зав. — В. М. Седов), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»

Ключевые слова: внутрижелудочный баллон, ожирение, метаболический синдром

Введение. Среди различных методов лечения ожирения и метаболического синдрома отдельно можно выделить применение внутрижелудочного баллона. Впервые Ol.G.Niepen и H.Narboe в 1982 г. опубликовали данные о применении внутрижелудочного баллона (ВЖБ) у пяти женщин с ожирением. Баллон представлял собой резиновый шар, заполняемый воздухом, механизм действия которого сравнивали с желудочными безоарами [6]. В дальнейшем были разработаны несколько моделей. Одной из известных стала американская модель ВЖБ «Garren — Edwards», представленная полиуретановым цилиндром, который через клапан заполнялся воздухом объемом до 220 мл. Также были модели «Ballobes» (объем воздуха составлял до 45 мл) и «Taylor» (грушевидной формы из силикона, наполняемый физиологическим раствором до 550 мл) и др.

К концу 80-х годов исследования по использованию данной методики не показали желаемого результата. Влиять на эффективность пытались увеличением объема воздуха до 400 мл, что также не дало должного эффекта. Помимо неудовлетворительного эффекта по снижению массы тела, отмечалось большое число осложнений, включающих: эрозии и язвы желудка, разрывы пищевода, кишечную непроходимость [1, 8].

Учитывая накопленный опыт, в 1987 г. были сформулированы основные параметры ВЖБ:

поверхность баллона должна быть абсолютно гладкой, материал — мягким и эластичным, баллон — заполняться жидкостью [7].

Таким образом, претерпев ряд значительных изменений в процессе использования этого метода, с 1995 г. внутрижелудочный баллон стал широко применяться более чем в 20 странах [2, 3].

Широкое распространение данной методики, используемой часто не по показаниям и специалистами, не имеющими подготовки по программам лечения ожирения, привело к разочарованию в результатах и даже к ее частичной дискредитации.

Установка внутрижелудочного баллона (ВЖБ) по-прежнему остается наиболее доступным и безопасным малоинвазивным способом лечения пациентов с ожирением и метаболическим синдромом.

Материал и методы. Установка ВЖБ в нашей клинике выполняется с 2005 г. Устанавливали жидкостные силиконовые баллоны «BIB» производства компании «Allergan» и баллоны российского производства компании «Медсил». Установку баллона производили по стандартной методике, рекомендованной производителями. Баллон наполняли физиологическим раствором, подкрашенным метиленовым синим для визуального контроля за окрашиванием мочи при разгерметизации баллона. Объем заполнения составлял от 500 до 650 мл. В большинстве случаев установку баллона производили под внутривенной анестезией.

На основе анализа 5-летних результатов с 2005 по 2009 г., средний процент избыточной массы тела (%EWL) не превышал 7,5%. В связи с низкой эффективностью метода за этот период времени были сформулированы более узкие показания к установке баллонов.

Сведения об авторах:

Неймарк Александр Евгеньевич (e-mail: sas_spb@mail.ru), Попова Влада Феликсовна (e-mail: vladamed@mail.ru),

Анисимова Кристина Александровна (e-mail: anisimova-k-a@mail.ru), кафедра факультетской хирургии с курсами постдипломного образования, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12

С 2010 г. установку ВЖБ стали производить только двум группам пациентов. 1-й группе пациентов баллоны устанавливали в качестве дополнительного метода лечения к диетотерапии и медикаментозной терапии. В эту группу вошли пациенты с индексом массы тела от 30 до 45 кг/м², в том числе с сопутствующими метаболическими нарушениями (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа и дислипидемия).

2-й группе пациентов баллоны устанавливали в качестве предоперационной подготовки, для снижения риска операции и анестезиологического пособия. В эту группу были включены пациенты с индексом массы тела более 55 кг/м².

В 1-й группе установку баллона производили под внутривенной анестезией.

Во 2-й группе, в связи с высоким риском анестезиологического пособия, а именно, сложностью ведения анестезии у пациентов с ожирением высокой степени в условиях снижения сатурации, в большинстве случаев баллон устанавливали без анестезии. Помимо этого, было отмечено, что у данной группы пациентов снижен рвотный рефлекс, что в значительной степени облегчает процесс «проглатывания» баллона. В случаях высокого рвотного рефлекса пациенту требовалась общая анестезия и использовали эндотрахеальный наркоз. База данных формировалась в Microsoft Excel, статистическая обработка производилась в программе Statistica 6.1. Статистически значимые различия определялись с помощью критерия Манна—Уитни и Вилкоксона. Результаты представлены в виде выборочного среднего и его ошибки.

Результаты и обсуждение. С 2005 г. в клинике факультетской хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова было установлено 97 ВЖБ. В период с 2005 по 2009 г. установлен 41 баллон. С 2010 по 2013 г. установлены 56 баллонов. Учитывая измененные показания к установке баллонов, мы оценили ретроспективно период с 2010 по 2013 г.

В 1-й группе, где установку баллона производили в качестве дополнения к консервативной терапии (44 пациента), средний индекс массы тела (ИМТ) составил 34 кг/м² при среднем значении избыточной массы тела (EW) 30,9 кг. Полученные результаты в 1-й группе пациентов были условно разделены на отличные — потеря более 10%EWL — 23 (52,3%) пациента, хорошие — 5–10%EWL — 12 (27,3%) пациентов, удовлетворительные — менее 5%EWL — 6 (13,6%) пациентов и неудовлетворительные — отсутствие результата — 3 (6,8%) пациента. Наиболее эффективное снижение массы тела происходило в первые 3 мес после установки баллона. В последующий период снижение массы тела либо останавливалось, либо было незначительным — не более 2 кг в месяц. Вероятнее всего, это

связано с привыканием желудка к инородному телу, исчезновением чувства переполнения после еды, в связи с чем пациент постепенно увеличивает количество принимаемой пищи.

Во 2-й группе, где баллон устанавливали с целью подготовки к бариатрической операции (12 пациентов), средний ИМТ составил 51,4 кг/м² при средней EW 107,9 кг. Результаты снижения избыточной массы тела оказались лучше, чем в 1-й группе, и составили не менее 20% EWL. Максимальный результат составил 35,4% EWL. Отмечена прямая зависимость между ИМТ и %EWL. Наиболее интенсивное снижение массы тела наблюдалось в первые 1,5–2 мес.

При снижении избыточной массы тела более 10% отмечался положительный эффект в отношении коррекции сахарного диабета, средний уровень глюкозы снижался с 8,7 до 5,3 ммоль/л, средний уровень гликированного гемоглобина — с 6,4 до 5,8%. Также было отмечено снижение среднего уровня холестерина с 6,0 до 4,4 ммоль/л.

Важной составляющей получения результата является соблюдение режима визитов после установки баллона. Это позволяет сохранить мотивационную составляющую и более внимательно относиться к рекомендациям врача.

Для пациентов 1-й группы рекомендуется наблюдение диетолога и при наличии возможности психолога, что положительно влияет на сохранение полученного результата.

Важным аспектом ведения пациентов после установки баллона является нахождение их в течение 2 сут в стационаре. С 2010 г. мы перестали выполнять эту процедуру амбулаторно. Основанием для госпитализации являлся период «адаптации» желудка к баллону, как правило, возникающий через 3–6 ч после установки. В этот период у пациента появляются резкие спастические боли в эпигастральной области, тошнота, рвота. Такая клиническая картина может продолжаться 1–3 сут [4]. Пациент получает превентивную терапию, состоящую из спазмолитиков, анальгетиков, блокаторов протонной помпы, противорвотных средств и электролитных растворов. Вся терапия проводится парентерально, так как в период «адаптации», как правило, затруднен даже прием жидкости. Отсутствие приема жидкости в течение 1 сут у пациента с ожирением может привести к выраженному обезвоживанию и декомпенсации сопутствующих заболеваний.

Так, если в период амбулаторной установки баллона было отмечено 6 (6,8%) случаев экстренного извлечения баллона, то после изменения тактики ведения таких случаев не было. Кроме этого, на фоне проводимой терапии в условиях стационара пациенты ощущают себя более комфортно и легче переносят период «адаптации». По данным литературы, преждевременное извлечение баллона встречается в 4,2% [5].

Срок установки баллонов варьировал от 4 до 12 мес. Всем пациентам было рекомендовано извлечение баллона в сроки, не превышающие 7 мес. Часть пациентов с целью повышения эффективности выполненной процедуры и сохранения результата намеренно продлевали рекомендуемый срок установки баллона. Необходимо отметить, что в случаях «перенашивания» баллона не отмечалось улучшения результатов по сравнению с извлечением баллона в срок.

В ряде случаев в группе подготовки пациентов к операции баллон извлекали досрочно на фоне стабилизации массы тела. Принимая решение о досрочном извлечении баллона, мы руководствовались рекомендациями ряда авторов выполнять операцию после баллонирования через 2–3 мес. Это обусловлено развитием гипертрофии стенки желудка при больших сроках нахождения баллона в желудке и возникающими техническими проблемами при пересечении желудка сшивающим аппаратом во время оперативного лечения. В наших наблюдениях гипертрофии стенки желудка не отмечалось, и операцию выполняли по стандартной методике. Удаление баллона выполняли эндоскопически в операционной под эндотрахеальным наркозом непосредственно перед началом операции. На наш взгляд, это значительно сокращает время операции по сравнению с интраоперационным лапароскопическим извлечением баллона.

Еще одним важным аспектом является замедленная эвакуация пищевых масс из желудка при нахождении в нем баллона. Для снижения риска регургитации и аспирации во время наркоза перед извлечением баллона рекомендуется отменить прием пищи за 1 сут.

В одном случае была отменена планируемая после извлечения баллона операция по причине наличия большого количества твердых и жидких пищевых масс в просвете желудка с крупными включениями, не позволяющими эвакуировать содержимое через эндоскоп.

Осложнения были у 6 (10,72%) пациентов: 3 случая — разгерметизация баллона, 2 — непереносимость баллона, 1 — ущемление баллона в вентральной грыже.

Разгерметизацию баллона пациенты диагностировали самостоятельно по изменению цвета мочи. Все пациенты в экстренном порядке приехали в клинику, но при эндоскопическом исследовании баллона в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки не было. В течение 2–3 дней баллон вышел самостоятельно при дефекации.

При непереносимости баллона пациенты испытывали постоянный дискомфорт и боли в эпигастриальной области, тошноту и рвоту после приема пищи. Если в течение 1 нед симптомы сохранялись, баллон удаляли.

В случае ущемления баллона пациентка в экстренном порядке была госпитализирована с болями в области грыжевого выпячивания в районную больницу, где ей был установлен диагноз «ущемленная вентральная грыжа». При вскрытии грыжевого мешка была выявлена стенка желудка, выполнены гастротомия и извлечение баллона. Важно отметить, что одним из возможных вариантов разрешения этой ситуации была эндоскопическая эвакуация содержимого из баллона и его извлечение с последующим вправлением грыжи.

Выводы. 1. Установка ВЖБ по показаниям значительно улучшает результат применяемой методики и положительно влияет на долгосрочный прогноз.

2. Методику желудочного баллонирования можно использовать для коррекции компонентов метаболического синдрома.

3. Применение баллонов для предоперационной подготовки больных с выраженным ожирением значительно снижает риск операции и анестезиологического пособия, а также может уменьшать число осложнений после бариатрических операций.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Boyle T.M., Agus S.G., Bauer J.J. Small intestinal obstruction secondary to obturation by a Garren gastric bubble // *Am. J. Gastroenterol.* 1987. Vol. 82. P. 51–53.
2. Evans J.T., DeLegge M.H. Intra gastric balloon therapy in the management of obesity: why the bad wrap // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2011. Vol. 35. P. 25–31.
3. Genco A., Cipriano M., Bacci V. et al. BioEnterics Intra gastric Balloon (BIB): a shortterm, double-blind, randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients // *Int. J. Obes.* 2006. Vol. 30. P. 129–133.

4. Genco A., López-Nava G., Wahlen C. et al. Multi-centre european experience with intragastric balloon in overweight populations: 13 years of experience // *Obes. Surg.* 2013. Vol. 23. P. 515–521.
5. Imaz I., Martínez-cervell C., García-álvarez E.E. et al. Safety and effectiveness of the intragastric balloon for obesity. a meta-analysis // *Obes. Surg.* 2008. Vol. 18. P. 841–846.
6. Nieben O.G., Harboe H. Intragastric balloon as an artificial bezoar for treatment of obesity // *The Lancet.* 1982. Vol. 319. P. 198–199.
7. Schapiro M., Benjamin S., Blackburn G. et al. Obesity and the gastric balloon: a comprehensive workshop. Tarpon Springs // *Gastrointest. Endosc.* 1987. Vol. 33. P. 323–327.
8. Ulicny K.S.Jr., Goldberg S.J., Harper W.J. et al. Surgical complications of the Garren-Edwards Gastric Bubble // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1988. Vol. 166. P. 535–540.

Поступила в редакцию 20.01.2015 г.

A.E.Neimark, V.F.Popova, K.A.Anisimova

APPLICATION OF INTRAGASTRIC BALLOON IN TREATMENT OF PATIENTS WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The bariatric surgery is the most effective way of obesity treatment. The article describes an experience of placement of intragastric balloon as an additional method of treatment to diet and medicamentous therapy in one group of patients. At the same time, there was the other group, where intragastric balloons were placed before bariatric surgery as measure of preoperative preparation.

Key words: *intragastric balloon, obesity, metabolic syndrome*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.65-089.87-06:616.62-008.22-08

С. Х. Аль-Шукри, И. А. Ананий, Р. Э. Амдий, И. В. Кузьмин

ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ПРОСТАТЭКТОМИИ

Кафедра урологии (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

Ключевые слова: рак предстательной железы, радикальная простатэктомия, недержание мочи

Введение. Рак предстательной железы (РПЖ) является одним из наиболее распространенных злокачественных заболеваний у мужчин [6]. За последнее десятилетие в России заболеваемость РПЖ возросла более чем в 2 раза [2, 4]. «Золотым стандартом» лечения локализованных форм рака предстательной железы является радикальная простатэктомия [5], 10-летняя выживаемость после которой достигает 90% [7].

Существенное влияние на качество жизни больных, перенесших радикальную простатэктомию, оказывают послеоперационные расстройства мочеиспускания [3]. Эти нарушения могут наблюдаться как в фазу наполнения, так и в фазу опорожнения цикла мочеиспускания и выражаются в недержании мочи и реже в нарушении оттока мочи из мочевого пузыря. Частота недержания мочи после радикальной простатэктомии варьирует в широком диапазоне и составляет, по разным данным, от 5 до 65% [10, 12]. Затруднение оттока мочи после радикальной простатэктомии чаще всего связано с развитием стриктуры пузырно-уретрального анастомоза. Частота этого осложнения также весьма вариабельна — от 0,48 до 32% [8, 11]. Нарушения функции нижних мочевых путей после радикальной простатэктомии являются серьезной социально-гигиенической проблемой, требующей своего решения. Таким больным необходимы специальное обследование и лечение.

Цель настоящего исследования — повышение эффективности диагностики и лечения

расстройств мочеиспускания у больных после радикальной простатэктомии.

Материал и методы. Под наблюдением в клинике урологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова находились 128 больных с локализованным РПЖ, которым выполняли радикальную простатэктомию. Средний возраст больных составил 66,2 года и находился в диапазоне от 52 до 81 года. После операции стадия рака предстательной железы T1 выявлена у 61 (47,6%) больного, стадия T2a — у 20 (15,6%) больных, стадия T2b — у 43 (33,6%) больных, стадия T3 — у 4 (3,2%) пациентов.

Радикальную простатэктомию производили по стандартной методике, описанной P. Walsh [13]. Пациентам во время операции выполняли пластику шейки мочевого пузыря. Всем больным после удаления уретрального катетера обычно в интервале от 7 до 14 сут после операции рекомендовали начинать выполнение упражнений для мышц тазового дна по методике, описанной в 2007 г. R. MacDonald и соавт. [9]. Больные тренировали тазовые мышцы в течение 6 мес после операции. По окончании этих тренировок проводили обследование пациентов. При этом оценивали жалобы и качество жизни больных, определяли объем остаточной мочи, выполняли урофлоуметрию, а при наличии признаков инфравезикальной обструкции — уретроцистографию. Выраженность недержания мочи оценивали по жалобам пациента, дневнику мочеиспускания и 24-часовому ратесту [1]. Пациентам, которые предъявляли жалобы на недержание мочи и необходимость использования урологических прокладок, рекомендовали продолжать выполнение упражнений для тазовых мышц и дополнительно проводили электростимуляцию тазовых мышц. С этой целью использовали электростимулятор отечественного производства «Интралон 3-01». С помощью двух пластин с гидрофильную прокладкой, накладываемых на область крестца и перинальную область, производили стимуляцию нервных волокон. Силу тока для электростимуляции подбирали индивидуально для каждого пациента. Диапазон значений составлял от 50 до 110 мА. Оптимальной силой тока считали ту, при которой пациент отмечал сокращения мышц тазового дна при отсут-

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: alshukri@mail.ru), Ананий Ирина Анатольевна (e-mail: irina.ananii@mail.ru), Амдий Рефат Эльдарович (e-mail: r.e.amdiy@mail.ru), Кузьмин Игорь Валентинович (e-mail: kuzminigor@mail.ru), кафедра урологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 17

ствии болевого синдрома. Каждому пациенту выполняли по 10 ежедневных сеансов электростимуляции с постепенным увеличением длительности сеанса с 10 до 30 мин. При неэффективности первого курса лечения через 3 мес проводили повторную электростимуляцию мышц тазового дна.

Больным, у которых сохранялось стрессовое недержание мочи через 1 год после консервативной терапии (упражнения для мышц тазового дна и 2 курса электростимуляции), выполняли оперативное лечение — слинговую уретропексию.

Период наблюдения за пациентами после оперативного лечения составлял 12 мес. Необходимо подчеркнуть, что мы не включали в данное исследование больных с доказанными рецидивами РПЖ.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием общеупотребительных методов параметрической и непараметрической статистики с помощью пакетов программ прикладного статистического анализа.

Результаты и обсуждение. Одним из ранних послеоперационных осложнений, влияющих на уродинамику нижних мочевых путей, является несостоятельность пузырно-уретрального анастомоза. Это осложнение было выявлено у 4 (3,1%) наблюдаемых нами больных после радикальной простатэктомии. При формировании анастомоза узловым швом несостоятельность была диагностирована у 3 (2,3%) пациентов, а при применении непрерывного шва — у 1 (0,8%) больного. При использовании узлового шва уретральный катетер удаляли на 12–14-е ($12,8 \pm 0,8$) сутки, а при применении непрерывного — на 7–8-е ($7,5 \pm 0,5$) сутки после операции.

В отдаленные сроки после операции расстройства мочеиспускания у наблюдаемых нами больных были связаны с развитием стриктуры уретры, недостаточностью наружного уретрального сфинктера и реже с гиперактивностью детрузора. Через 6 мес после радикальной простатэктомии стриктура уретры и обусловленное ей нарушение оттока мочи из мочевого пузыря зарегистрировано у 6 (4,6%) больных. Ведущими жалобами у таких пациентов были ослабление струи мочи и чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания. Степень ухудшения эвакуаторной функции мочевого пузыря оценивали по результатам урофлоуметрии и объему остаточной мочи, а проходимость мочеиспускательного канала — по результатам уретроцистографии. Локализацией стриктуры у 5 (3,9%) больных был пузырно-уретральный анастомоз, а у 1 (0,8%) больного — наружное отверстие уретры. Данные осложнения потребовали оперативного вмешательства. Больным со стриктурой пузырно-уретрального анастомоза выполняли внутреннюю оптическую уретротомию с лазерной аблацией рубцово-измененной ткани. При

обследовании через 1 год после операции рецидив стриктуры пузырно-уретрального анастомоза не был выявлен ни у одного пациента, отток мочи у них был не нарушен. Больному со стриктурой наружного отверстия уретры выполнили меатотомию с меатопластикой также с положительным эффектом.

Таким образом, частота развития стриктуры пузырно-уретрального анастомоза у наблюдаемых нами больных после радикальной простатэктомии составила 3,9%, что сопоставимо с результатами других исследователей. Необходимо отметить, что частота развития стриктуры пузырно-уретрального анастомоза, по данным литературы, варьирует в весьма широком диапазоне от 0,48 до 32% [8, 11].

Важным послеоперационным осложнением, которое существенно ухудшает качество жизни пациентов, является недержание мочи. Чаще выявляют стрессовое недержание мочи, связанное с нарушением функции наружного уретрального сфинктера. Однако у ряда пациентов после операции может развиваться ургентное недержание мочи, вызванное повышением сократительной активностью детрузора — гиперактивностью детрузора. Для ранней профилактики недержания мочи после удаления уретрального катетера всем пациентам мы рекомендовали выполнять упражнения для мышц тазового дна. Через 6 мес от начала тренировок мышц тазового дна 108 (84,4%) пациентов полностью удерживали мочу. Недержание мочи сохранялось только у 20 (15,6%) больных. Среди этих пациентов у 16 (12,6%) диагностирована стрессовая форма, а у 4 (3%) — ургентная форма недержания мочи. Больным с ургентным недержанием мочи проводили антихолинергическую терапию: назначали толтеродин в суточной дозе от 2 до 4 мг. Срок лечения составлял 12 нед. На эффективность медикаментозного лечения, как высокую, указали 3 из 4 пролеченных пациентов. У этих больных до начала лечения частота мочеиспусканий была более 15–20 раз в сутки с эпизодами ургентного недержания мочи, в среднем, 4 раза в сутки. На фоне лечения частота мочеиспусканий снизилась, в среднем, до 8 раз в сутки, а эпизоды недержания прекратились. Как среднюю эффективность лечения оценил 1 больной. У этого пациента частота мочеиспусканий до лечения была более 20 раз в сутки, а эпизодов ургентного недержания мочи — более 10. На фоне лечения количество мочеиспусканий снизилось до 10, а частота эпизодов ургентного недержания мочи уменьшилась до 2 раз в сутки.

Через 6 мес после радикальной простатэктомии, несмотря на выполнение упражнений для

мышц тазового дна, у 16 больных были отмечены признаки стрессового недержания мочи. Этим больным лечение дополнили электростимуляцией промежностных мышц по описанной выше методике. Эффективность такого комбинированного лечения, как высокую, оценили 8 (50%) из 16 больных со стрессовым недержанием, как среднюю — 3 (18,8%) больных и как низкую — 5 (31,2%) больных. Под высокой эффективностью понимали отсутствие жалоб и объективных признаков недержания, под средней эффективностью — существенное снижение клинических проявлений недержания мочи, а под низкой — отсутствие положительной динамики в отношении недержания мочи, несмотря на проводимое лечение.

Отмечено, что у 3 пациентов со стрессовым недержанием мочи, у которых эффективность комбинированного лечения была расценена как средняя, повторный курс электростимуляции оказался весьма эффективным и способствовал полному избавлению пациентов от недержания мочи. В то же время, у 5 больных с низкой эффективностью повторная электростимуляция мышц тазового дна не привела к каким-либо положительным результатам. Таким образом, через 1 год после радикальной простатэктомии, несмотря на проводимое комбинированное лечение, у 5 (3,9%) наблюдаемых нами пациентов сохранялось стрессовое недержание мочи. Полученные нами данные сопоставимы с результатами других авторов, согласно которым частота выявления стрессового недержания мочи через 12 мес после радикальной простатэктомии составляет от 5 до 19,9% [10, 12].

Всем 5 больным со стрессовым недержанием мочи, у которых консервативное лечение оказалось неэффективно, была выполнена слинговая уретропексия по оригинальной методике, разработанной в клинике урологии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова (патент на полезную модель № 148217 от 28.10.2014 г.). Операцию выполняли промежностным доступом, с послонным выделением мембранозного и бульбозного отделов уретры. Из проленовой сетки вырезали лоскут, достаточный для охвата уретры снизу по длине мембранозного и бульбозного отдела уретры, после чего дистальные концы ленты проводили трансобтураторно и фиксировали к проксимальной части ленты на уретре. Саму сетку дополнительно подшивали к стенке уретры для предотвращения ее смещения. Операцию завершали дренированием мочевого пузыря уретральным катетером на срок до 5 дней. После удаления уретрального катетера 4 пациента полностью удерживали мочу. У 1 пациента сохранялось

стрессовое недержание мочи, однако оно было слабовыраженным, и пациенту было достаточно использовать только 1 урологическую прокладку в сутки.

Таким образом, использованная нами тактика профилактики и лечения расстройств мочеиспускания после радикальной простатэктомии позволила достичь полного удержания мочи у 126 (98,4%) пациентов. Только у 2 больных через 12 мес после оперативного вмешательства сохранялось недержание мочи — в 1 случае стрессовое, а в другом — ургентное. В нашей работе была также выявлена положительная корреляционная связь между вероятностью развития недержания мочи после радикальной простатэктомии, с одной стороны, и объемом интраоперационной кровопотери ($r=0,71$, $p<0,05$) и длительностью операции ($r=0,74$, $p<0,05$) — с другой. По-видимому, интраоперационное кровотечение и увеличение продолжительности операции можно рассматривать в качестве факторов риска развития послеоперационного недержания мочи, что требует, однако, дальнейшего исследования. Использование современных методов лигирования и коагуляции сосудов («LigaSure», «Garmonic») позволяет значительно снизить объем интраоперационной кровопотери и сократить длительность операции.

Мы предлагаем следующий алгоритм профилактики и лечения наиболее частого осложнения радикальной простатэктомии со стороны нижних мочевых путей — стрессового недержания мочи.

Время после радикальной простатэктомии	Лечебные мероприятия
0–6 мес	Упражнения для мышц тазового дна
6–12 мес	Упражнения для мышц тазового дна+электростимуляция тазовых мышц (1 или 2 курса)
12-й месяц	Слинговая уретропексия

В течение 6 мес после удаления уретрального катетера проводится тренировка мышц тазового дна. В дальнейшем при сохранении жалоб на недержание мочи упражнения для тазовых мышц дополняют 1 или 2 курсами электростимуляции тазовых мышц. Если консервативная терапия оказывается неэффективной и стрессовое недержание мочи сохраняется, через 1 год после радикальной простатэктомии выполняют операцию — слинговую уретропексию.

Выводы. 1. Основными нарушениями мочеиспускания у больных после радикальной простатэктомии являются недержание мочи и нарушение оттока мочи из мочевого пузыря.

2. Пациентам со стрессовым недержанием мочи показано комбинированное консервативное лечение (упражнения для мышц тазового дна и электростимуляция), а в случае его неэффективности — оперативное лечение. Операцией выбора в таких случаях является слинговая уретропексия.

3. Больным с ургентным недержанием мочи назначают антихолинергическую терапию.

4. Тактика лечения пациентов с инфравезикальной обструкцией вследствие послеоперационной стриктуры уретры — хирургическая.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аль-Харири М.Т., Лукьянов И.В. Недержание мочи после радикальной позадилоной простатэктомии // Вестн. РНЦРР. 2013. № 13. С. 10–36.
2. Аль-Шукри С.Х., Боровец С.Ю. Рак предстательной железы: некоторые аспекты эпидемиологии, этиологии и канцерогенеза // Урол. ведомости. 2012. № 1. С. 23–25.
3. Аль-Шукри С.Х., Невирович Е.С., Аль-Шукри А.С. и др. Оценка качества жизни больных после радикальной простатэктомии с использованием анкеты МЭБ 13.1 // Урол. ведомости. 2013. № 3. С. 3–9.
4. Аполихин О.И., Сивков А.В., Москалева Н.Г. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за десятилетний период (2002–2012 гг.) по данным официальной статистики // Экспер. и клин. уrol. 2014. № 2. С. 4–12.
5. Петров С.Б., Велиев Е.И. Хирургическое лечение локализованных форм рака предстательной железы // Прак. онкол. 2001. № 2. С. 50–52.
6. Boyle P., Ferlay J. Cancer incidence and mortality in Europe 2004 // Ann. Oncol. 2005. Vol. 16, № 3. P. 481–488.
7. Han M., Partin A.W., Pound C.R. et al. Long-term biochemical disease-free and cancer-specific survival following anatomic radical retropubic prostatectomy. The 15-year Johns Hopkins experience // Urol. Clin. North. Am. 2001. Vol. 28. P. 555–565.
8. Lepor H., Nieder A.M., Ferrandino M.N. Intraoperative and postoperative complications of radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1,000 cases // J. Urol. 2001. Vol. 166. P. 1729–1733.
9. MacDonald R., Fink H.A., Huckabay C. et al. Pelvic floor muscle training to improve urinary incontinence after radical prostatectomy: a systematic review of effectiveness // BJU Int. 2007. Vol. 100, № 1. P. 76–81.
10. Moinzadeh A., Shunaigat A.N., Libertino J.A. Urinary incontinence after radical retropubic prostatectomy: the outcome of a surgical technique // Br. J. Urol. 2003. Vol. 92. P. 355–359.
11. Murai M. Summary and characteristics of 'General rule for clinical and pathological studies on prostate cancer.' 3rd edition // NipponRinsho. 2002. Vol. 60 (Suppl. 11). P. 39–43.
12. Tienforti D., Sacco E., Marangi F. et al. Efficacy of an assisted low-intensity programme of perioperative pelvic floor muscle training in improving the recovery of continence after radical prostatectomy: a randomized controlled trial // BJU Int. 2012. Vol. 14. P. 146–153.
13. Walsh P.C. Radical prostatectomy for the treatment of localized prostatic carcinoma // Urol. Clin. North. Am. 1980. Vol. 7. P. 583–591.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

S.Kh.Al'-Shukri, I.A.Ananiy, R.E.Amdiy, I.V.Kuz'min

URINARY DISCOMFORTS IN PATIENTS AFTER RADICAL PROSTATECTOMY

Department of urology, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The authors showed the result of complication treatment of lower urinary tracts in 128 patients with localized prostate cancer. The patients underwent radical prostatectomy. Urinary discomforts included enuresis, urinary incontinence in postoperative period. Abnormalities of urine outflow due to urethral stricture were revealed in 6 (4,6%) patients by the 6 month after operation. These complications required surgical treatment. Urinary incontinence was noted in 20 (15,6%) patients in this period. It was stressful urinary incontinence in 16 (12,6%) and urgent — in 4 (3%). Patients with stressful urinary difficulty were advised to use the conservative treatment (pelvic floor muscle training and electrostimulation), but in case of inefficiency — surgical treatment.

Key words: prostate cancer, radical prostatectomy, enuresis

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.137.83-001.4-089.819.843

В. А. Рева, М. А. Киселёв, С. А. Платонов, А. Н. Тулупов, Д. В. Кандыба

СЕЛЕКТИВНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ВЕТВЕЙ ГЛУБОКОЙ АРТЕРИИ БЕДРА ПРИ КОЛОТО-РЕЗАНОМ РАНЕНИИ

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»
(дир. — д-р мед. наук проф. В. Е. Парфенов)

Ключевые слова: колото-резаное ранение артерии бедра, эмболизация артерии при ранении, эндоваскулярная хирургия, повреждение сосудов

Повреждения кровеносных сосудов конечностей требуют повышенного внимания ввиду возможного развития двух жизнеугрожающих последствий ранения: наружного кровотечения и/или острой ишемии [1]. От момента ранения и оказания первой помощи до окончательного устранения повреждения остановка продолжающегося наружного кровотечения является безусловным приоритетом. В свою очередь, от своевременного и качественного оказания помощи на догоспитальном и госпитальном этапах зависит исход лечения. Современные технологии позволяют избирательно подходить к устранению источника кровотечения и использовать малоинвазивные вмешательства взамен стандартной хирургической ревизии сосудистого пучка. В данном сообщении мы представляем один из вариантов успешного применения подобного малоинвазивного подхода.

Пострадавший С., 26 лет, доставлен в противошоковую операционную НИИ СП им. И. И. Джанелидзе 10.11.2014 г. спустя 60 мин после того, как был избит и получил ножевое ранение левого бедра. На месте происшествия отмечены кратковременная утрата сознания, интенсивное наружное кровотечение из раны бедра, остановленное очевидцами с помощью поясных ремней и повязок. Врачом скорой помощи зафиксирован эпизод тяжелой гипотонии — артериальное давление (АД) не определялось, пульс 120 уд/мин, снижение

сатурации до 70%. В пути следования после струйной инфузии кристаллоидных растворов АД восстановилось сначала до 70/30 мм рт. ст., а затем до 110/70 мм рт. ст. Импровизированные способы остановки кровотечения заменены на давящую повязку. На фоне ингаляции кислородом восстановился нормальный уровень сатурации. При поступлении в клинику сознание ясное, кожные покровы обычной окраски, АД стабилизировалось на уровне 130/60 мм рт. ст., пульс 100 уд/мин. При осмотре: параорбитальная гематома слева, в левой надбровной области имеется рвано-ушибленная рана длиной 1 см. Местно: повязка на бедре умеренно пропитана кровью. На задней поверхности нижней трети левого бедра



Рис. 1. Внешний вид колото-резаной раны на задней поверхности нижней трети левого бедра при поступлении в стационар после снятия давящей повязки

Сведения об авторах:

Рева Виктор Александрович (e-mail: vreva@mail.ru), Киселев Максим Анатольевич (e-mail: m-kiselev-86@mail.ru), Платонов Сергей Александрович (e-mail: sergey.platonov@mail.ru), Тулупов Александр Николаевич (e-mail: altul@narod.ru), Кандыба Дмитрий Вячеславович (e-mail: dv-kandyba@mail.ru), ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе», 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3

имеется рана 4×2 см без гематомы со слабым продолжающимся кровотечением (рис. 1).

Пульсация артерий нижних конечностей сохранена на всех уровнях, отека нет. Чувствительность и движения не нарушены. В общем анализе крови: гемоглобин 147 г/л, гематокрит 42,1%, эритроциты $4,92 \cdot 10^{12}/л$. Под местной анестезией выполнено зондирование раны. Установлено, что раневой канал проходит снаружи внутрь и сзади кпереди вдоль бедренной кости, слепо заканчиваясь в подкожной клетчатке передневноутренней поверхности дистальной трети

бедр. Кровотечение не возобновилось. Выполнены туалет, ушивание и дренирование раны, наложение давящей повязки. Учитывая стабильное состояние пострадавшего и отсутствие абсолютных признаков повреждения магистральных сосудов, после выполнения компьютерной томографии головы (без патологии) пациент переведен в отделение сочетанной травмы. Установлен диагноз: сочетанная травма головы, конечности; закрытая черепно-мозговая травма; сотрясение головного мозга; рвано-ушибленная рана левой надбровной области, параорбитальная гематома слева; колото-резаное

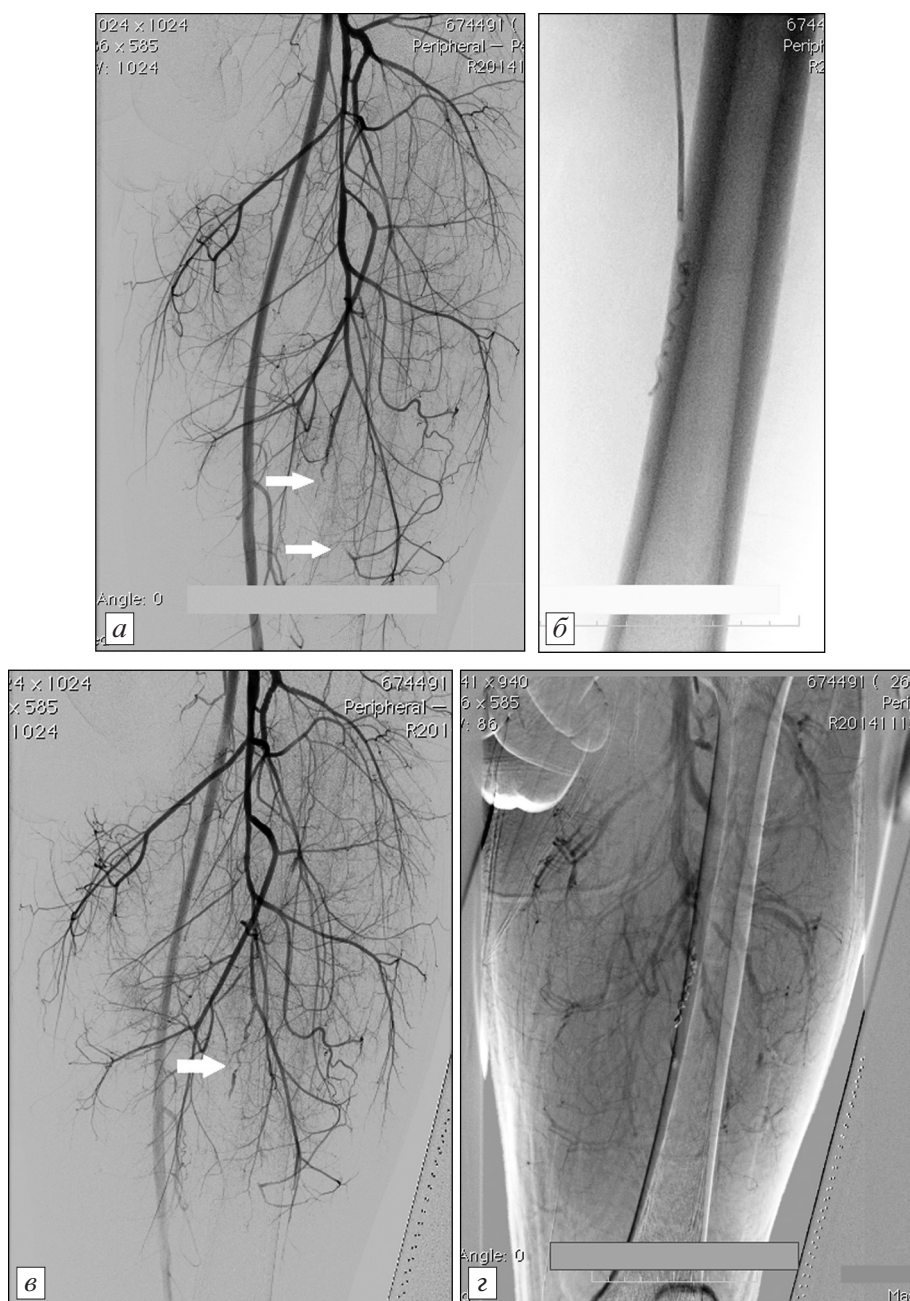


Рис. 2. Ангиограммы пострадавшего С., 26 лет.

а — артериография левой нижней конечности. Стрелки — участок окклюзии перфорантной ветви третьего порядка глубокой артерии бедра — источник кровотечения; б — селективная эмболизация перфорантной ветви третьего порядка глубокой артерии бедра (интраоперационная ангиограмма); в — контрольная артериография после ангиоэмболизации.

Стрелка — отсутствие кровотока в эмболизированной артерии; г — контрольная ангиография (венозная фаза), глубокие вены раненой конечности без признаков повреждения

слепое ранение мягких тканей левого бедра. На следующие сутки в момент вставания с кровати повязка на бедре внезапно обильно промокла алой кровью. Уровень гемоглобина снизился до 128 г/л, а позже — до 105 г/л. Признаков нарушения кровоснабжения конечности не выявлено. При срочной артериографии выявлена окклюзия перфорантной ветви третьего порядка глубокой артерии бедра в зоне раневого канала, что расценено как косвенный признак повреждения (рис. 2, а). После катетеризации глубокой артерии бедра антеградным трансфеморальным доступом в рентгенооперационной выполнена селективная эмболизация двумя спиралями Джантурко вышеуказанной перфорантной ветви (рис. 2, б, в). В позднюю фазу контрастированы магистральные вены конечности — повреждения не выявлено (рис. 2, г). В течение 6 дней наблюдения признаков возобновления кровотечения не было, рана бедра зажила первичным натяжением. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. При осмотре через 1 мес практически здоров.

Общие и функциональные исходы лечения раненых с повреждением сосудов конечностей во многом зависят от своевременного и качественного оказания первой помощи. В описанном нами случае очевидцам события удалось остановить интенсивное кровотечение подручными средствами (поясным ремнем) до прибытия бригады скорой помощи. При поступлении в стационар, несмотря на отсутствие абсолютных признаков повреждения магистральных сосудов, сохранялась настороженность в плане возможного рецидива кровотечения. Г.Ф. Николаев еще в 1955 г. указывал: «Нередко при ранениях крупных сосудистых стволов имеет место кровотечение, которое быстро останавливается без всякого постороннего вмешательства. Чаще всего такая самопроизвольная остановка кровотечения происходит вследствие уравнивания давления в окружающих тканях с понизившимся вследствие кровотечения артериальным давлением» [1]. Возобновление же кровотечения происходит, как правило, на фоне подъема и стабилизации АД, как произошло в описанном случае, несмотря на наложенную давящую повязку.

Для выявления причины кровопотери и устранения источника использован малоинвазивный подход, который вполне приемлем для любого ранения конечности и может быть селективно использован в травмоцентре 1-го уровня, где круглосуточно дежурит бригада сосудистых и рентгеноэндоваскулярных хирургов. Основным условием его применения является отсутствие абсолютных признаков повреждения сосудов: напряженной или нарастающей гематомы, активного кровотечения, ослабления периферического пульса, бледности и похолодания конечности, а также нарушения чувствительности и движений [5]. При наличии любого из этих признаков пока-

зана хирургическая ревизия сосудистого пучка. В описанном нами случае имел место важный относительный признак повреждения крупных сосудов — анамнестическое интенсивное кровотечение с эпизодом критической гипотонии, поэтому, несмотря на рекомендацию EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma, США) выписывать подобных пациентов [5], была выполнена артериография на установке «Philips Allura Xper FD 20» (Нидерланды) с последующей эндоваскулярной окклюзией. Эмболизация немагистральных артерий получила широкое распространение в мире и часто используется при нестабильных переломах костей таза [3, 4], ранениях ягодичных артерий [6] и глубокой артерии бедра [5, 7]. Нередко эндоваскулярное вмешательство выполняется в шоковой операционной с применением С-дуги [2], однако в описанном случае ее разрешения было бы недостаточно для точной визуализации источника кровотечения.

Описанный клинический случай демонстрирует возможности расширения спектра оказываемой помощи в травмоцентре 1-го уровня, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи раненым и пострадавшим в зависимости от структуры повреждения. Селективная эмболизация ветвей глубокой артерии бедра при ранениях может быть эффективной и безопасной процедурой при наличии соответствующего оснащения, персонала, а также при слаженной работе всех дежурных специалистов стационара.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Николаев Г.Ф. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М., 1955. Т. 3. С. 175–191.
2. Рева В.А., Петров А.Н., Самохвалов И.М. Стентирование поверхностной бедренной артерии при ее боковом повреждении // Диагн. и интерв. радиология. 2014. № 3. С. 105–108.
3. Самохвалов И.М., Мануковский В.А., Ганин В.Н. и др. Внебрюшинная тампонада таза и ангиоэмболизация при нестабильной травме таза: клинический случай и обзор литературы // Неотл. мед. помощь. 2012. № 2. С. 66–71.
4. Cullinane D.C., Schiller H.J., Zielinski M.D. et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture — update and systematic review // J. Trauma. 2011. Vol. 71, № 6. P. 1850–1868.
5. Fox N., Rajani R.R., Bokhari F. et al. Evaluation and management of penetrating lower extremity arterial trauma: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline // J. Trauma. 2012. Vol. 73, № 5 (Suppl. 4). P. S315–S320.
6. Guven K., Rozanes I., Ucar A. et al. Pushable springcoil embolization of pseudoaneurysms caused by gluteal stab injuries // Eur. J. Radiol. 2010. Vol. 73, № 2. P. 391–395.
7. Stanton P.E. Jr., Rosenthal D., Clark M., Lamis P. Percutaneous transcatheter embolization of injuries to the profunda femoris artery: a case report // Angiology. 1985. Vol. 36, № 9. P. 650–655.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.441-006.6-033.2:618.11-006.6-07-089

П. И. Гарбузов, А. А. Родичев, О. В. Тимохина, Е. В. Бородавина

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ИЗ СТРУМЫ ЯИЧНИКА И МЕТАСТАЗЫ АНАЛОГИЧНОГО РАКА В ЯИЧНИКИ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЕДИНОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

Отделение радиохирургического лечения открытыми радионуклидами (зав. — д-р мед. наук В. В. Крылов), ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава России, г. Обнинск

Ключевые слова: рак щитовидной железы, яичник, радиоiodтерапия

Присутствие ткани щитовидной железы (ЩЖ) в яичнике впервые было описано Böttlin в 1889 г., а термин «struma ovarii colloides» был использован Meyer (1903 г.) [цит.8]. В этом же году L.Pick предположил, что тиреоидные элементы в «яичниковом зобе» могут подвергаться различной трансформации. С тех пор в яичниковой струме был описан весь спектр патологии ЩЖ, включая узловый и токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит, аденомы, карциномы [5, 9]. Ткань ЩЖ наблюдается обычно в 5–15% дермоидных опухолей яичников [2, 11]. Злокачественная трансформация яичниковой струмы не столь редка. Она составляет от 5 [2, 10] до 30% и более. Чаше возраст возникновения злокачественной струмы яичников (ЗСЯ) находится между 40 и 60 годами. и крайне редко — у девочек в препубертате [3].

Наибольшие сложности в дифференциальной диагностике имеет струмальный карциноид. «Strumal carcinoid» является формой яичниковой тератомы, характеризующейся сочетанием тиреоидной ткани и карциноида, содержащего другие элементы тератомы более чем в 80% случаев. Яичниковый зоб, содержащий карциному ЩЖ, необходимо отличать от редких случаев метастазирования рака ЩЖ в яичники, при которых очаг в яичнике не имеет особенностей тератомы [1]. Превалирующей локализацией метастазов ЗСЯ являются контралатеральный яичник, брюшина, сальник, маточные трубы [10]. Отдаленные мета-

стазы (в легкие, кости, печень, мозг), наблюдаемые примерно в 5%, требуют весьма значительного времени для развития и клинической реализации [6]. Продолжительность наблюдения колеблется от некоторых месяцев до 27 лет. Число рецидивов варьирует от 9 [7] до 15% [4]. Все рецидивы наблюдались у больных, не подвергнутых в последующем тиреоидэктомии и радиоiodаблации. В целом, общая выживаемость для всех пациенток составляла 89% — 10 лет и 84% — 25 лет [7].

Две пациентки со злокачественной струмой яичников поступили в нашу клинику после длительного периода наблюдения, неадекватного обследования и лечения уже с множественными метастазами в кости, вызывавшими болевой синдром, не купированный даже наркотическими препаратами. Две другие пациентки с метастазами рака ЩЖ в яичники после удаления придатков и последующей тиреоидэктомии имеют шансы на более благоприятный прогноз, так как после проведенного лечения отсутствуют очаги патологического накопления радиоiodа при сцинтиграфии всего тела после радиоiodаблации и регистрируется низкий уровень опухолевых маркеров.

1. Больная К., 37 лет. В возрасте 33 лет была выявлена пальпируемая плотно-эластичная опухоль в малом тазу. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) — гипозоногенное объемное образование левого яичника диаметром до 10 см с множественными участками кистозной дегенерации и гиперэхогенными включениями. В областном онкодиспансере проведена экстирпация матки с придатками. Опухолевое образование левого яичника размером 10×12 см, смещающее и сдавливающее часть сигмовидной кишки, визуальное без

Сведения об авторах:

Гарбузов Петр Иванович (e-mail: garbuzov@mrrc.obninsk.ru), Родичев Андрей Алексеевич (e-mail: rodichev@mrrc.obninsk.ru), Тимохина Оксана Васильевна (e-mail: To-b@mail.ru), Бородавина Екатерина Владимировна (e-mail: borod_e@mrrc.obninsk.ru), отделение радиохирургического лечения открытыми радионуклидами, ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава России, 249036, г. Обнинск, ул. Королёва, 4

признаков инвазии. Гистологическое заключение: «зрелая тератома из ткани ЩЖ». Рекомендовано наблюдение. Спустя 3 года пациентка обратилась с чрезвычайным перелом бедренной кости. Имобилизация в течение 3 мес привела к частичной консолидации перелома с истончением и разрушением кортикального слоя и ростом мягкотканого компонента в структуре кости. Цитологическое исследование биопсийного материала из области перелома: «секундарный процесс». Проведён курс дистанционной гамма-терапии по 2 Гр ежедневно до суммарной очаговой дозы в 38 Гр на область верхней трети бедра без эффекта. В нашей клинике выполнена трепанобиопсия опухоли бедра. Гистологическое заключение: метастаз папиллярного рака (ПР) ЩЖ. В препаратах опухоли яичника — картина аналогичная. Предпринята операция на шее — удалена ЩЖ без узловых образований, уменьшенная в объёме (6,5 мл). При гистологическом исследовании ЩЖ — хронический тиреоидит. Через 4 нед после тиреоидэктомии проведена радиойодтерапия и при скинтиграфии всего тела с ^{131}I выявлены множественные патологические очаги накопления не только в бедренной, но и в плечевой кости, проекции тазобедренного сустава, рёбрах, поясничных и грудных позвонках. В течение 4 лет на фоне супрессивной терапии тироксिन, введения бифосфонатов, 8 курсов радиойодтерапии с интервалом 6 мес рентгенологическая картина не ухудшилась. Отмечено снижение болевого синдрома, интенсивности включения изотопа и падение уровня тиреоглобулина с 3200 до 600 нг/мл.

2. Больная Ж., 35 лет. В возрасте 29 лет проведены удаление левых придатков матки и резекция правого яичника по поводу кисты. Гистологическое заключение: злокачественная струма левого яичника. Проведено 6 курсов химиотерапии. Через 1 год выявлены метастазы в ребре, бедренной кости, костях таза. Получала бифосфонаты, курсы дистанционной лучевой терапии, радионуклидной терапии (« Sr^{89} хлорид») с положительным эффектом. Еще через 1 год на фоне благополучно протекавшей беременности в конце срока появились боли в костях. После родоразрешения выявлены множественные метастазы в костях таза и нижних конечностях с угрозой патологического перелома. Проведен повторный курс дистанционной лучевой терапии крупными фракциями — на область метастазов в костях по 20 Гр с минимальным эффектом. На фоне проводимого лечения через 3 мес после родов произошёл патологический перелом верхней трети правой бедренной кости. В Центральном институте травматологии и ортопедии выполнены ангиография и артериальная эмболизация патологических очагов в бедре и костях таза справа. Достигнута выраженная редукция патологического кровотока, что позволило провести резекцию бедренной кости с патологической тканью, открытую репозицию перелома, остеосинтез расширяемым гвоздем «Fixion», а также резекцию большеберцовой кости и остеосинтез штифтами.

В нашу клинику пациентка поступила с выраженным болевым синдромом в костях. С паллиативной целью проведена радионуклидная терапия (« ^{153}Sm -оксабифор») и выполнена скинтиграфия костей скелета, которая выявила множественные очаги патологического включения радиофармпрепарата (РФП) в проекции позвоночника, плечевых костей, грудине, ребре, костях таза и нижних конечностей. Для обеспечения условий радиойодтерапии множественных метастазов в кости только через 3 года после их обнаружения проведена тиреоидэктомия. При гистологическом исследовании

ЩЖ опухоли не выявлено. В результате комбинированного лечения с применением бифосфонатов, супрессивной терапии тироксином, 4 курсов радиойодтерапии на протяжении последних 2 лет достигнуто снижение болевого синдрома, отмечена стабилизация метастатического процесса в костях по данным рентгенологического обследования, а также снижение уровня тиреоглобулина с 866 до 518,65 нг/мл.

Яичниковый зоб, содержащий карциному из тиреоидных клеток в яичнике, необходимо отличать от редких случаев метастазирования рака ЩЖ в яичники, при которых очаг в яичнике не имеет особенностей тератомы, а первичная опухоль чаще всего представлена папиллярным раком, который выявляется в ЩЖ.

3. Больная С., 49 лет, обратилась с жалобами на боли в низу живота. Пальпаторно определялась опухоль в правой подвздошной области. При УЗИ было найдено, что матка, левые придатки не изменены, правый яичник представлен кистозно-солидной опухолью диаметром до 15 см, в малом тазу до 100 мл серозной жидкости. В областном онкодиспансере выполнена правосторонняя аднексэктомия. Макроскопически на разрезе опухоль в правом яичнике была представлена трехкамерной кистой с геморрагическим содержимым, толщина её стенок до 15 мм. При срочном гистологическом исследовании расценена как гранулезноклеточная опухоль яичника. Произведены экстирпация матки с придатками, резекция большого сальника. Гистологическое заключение: злокачественная струма яичника (папиллярный рак ЩЖ). При иммуногистохимическом исследовании в опухоли яичника выявлена положительная реакция на тиреоглобулин. Через 1 мес выполнена тиреоидэктомия. В правой доле ЩЖ — очаг 7 мм папиллярного рака с инвазией в паренхиму железы. При скинтиграфии всего тела после радиойодабляции определялись очаги гиперфиксации изотопа только в проекции ложа ЩЖ. Спустя 6 мес при скинтиграфии всего тела очагов гиперфиксации изотопа не выявлено. Отмечено снижение уровня стимулированного тиреоглобулина до 0,2 нг/мл, при антителах к тиреоглобулину (АТ к ТГ) — 11,3 МЕ/л.

4. Больная Г., 60 лет, наблюдалась в областном онкодиспансере по поводу рака яичников T1N0M0 после комплексного лечения (2001–2002 г.); узлового зоба после гемитиреоидэктомии (2006 г.). Спустя 11 лет обнаружена и удалена опухоль из малого таза. Гистологическое заключение: метастаз ПРЩЖ железы или метастаз рака яичника. При иммуногистохимическом исследовании подтверждено метастатическое происхождение опухоли. Через 2 мес после удаления опухоли малого таза выполнена гемитиреоидэктомия слева. Гистологическое заключение: папиллярная микрокарцинома ЩЖ. Еще через 1 мес удалены остатки ЩЖ. Через полгода проведены радиойодабляция и скинтиграфия всего тела, при которых выявлены очаги накопления РФП в проекции ложа ЩЖ и середине верхней трети шеи. Уровень стимулированных опухолевых маркеров в сыворотке крови: ТГ — 1,1 нг/мл; АТ к ТГ — 8,8 МЕ/л. Гистопрепараты опухолей яичников и ЩЖ после первичных операций нам не были представлены.

Таким образом, в первых двух наблюдениях гистологическое исследование после тиреоидэктомий не выявило опухоли в ЩЖ, что позволило предполагать первичное её происхождение из клеток ЩЖ в яичнике. Гистологическое строение

карциномы из струмы яичника было подобно дифференцированному раку ЩЖ, поэтому целесообразность аналогичной лечебной тактики была очевидной. При распространённых ЗСЯ объем хирургического вмешательства должен включать гистерэктомию с двусторонней сальпингоофорэктомией, удалением большого сальника, подвздошных, парааортальных лимфатических узлов. После удаления опухоли яичника необходимо проводить тиреоидэктомию для создания условий последующей радиойодоблации. При этом у женщин репродуктивного возраста допускаются органосохраняющие вмешательства в виде лапароскопической односторонней оофоректомии, дополняемой при необходимости биопсией или резекцией сальника.

При последующем наблюдении низкий уровень тиреоглобулина (опухолемаркера дифференцированного рака ЩЖ) без очагов патологической фиксации радиойода при скинтиграфии всего тела после радиойодоблации указывает на отсутствие скрытых метастазов рака ЩЖ. Определение тиреоглобулина при одновременном контроле уровня антител к тиреоглобулину успешно используется как для подтверждения тиреоидной природы отдаленных метастазов из злокачественной струмы яичника, так и для мониторинга эффективности лечения в виде стабилизации или прогрессирования опухоли. Злокачественная струма яичника — весьма редкое заболевание, с которым чаще встречаются гинекологи, как правило, не имеющие достаточной информации о его течении после хирургического вмешательства и о вариантах послеоперационного лечения. Для выработки оптимальной тактики и помощи пациенту необ-

ходим мультидисциплинарный подход при тесном взаимодействии гинеколога, эндокринного хирурга, радиолога и врача-патолога.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Brogioni S., Viacava P., Tomisti L. et al. A special case of bilateral ovarian metastases in a woman with papillary carcinoma of the thyroid // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. 2007. Vol. 115. P. 397–400.
2. Checrallah A., Medlej R., Saadé C. et al. Malignant struma ovarii: An Unusual Presentation // *Thyroid*. 2001. Vol. 11, № 9. P. 889–892.
3. Dardik R.B., Dardik M., Westra W., Montz F.J. Malignant struma ovarii. Two case reports and a review of the literature // *Gyn. Onc.* 1999. Vol. 73. P. 447–451.
4. Leite I., Cunha T.M., Figueiredo J.P., Félix A. Papillary carcinoma arising in struma ovarii versus ovarian metastasis from primary thyroid carcinoma: a case report and review of the literature // *J. Radiol. Case Rep.* 2013 Vol. 7, № 10. P. 24–33.
5. Makani S., Kim W., Gaba A.R. Struma Ovarii with a focus of papillary thyroid cancer: a case report and review of the literature // *Gynecol. Oncol.* 2004. Vol. 94. P. 835–839.
6. Navarro M.D., Tan M.A., Lovecchio J.L., Hajdu S.I. Malignant struma ovarii // *Ann. Clin. Lab. Sci.* 2004. Vol. 34. P. 107–112.
7. Pnina Rotman-Pikielny, James C.R., William C. Barker et al. Recombinant human thyrotropin for the diagnosis and treatment of a highly functional metastatic struma ovarii // *J. Clin. Endocrin. Metab.* 2000 Vol. 85, № 1. P. 237–244.
8. Robboy S.J., Shaco-Levy R., Peng R.Y. et al. Malignant struma ovarii: an analysis of 88 cases, including 27 with extraovarian spread // *Int. J. Gynecol. Pathol.* 2009. Vol. 28, № 5. P. 405–422.
9. Roth L.M., Talerma A. The enigma of struma ovarii // *Pathology*. 2007. Vol. 39, № 1. P. 139–146.
10. Soto Moreno A., Venegas E.M., Rodriguez J.R. et al. Thyroid carcinoma on an ovarian teratoma: a case report and review of the literature // *Gynecol Endocrinol.* 2002. Vol. 16. P. 207–211.
11. Suga K. Repeated 131-I treatment of a residual ovarian teratoma containing malignant thyroid tissue // *Br. J. Radiol.* 2006. Vol. 72, Issue 863. P. 1110–1113.
12. Yassa L., Sadow P., Marqusee E. Malignant struma ovarii // *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.* 2008. Vol. 4, № 8. P. 469–472.

Поступила в редакцию 24.09.2014 г.

© Н. И. Фетисов, С. С. Маскин, Н. К. Ермолаева, 2015
УДК 616.26-001.5-07-089

Н. И. Фетисов, С. С. Маскин, Н. К. Ермолаева

ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ПРАВОГО КУПОЛА ДИАФРАГМЫ

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России
(ректор — академик РАН В. И. Петров)

Ключевые слова: хирургическое лечение, разрывы диафрагмы

Травматические разрывы диафрагмы встречаются в 0,5–5% всех наблюдений тяжелой сочетанной травмы. Основной причиной повреждений чаще всего является автодорожная травма — 89%, падение с высоты — в 10% и сдавление — в 1,4% [4, 5]. Подавляющее большинство пострадавших поступают в реанимационное отделение в состоянии травматического шока, с нестабильной гемодинамикой и нарушениями дыхания.

Наиболее часто преобладают левосторонние разрывы диафрагмы, поскольку справа печень защищает купол диафрагмы, принимая на себя большую часть энергии удара. Соотношение разрывов диафрагмы слева и справа, по данным литературы, 84 и 16% соответственно. Частота двусторонних разрывов составляет 1–10% от всех разрывов диафрагмы [1, 4, 5].

Диагностировать этот вид повреждения трудно, поскольку в клинической картине преобладают признаки внутрибрюшного или внутриплеврального кровотечения, и клиническая симптоматика не позволяет заподозрить разрыв диафрагмы [1].

Рентгенологическая картина разрыва диафрагмы слева — гомогенное затемнение нижних отделов легочного поля, на фоне которого отмечаются дополнительные полукруглые тени, контуры диафрагмы отсутствуют, реже выявляются прямые признаки — перемещение тени желудка или кишечных петель в плевральную полость [1, 4, 5].

При УЗИ наблюдается разобщение листков плевры с содержимым неоднородной структуры,

которое не смещается при изменении положения тела пациента и в нем прослеживаются контуры тонкостенного образования. При этом отмечается высокое стояние правого купола диафрагмы, диафрагмальная поверхность печени находится значительно выше нормального расположения. Чаще всего подобная рентгенологическая и сонографическая картина расценивается как свернувшийся гемоторакс.

Диагностика разрывов диафрагмы справа особенно трудна. Решающую роль играет настоятельность в отношении возможности такой травмы. Превышение определенного уровня тяжести повреждений, механизм и характер травмы свидетельствуют о большой вероятности разрыва диафрагмы справа. Наиболее достоверным объективным методом диагностики является компьютерная томография с контрастированием (КТ) [3, 5, 6].

Цель работы — изучить трудности диагностики разрыва правого купола диафрагмы.

В клинике госпитальной хирургии ВолГМУ с 11.09.2014 г. по 30.10.2014 г. находился пациент П., 37 лет, который в результате дорожно-транспортного происшествия получил тяжелые сочетанные повреждения, поступил через 1 ч после получения травмы с диагнозом: сочетанная автодорожная травма головы, нижних конечностей, травматический шок II степени, алкогольное опьянение.

При первичном обследовании: УЗИ 11.09.2014 г. 11 ч 40 мин — свободной жидкости в брюшной полости, нарушения целостности внутренних органов брюшной полости не выявлено; КТ — ушибов легочной ткани не выявлено. Правый купол диафрагмы приподнят за счет релаксации? На границе зоны сканирования определяется расширение полости желудка с уровнем жидкости — стеноз привратника? (рис. 1, а, б).

Сведения об авторах:

Фетисов Николай Иванович (e-mail: koir60@yandex.ru), Маскин Сергей Сергеевич (email: maskins@bk.ru),

Ермолаева Надежда Константиновна (email: merlin556@mail.ru), ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1

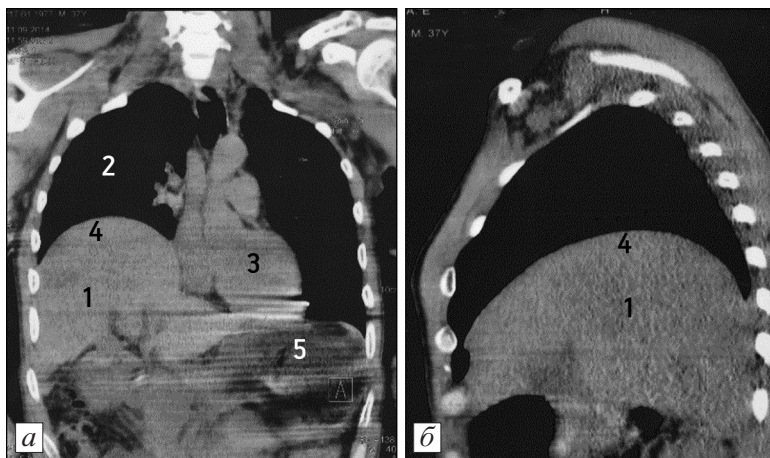


Рис. 1. Первичная КТ грудной клетки 11.09.2014 г.

а — прямая проекция: правый купол диафрагмы приподнят (релаксация?). На границе зоны сканирования определяется расширение полости желудка с уровнем жидкости — стеноз привратника? *б* — боковая проекция: правый купол диафрагмы приподнят (релаксация?). 1 — печень; 2 — легкое; 3 — органы средостения; 4 — купол диафрагмы справа; 5 — полость желудка с уровнем жидкости



Рис. 2. КТ-контроль 08.10.2014 г.

а — прямая проекция: в правой плевральной полости значительное количество жидкости с компрессией заднебазальных отделов правого легкого. Правый купол диафрагмы приподнят. Средостение смещено влево; *б* — горизонтальная проекция. 1 — печень; 2 — легкое; 3 — органы средостения; 4 — купол диафрагмы справа; 5 — жидкость в плевральной полости

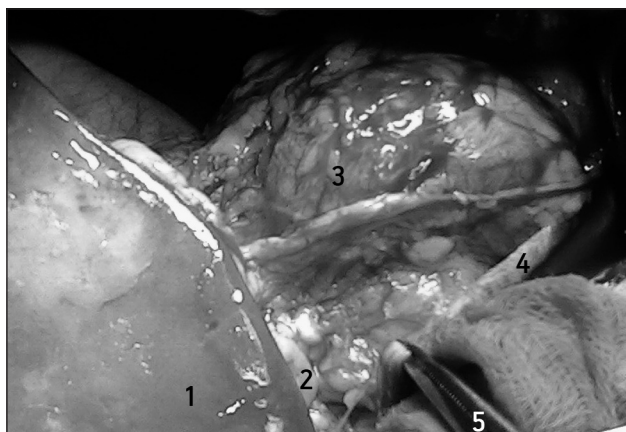


Рис. 3. Интраоперационная фотография: органы брюшной полости, выпавшие в грудную полость справа.

1 — печень; 2 — желчный пузырь; 3 — печеночный угол толстой кишки; 4 — диафрагма; 5 — зажим, фиксирующий диафрагму

Диагностирована тяжелая скелетная травма, по поводу чего оперирован травматологами 11.09.2014 г.; 02.10.2014 г. В связи с высоким стоянием купола диафрагмы и гидротораксом справа проводили динамическое УЗИ и рентгенологическое исследование 15.09.2014 г., 20.09.2014 г.; 22.09.2014 г.; 24.09.2014 г.; 01.10.2014 г. В соответствии с полученными данными выполняли плевральные пункции в третьем межреберье по паравертебральной линии. Объем удаляемого экссудата от 800 до 50 мл, по характеру серозный опалесцирующий, без примеси крови. 08.10.2014 г. выполнено очередное УЗИ — определяется высокое расположение верхнего контура печени (на уровне III ребра), легочная ткань коллабирована. В верхних отделах плевральной полости справа 300 мл жидкости, КТ груди — в правой плевральной полости значительное количество жидкости с компрессией заднебазальных отделов правого легкого, правый купол диафрагмы приподнят, средостение смещено влево (рис. 2, *а, б*).

08.10.2014 г. (20 ч 45 мин — 22 ч 25 мин) оперирован с диагнозом: травматический пролонгированный разрыв диафрагмы справа. Выполнена заднебоковая торакотомия справа в седьмом межреберье, ушивание раны диафрагмы, легочной связки, пластика диафрагмы полипропиленовой сеткой. В плевральной полости находились правая доля печени, часть левой доли, печеночный угол толстой кишки, часть большого сальника (рис. 3). Выпавшие органы фиксированы в ране диафрагмы за счет рыхлого спаечного процесса. Нижняя доля легкого спавшаяся, безвоздушная. Выпавшие органы выделены из раны диафрагмы, вправлены в брюшную полость. При этом обнаружен отрыв диафрагмы от места прикрепления к задней поверхности грудной стенки на всем протяжении с переходом на правую легочную связку, с разрывом медиастинальной плевры и отрывом диафрагмы по задней поверхности пищеводного отверстия диафрагмы размером 15×10 см.

Послеоперационный период осложнился нижнедолевой правосторонней пневмонией, которая излечена в течение 7 дней интенсивной терапии.

Заключительный клинический диагноз: сочетанная автодорожная травма — травматический разрыв диафрагмы справа, перелом костей таза — перелом правой боковой массы крестца со смещением, перелом крыла и тела правой подвздошной кости с переходом в вертлужную впадину, перелом тела и ветвей правой лонной кости, перелом ветвей обеих седалищных костей; краевой перелом поперечного отростка позвонка (L_V) справа; открытый оскольчатый

перелом средней трети правой голени со смещением отломков, закрытый перелом костей обоих предплечий, закрытая черепно-мозговая травма: сотрясение головного мозга.

Данный клинический случай демонстрирует возможность развития пролонгированного травматического разрыва диафрагмы, диагностика которого возможна только при динамическом рентгенологическом и ультразвуковом исследованиях органов грудной и брюшной полости, при полном отсутствии клинических проявлений постепенной дислокации печени в плевральную полость. Высокое стояние правого купола диафрагмы и наличие рецидивирующего гидроторакса явились единственными объективными признаками пролонгированного травматического разрыва правого купола диафрагмы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абакумов М.М., Ермолова И.В., Погодина А.Н. и др. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы // Хирургия. 2000. № 7. С. 28–33.
2. Башмаков В.А., Ганков В.А., Гарколь М.В. Посмертная диагностика «старого» разрыва правого купола диафрагмы, явившегося причиной смерти // Publication in electronic media: 19.11.2011 under <http://journal.forens-lit.ru/node/541>.
3. Гончарук Э.В. Лечение больного с сочетанной травмой и разрывом диафрагмы (случай из практики) // Гений ортопедии. 2012. № 2. С. 144–147.
4. Ермолов А.С., Хубутя М.Ш., Абакумов М.М. Абдоминальная травма: Руководство для врачей. М.: ВИДАР, 2010. С. 504.
5. Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Калинин О.Б. и др. Ошибки диагностики и хирургической тактики при разрывах диафрагмы // Вестн. хир. 2008. № 3. С. 19–23.
6. Тулупов А.Н., Дворецкий С.Ю., Ивченко Д.Р. Правосторонняя травматическая диафрагмальная грыжа // Вестн. хир. 2008. № 5. С. 87–90.

Поступила в редакцию 15.03.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.34-006-06:616.34-007.272-07-089

С. Ф. Багненко¹, А. М. Беляев², С. В. Васильев¹, А. А. Захаренко¹

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ (о проекте Национальных клинических рекомендаций)

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко); ² Научно-исследовательский институт онкологии им. Н. Н. Петрова (дир. — проф. А. М. Беляев)

Ключевые слова: опухоль, кишечник, острая непроходимость

Длительное бессимптомное течение заболевания, недостаточная онкологическая настороженность врачей и поздняя диагностика являются причинами того, что до 85% больных с колоректальным раком госпитализируют с осложненными формами заболевания, впервые они обращаются не в онкологический, а в многопрофильный стационар. В структуре осложнений рака толстой кишки лидирующее место занимает острая кишечная непроходимость (ОКН). Хирургия ОКН сопряжена с частым развитием послеоперационных осложнений и высоким уровнем летальности, достигающим 25% [1]. В связи с этим назрела необходимость в разработке Национальных клинических рекомендаций по лечению данного вида ургентной хирургической патологии с учетом возможностей различных этапов оказания медицинской помощи. Под руководством главного колопроктолога РФ проф. Ю. А. Шелыгина была собрана рабочая группа в составе ведущих специалистов страны, которыми был разработан проект Рекомендаций. 23–24.10.2014 г. в г. Смоленске прошла Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы колопроктологии». Итогом конференции стал

«круглый стол» и утверждение Национальных клинических рекомендаций «Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии». Цель данной статьи — отражение ключевых положений данного документа.

Кишечная непроходимость опухолевого генеза (КНОГ) — синдром, характеризующийся нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту и обусловленный механическим препятствием, которым является злокачественное или доброкачественное новообразование кишечника.

Основными звеньями патогенеза ОКН являются водно-электролитные нарушения, нарушения моторной и секреторно-резорбтивной функции кишечника, эндотоксикоз и внутрибрюшная гипертензия.

Классификация кишечной непроходимости.

1. По уровню непроходимости: высокая (характерна для локализации опухолей в правых отделах ободочной кишки) и низкая (характерна для локализации новообразований в левых отделах ободочной и в прямой кишке).

2. По степени нарушения пассажа кишечного содержимого: полная или частичная.

3. По степени компенсации:

Сведения об авторах:

Багненко Сергей Фёдорович (e-mail: bagненко_spb@mail.ru), Васильев Сергей Васильевич (e-mail: sednev@pochta.ru), Захаренко Александр Анатольевич (e-mail: 9516183@mail.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Беляев Алексей Михайлович (e-mail: bam281060@yandex.ru), Научно-исследовательский институт онкологии им. Н. Н. Петрова, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 68

- компенсированная кишечная непроходимость: периодически возникающие запоры, сопровождающиеся задержкой стула и затруднением отхождения газов; на обзорной рентгенограмме брюшной полости может выявляться пневматизация ободочной кишки с единичными уровнями жидкости в ней;

- субкомпенсированная кишечная непроходимость: задержка стула и газов менее 3 сут, на обзорной рентгенограмме определяются тонкокишечные арки, пневматоз и чаши Клойбера в правой половине живота; отсутствуют признаки полиорганной дисфункции; эффективна консервативная терапия;

- декомпенсированная кишечная непроходимость: задержка стула и газов более 3 сут; рентгенологические признаки как толсто-, так и тонкокишечной непроходимости с локализацией тонкокишечных уровней и арок во всех отделах брюшной полости; рвота застойным содержимым; наличие органных дисфункций [1].

Клиническими проявлениями КНОГ являются: вздутие живота, задержка стула и газов, боль в животе, рвота, патологические выделения из заднего прохода.

В основе **диагностических манипуляций** лежат общепринятые лабораторные исследования, рентгенологические (флюорография и обзорная рентгенография брюшной полости) и рентгеноконтрастные исследования (ирригография), компьютерная томография, лечебно-диагностическая фиброколоноскопия, УЗИ брюшной полости. Обязательный диагностический минимум инструментальных исследований: ЭКГ, обзорная рентгенография брюшной полости.

Главной задачей дифференциальной диагностики при наличии признаков ОКН является выделение больных со странгуляционными формами механической непроходимости, а также выявление осложнений, требующих экстренного хирургического вмешательства. При выявлении странгуляционной непроходимости показано неотложное хирургическое лечение. Исключение составляют пациенты с признаками полиорганной дисфункции, нестабильной гемодинамикой, дыхательными расстройствами (ASA 4–5). Данной группе пациентов показано проведение интенсивной предоперационной подготовки в условиях палаты интенсивной терапии.

Предельный срок пребывания пациента в отделении экстренной медицинской помощи не должен превышать 2 ч. В случаях, когда в течение этого

времени не удаётся исключить ОКН и отсутствуют показания к экстренной операции, пациента госпитализируют в хирургический стационар, где лечебно-диагностические мероприятия должны быть продолжены.

Консервативные мероприятия. При сомнениях в диагнозе острой механической кишечной непроходимости, отсутствии перитонеальной симптоматики проводят консервативные лечебно-диагностические мероприятия по подтверждению или исключению ОКН, определяют её природу и уровень.

Проводится коррекция водно-электролитных нарушений, эндогенной интоксикации, при инфекционно-септических осложнениях начинают антибактериальную терапию.

Если кишечная непроходимость не разрешается, проведённое консервативное лечение будет являться предоперационной подготовкой.

Элементами консервативного лечения являются:

- обеспечение декомпрессии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта;

- очистительные и сифонные клизмы. Постановка клизм в ряде случаев позволяет добиться опорожнения отделов толстой кишки, расположенных выше препятствия. Постановка сифонных клизм при острой кишечной непроходимости является исключительно врачебной процедурой;

- инфузия кристаллоидных растворов с целью коррекции водно-электролитных нарушений, ликвидации гиповолемии. Объём инфузионной терапии следует проводить под контролем центрального венозного давления, что требует постановки центрального венозного катетера;

- коррекция белкового баланса путём переливания белковых препаратов;

- при компенсированной форме кишечной непроходимости лечение целесообразно дополнить назначением сбалансированных питательных смесей.

Положительным клиническим эффектом от консервативной терапии и подтверждением правомерности продолжения консервативных мероприятий следует считать достижение совокупности следующих критериев:

- общая положительная динамика при отсутствии перитонеальной симптоматики;

- прекращение рвоты и отделения застойного содержимого по назогастральному зонду;

- восстановление ритмичной непатологической перистальтики кишечника при аускультации живота;

- уменьшение вздутия живота;
- восстановление отхождения газов;
- купирование болевого синдрома;
- восстановление естественного опорожнения кишечника.

По данным рентгенологических методов исследования:

- уменьшение диаметра участка кишки, расположенного проксимальнее опухоли;
- исчезновение поперечной исчерченности стенки супрастенотического участка кишки;
- уменьшение количества и исчезновение «арок» и уровней жидкости (чаш Клойбера);
- продвижение контраста через опухолевый канал и в дистальные отделы кишки.

Декомпенсированная форма ОКН подлежит оперативному лечению после короткой предоперационной подготовки. Характер и объём инфузионной терапии определяются совместно с анестезиологом-реаниматологом.

Неотложные операции должны проводить по мере возможности в дневное время хирурги и анестезиологи, имеющие опыт в лечении колоректального рака.

Консервативная терапия при субкомпенсированной форме ОКН считается эффективной при достижении положительной динамики в течение первых 6–12 ч лечения. При явной положительной динамике, отсутствии перитонеальной симптоматики консервативное лечение может быть продолжено.

При отсутствии признаков перфорации, перитонита, кровотечения, полной окклюзии просвета кишки опухолью может быть рекомендована установка саморасширяющихся металлических стентов.

Компенсированная форма ОКН подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

В случае установления опухолевой этиологии кишечной непроходимости отсроченное оперативное вмешательство выполняется на фоне консервативной терапии в течение не более 10 сут от установленного диагноза без выписки на амбулаторное лечение во избежание рецидива непроходимости либо после перевода в специализированное онкологическое или колопроктологическое отделение.

Хирургическое лечение. При отсутствии положительного эффекта от пробного консервативного лечения, нарастании или сохранении

симптомов кишечной непроходимости показано хирургическое лечение по срочным показаниям.

В случае купирования симптомов кишечной непроходимости опухолевого генеза в результате проведения консервативных мероприятий или стентирования возможно выполнение отсроченных хирургических вмешательств, объём которых соответствует плановым операциям.

Предоперационная подготовка. Пациент с непроходимостью должен быть тщательно подготовлен к операции. Лечебные мероприятия направлены на ликвидацию водно-электролитных и белковых расстройств, купирование явлений эндотоксикоза, декомпрессию кишечника. Обязательны получение информированного согласия пациента на выполнение операции, маркировка места выведения стомы. Должны быть проведены антибиотикопрофилактика и профилактика тромбозомболических осложнений.

Подготовка кишечника. Необходимость подготовки кишечника к оперативному вмешательству зависит от степени нарушения пассажа кишечного содержимого, уровня кишечной непроходимости, клинического течения.

При нарушении кишечной проходимости за счёт частичного нарушения пассажа назначают бесшлаковую диету в сочетании с приёмом вазелинового масла, 15% раствора серно-кислой магнезии и механической очисткой толстой кишки.

При острой декомпенсированной кишечной непроходимости не рекомендуются применение слабительных препаратов, стимуляция перистальтики кишечника, постановка очистительных клизм.

Экстренное/срочное хирургическое лечение. При развитии острой кишечной непроходимости опухолевого генеза, нарастании симптоматики и отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, предпринимаемых в течение первых 12 ч лечения, первоочередной задачей хирургического лечения являются ликвидация кишечной непроходимости и сохранение жизни пациенту.

Неотложные операции должны проводить по мере возможности в дневное время хирурги и анестезиологи, имеющие опыт в лечении колоректального рака.

При наличии распространённого перитонита, тяжёлого абдоминального сепсиса хирургиче-

ское лечение должно соответствовать стандартам лечения перитонита и сепсиса.

Основные правила формирования кишечных стом.

- Место формирования будущей стомы должно быть выбрано до операции с учетом телосложения больного, толщины брюшной стенки, естественных складок живота, при осмотре больного лежа на спине, сидя и стоя.

- Не рекомендуются фиксация к швам марлевых шариков или турунд, введение в просвет кишки дренажных трубок.

- Наименьшее расстояние от места предполагаемой илеостомы до слепой кишки 15–20 см.

- Формирование пристеночных колостом, в том числе цекостом, является нецелесообразным, так как не происходит полного отключения пассажа кишечного содержимого и полноценного купирования осложнений опухолевого процесса.

- Диаметр отверстия в брюшной стенке должен соответствовать нормальному диаметру кишечника.

Основные принципы выполнения оперативных вмешательств. При неэффективности консервативных мероприятий, нарастании явлений кишечной непроходимости, при отсутствии таких осложнений со стороны первичной опухоли, как перфорация, абсцедирование, кровотечение, а также диастатических разрывов и перфорации отделов ободочной кишки, расположенных проксимальнее злокачественного новообразования, объем хирургического вмешательства может быть минимизирован до дренирующей операции — формирования проксимальной разгрузочной илео- или колостомы.

Наличие таких осложнений диктует крайнюю необходимость выполнения первичной резекции без формирования анастомоза.

Отсутствие эффекта от предоперационного консервативного лечения у больных с жизненно опасными осложнениями со стороны опухоли, такими как перфорация, абсцедирование, кровотечение, диастатические разрывы и перфорация, проксимально расположенных отделов, является показанием к резекции толстой кишки. При расположении новообразований в правых отделах ободочной кишки выполняется операция по типу Лахей, при левосторонней локализации — резекция толстой кишки по типу операции Гартмана.

При эффективности консервативного лечения, стабилизации состояния пациента и наличии благоприятных условий (резектабельность, отсутствие диссеминированных форм канцероматоза, перитонита, переносимость операции, наличие хирурга соответствующей квалификации) следует стремиться к удалению первичной опухоли, независимо от стадии заболевания.

Предпочтительным способом завершения резекции толстой кишки, предпринимаемой по поводу опухолевой непроходимости, является формирование одноствольной коло- или илеостомы. Одномоментное восстановление кишечной трубки допустимо лишь при формировании тонкотолстокишечного анастомоза в условиях специализированного стационара при наличии хирурга соответствующей квалификации и особо благоприятной клинической ситуации, когда кишечная непроходимость расценивается как компенсированная.

В условиях острой декомпенсированной кишечной непроходимости от формирования анастомоза следует отказаться.

В случае кишечной непроходимости, обусловленной наличием опухоли прямой кишки, от выполнения первичной резекции прямой кишки по Гартману целесообразно отказаться, так как это лишает больного возможности проведения неoadьювантной химиолучевой терапии и существенно затрудняет последующую реабилитацию больного.

В случае, когда локализация и(или) распространенность опухоли диктует в дальнейшем необходимость выполнения резекции прямой кишки с формированием защитной стомы, наиболее рационально в виде разгрузочной стомы вывести проксимальный отдел поперечной ободочной кишки. Эта стома в последующем будет выполнять роль превентивной.

Субтотальная резекция ободочной кишки может быть рекомендована:

- в общей сети стационаров — в исключительных случаях при выраженных ишемических изменениях отделов ободочной кишки, расположенных проксимальнее опухоли, а также в случае диастатической перфорации супрастенотически расширенных отделов толстой кишки;

- в условиях специализированного стационара при соответствующем анестезиологическом обеспечении, наличии квалифицированных хирургов

и отсутствии технических трудностей — для сокращения этапов хирургического лечения, а также при синхронных опухолях ободочной кишки.

Принципы абластичности:

- одномоментное удаление лимфатических коллекторов резецированных отделов толстой кишки путём высокой перевязки соответствующих сосудов;
- расширенная лимфаденэктомия с удалением парааортальных лимфатических узлов при их метастатическом поражении;
- при местном распространении опухоли на прилежащие органы и ткани — их резекция или удаление;
- метастазы в печень и легкие не являются противопоказанием к удалению первичной опухоли. Однако наличие кишечной непроходимости является абсолютным противопоказанием к одно-

моментным резекциям печени или лёгких. Вторым этапом лечения этих пациентов должен быть продолжен в специализированных хирургических стационарах.

В случае невозможности выполнения адекватного оперативного пособия из-за тяжести состояния больного, отсутствия квалифицированной бригады, современного оборудования показано выполнение симптоматических операций (выведение двустольной колостомы, наложение обходных анастомозов) с последующей госпитализацией пациента в специализированное учреждение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Захаренко А. А. Обоснование и реализация оптимизированных методов оказания экстренной и неотложной медицинской помощи больным колоректальным раком: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2012. 39 с.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

© К. М. Вахитов, 2015 г.

УДК 616.133-004.6-007.271-089-06:616.133-007.649-07-089

К. М. Вахитов

ПСЕВДОАНЕВРИЗМЫ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ; отделение сосудистой хирургии и трансплантации почки (зав. — канд. мед. наук К. М. Гринёв), Ленинградская областная клиническая больница

Ключевые слова: сонные артерии, аневризма внутренней сонной артерии, истинная и ложная

Введение. Ишемический инсульт — широко распространенное заболевание, занимает III место в числе лидирующих причин смерти и является одной из основных причин инвалидизации населения во всем мире [1–4]. Ведущую роль в развитии ишемического инсульта играет атеросклероз каротидного бассейна.

Хирургическое лечение атеросклеротического поражения экстракраниальных сонных артерий в настоящее время осуществляется либо открытой каротидной эндартерэктомией, либо путем эндоваскулярного стентирования пораженной сонной артерии. Каротидная эндартерэктомия нашла наиболее широкое распространение в хирургическом лечении заболевания. Как правило, операция каротидной эндартерэктомии по поводу атеросклеротического поражения сонных артерий завершается пластикой артериотомического отверстия с использованием заплаты из сегмента большой подкожной вены (БПВ) или синтетического материала. Однако, по данным ряда исследователей, в зоне пластики нередко возникает дилатация сосуда, вплоть до образования аневризмы [3, 5]. По результатам исследований других авторов, указанные послеоперационные изменения не наблюдались, более того, авторы отрицают возможность подобной трансформации сонной артерии [5]. Согласно классификации по международным стандартам от 1991 г., данный тип аневризм относится к анастомотическим и постэндартерэктомическим аневризмам. Так, согласно определению по анатомической локализации

аневризм периферических артерий, отклонение от стандартов нормальных показателей диаметра сосуда в большую сторону является обоснованием для установления диагноза аневризмы. К примеру, средний диаметр общей сонной артерии (ОСА) равен 0,77 см (допустимые колебания 0,08 см), области бифуркации ОСА 0,92 см (допустимые колебания 0,10) [1]. Соответственно возникает вопрос, как расценивать дилатацию артериальной стенки после каротидной эндартерэктомии, диаметр которой расширен за счет пластики с использованием того или иного материала, а также постоянным воздействием на дезоблитерированную стенку гидродинамической силы. Отсутствие единого мнения о возможности развития дилатации сонных артерий после каротидной эндартерэктомии у больных с атеросклерозом послужило основанием для нашего исследования.

Материал и методы. В период с 2009 по 2014 г. в отделении сосудистой хирургии Ленинградской областной клинической больницы выполнено 675 операций по поводу атеросклеротического поражения сонных артерий. Показанием к каротидной эндартерэктомии служило наличие стеноза внутренней сонной артерии (ВСА) более 60% у симптомных пациентов и стеноза от 70 до 99% — у бессимптомных пациентов.

Для сравнительной оценки результатов каротидной эндартерэктомии с последующей пластикой артериотомического отверстия заплатой из сегмента БПВ или синтетическим материалом из числа оперированных больных были сформированы две группы общей численностью 35 (5,2% от общего числа выполненных каротидных эндартерэктомий за период с 2009 по 2014 г.) человек. В исследуемые группы вошли 20 мужчин и 15 женщин в возрасте от 52 до 74 лет. Неврологическая симптоматика обследованных пациентов включала: транзиторные ишемические атаки (ТИА) — у 7

Сведения об авторе:

Вахитов Карим Мавлетович (e-mail: karimv87@yahoo.com), кафедра факультетской хирургии, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

(20%) пациентов, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — у 3 (8,57%), amaurosis fugax («преходящая слепота») — у 1 (2,86%) пациента. У остальных 24 (68,57%) пациентов неврологической симптоматики выявлено не было. Большинство пациентов страдали сопутствующими заболеваниями, часто в осложненных формах: ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью различной степени выраженности, хроническим бронхитом курильщика. Облитерирующим заболеванием сосудов нижних конечностей страдали 65% пациентов.

Необходимо отметить, что у всех пациентов в дооперационном периоде путем ультразвукового дуплексного сканирования оценивали геометрическую структуру сонных артерий, измеряли диаметр ОСА, области бифуркации ОСА, ВСА в области стеноза и дистальное стеноза. Измерение производили как в поперечном, так и в продольном сечениях (рисунок). Для исследования использовали аппарат ультразвуковой диагностики «Samsung Medison SonoAce R3».

Выбор метода и материала для пластики зависел, в первую очередь, от состояния сегмента БПВ, предполагаемого для использования в качестве аутоотрансплантата. Во вторую очередь — от личных предпочтений оперирующего хирурга.

1-ю группу исследования составили 19 пациентов, которым была выполнена каротидная эндартерэктомия с пластикой артериотомического отверстия заплатой, изготовленной из сегмента БПВ, взятой с нижней трети голени оперируемого пациента. Сегмент используемой вены перед ее рассечением был подвержен гидравлической дилатации. Средняя ширина заплаты БПВ равнялась 0,6 см.

Во 2-ю группу вошли 16 пациентов, у которых для пластики артериотомического отверстия использован синтетический материал. В качестве последнего использована стандартная заплата «Carotid patch 6 мм», изготовленная из полиэстера с включениями коллагена.

В задачу исследования входили оценка проходимости реконструированного сосуда, определение наличия дилатации в области пластики ОСА и ВСА путем сравнения параметров последних на дооперационном этапе с их параметрами в послеоперационный период на 1–3-и сутки после хирургического вмешательства, на протяжении 6, 12 и 48 мес.

Контроль осуществляли путем ультразвуковой визуализации реконструированного сегмента, опроса пациентов согласно составленной анкете. С целью выявления невроло-

гического дефицита всех пациентов в предоперационном и послеоперационном периодах осматривал невролог.

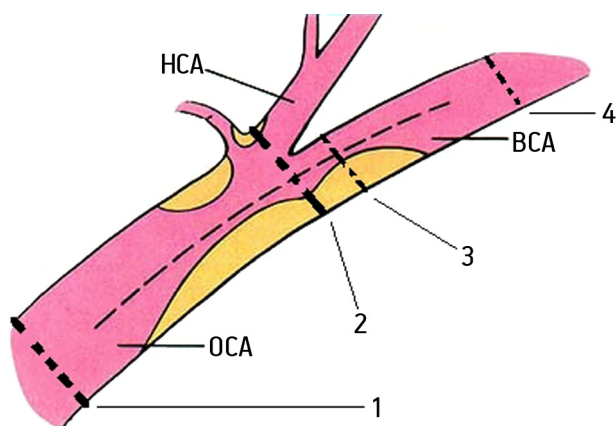
Результаты и обсуждение.

В группе пациентов, перенесших пластику артериотомического отверстия с использованием заплаты, изготовленной из сегмента БПВ, в большинстве случаев — 15 из 19 (78,95%) — было выявлено увеличение диаметра области эндартерэктомии с развитием максимальной дилатации в области бифуркации ОСА. При этом у 5 из 19 (26,3%) пациентов максимальный диаметр артерии в области бифуркации ОСА достигал 20 мм, диаметр неизменной части ОСА у данных пациентов — порядка 0,75–0,85 см, данное соотношение превышало диаметр неизменной части ОСА, в среднем, на 1,5 диаметра последней. Согласно международному определению, подобное соотношение соответствует аневризме бифуркации ОСА [4, 7–10]. Однако, в связи с отсутствием неврологической симптоматики и экстравазаций в области пластики, признаков прогрессивного роста, а также крайне высоким риском повторного хирургического вмешательства, было принято решение воздержаться от хирургической тактики лечения. Данные пациенты находятся под наблюдением ангиохирурга и невролога Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ). За последние 2 года наблюдения данных за увеличение диаметра области бифуркации, появления неврологической симптоматики выявлено не было.

Необходимо отметить, что прогрессивный рост диаметра сосуда после каротидной эндартерэктомии в группе пациентов с дилатацией области анастомоза был отмечен у пациентов с выраженной длительно текущей гипертонической болезнью, средние цифры АД у которых равнялись 150–160/90–100 мм рт. ст. (таблица). При этом, увеличение диаметра области эндартерэктомии и пластики было отмечено лишь в первые 12 мес. В последующий период наблюдения рост исследуемых параметров отмечен не был.

Рестеноз области пластики был зафиксирован в 3 (15,8%) случаях. Максимальный процент стеноза у данных пациентов составлял 55%. При дуплексном сканировании у этих больных выявлен магистральный кровоток, при этом линейная скорость кровотока (ЛСК) находилась в пределах допустимых значений. Указанным пациентам было рекомендовано продолжение консервативной терапии, УЗ-контроль брахиоцефальных артерий 1 раз в год.

В группе пациентов с пластикой области артериотомии синтетической заплатой дилатация области анастомоза выявлена в 5 случаях из



Измерение диаметра экстракраниальных сонных артерий.

1 — наружный диаметр ОСА; 2 — область бифуркации ОСА;
3 — ВСА в области стеноза; 4 — ВСА дистальнее стеноза;
НСА — наружная сонная артерия

Распределение обследованных больных в зависимости от диаметра бифуркации ОСА и артериального давления после пластики артериотомического отверстия

Диаметр области бифуркации, см	110–129/ 70–80 мм рт. ст.	130–139/ 80–90 мм рт. ст.	140–159/ 80–90 мм рт. ст.	160–179/ 80–100 мм рт. ст.	>180/>100 мм рт. ст.	Итого
0,7–0,9	4	4	0	0	0	8
1,0–1,3	1	2	6	0	0	9
1,4–1,9	0	2	8	2	0	12
>2,0	0	0	2	3	0	5
Всего	5	8	17	5	0	35

16 (31,25%). Максимальный диаметр дилатированного участка достигал 1,5 см, при диаметре неизмененного участка ОСА — порядка 0,7–0,85 см, что также соответствует международным критериям определения аневризм. В большинстве случаев область пластики сохранила свою геометрическую стабильность. В 7 случаях из 16 (43,75%) у пациентов данной группы был выявлен рестеноз области пластики до 50–55%.

Сравнительная оценка трансформации оперированного сосуда и артериального давления обследованных пациентов показала, что сохранение диаметра области бифуркации ОСА или ее незначительное прогрессирование были отмечены у пациентов с артериальным давлением от 110–139/70–90 мм рт. ст. Такие пациенты встречались как в группе с аутовенозной пластикой, так и в группе пациентов с пластикой синтетической заплатой. Напротив, более значительное увеличение диаметра области пластики артериотомического отверстия было выявлено у пациентов с «рабочими» цифрами артериального давления 140–179/80–100 мм рт. ст., где большинство составили пациенты с аутовенозной пластикой. Увеличение диаметра до размеров аневризмы было отмечено у 5 пациентов с высокой степенью артериальной гипертензии, с «рабочими» цифрами АД порядка 160–179/80–100 мм рт. ст. Результаты исследования приведены в *таблице*.

Как видно из таблицы, преимущественное число пациентов с наибольшей дилатацией области эндартерэктомии имелось при артериальном давлении выше 140–159/80–90 мм рт. ст. Напротив, исследование показало, что рестеноз области пластики в большинстве случаев имелся у пациентов с цифрами артериального давления порядка 110–139/70–90 мм рт. ст.

Во всех 35 случаях, по данным дуплексного сканирования, артерии были проходимы, фиксировался магистральный кровоток.

Следует отметить, что при анализе полученных результатов было выявлено следующее: исходный диаметр области бифуркации ОСА составлял, в среднем, 0,9 см ($\pm 0,053$ см), средний диаметр области бифуркации через 2 года — 1,52 см

($\pm 0,26$ см), что свидетельствует об увеличении диаметра области бифуркации ОСА, в среднем, на 39,57% ($\pm 7,7\%$).

Ни у одного из обследованных 35 пациентов не было выявлено наличия неврологического дефицита.

Анализ результатов каротидной эндартерэктомии по поводу атеросклеротического поражения экстракраниальных сонных артерий показал, что вне зависимости от использованного пластического материала (заплата из сегмента БПВ либо синтетический материал) в послеоперационном периоде в большинстве случаев возникает дилатация в области пластики эндартерэктомического отверстия. Однако при сравнении результатов использования синтетической заплаты и заплаты из сегмента БПВ была выявлена более высокая частота дилатации артерии в области пластики в группе пациентов с венозной вставкой, что свидетельствует о более низкой сопротивляемости венозной заплаты «гемодинамическим ударам» артериального потока в этой зоне. При этом установлено, что в обеих группах дилатация наблюдалась в большинстве случаев у лиц с повышенным артериальным давлением.

Т.М. Bergamini и соавт. [3] оценили порядка 100 статей, описывающих аневризматическую дегенерацию, возникающую после каротидной эндартерэктомии. 20% пациентов перенесли ТИА или ОНМК, эта цифра возрастает до 50% при сочетании аневризмы с наличием гемодинамически значимого рестеноза. По данным проанализированного материала, смертность при хирургическом лечении пациентов с аневризматической дегенерацией после каротидной эндартерэктомии встретилась в 13 случаях, «большой» инсульт развился в 3 случаях.

Y. Yamamoto и соавт. [13] из клиники Мейо описывают лишь 4 случая формирования аневризм после выполненных 2888 каротидных эндартерэктомий с использованием сегмента БПВ. Двое пациентов предъявляли жалобы на ощущение пульсации шеи, развившуюся через 1–9 лет после оперативного вмешательства. Два других пациента обратились с жалобами на повторно

возникшие неврологические симптомы. Однако необходимо отметить тот факт, что большинство пациентов проходили дальнейшее наблюдение в послеоперационном периоде не в клинике Мейо.

В исследовании, проведенном J.A. Gonzalez-Fajardo, оценивающим проходимость и стабильность каротидной эндартерэктомии при использовании различных заплат: синтетической и из сегмента БПВ, была выявлена более высокая частота дилатации артерии в области пластики в группе пациентов с венозной вставкой. В исследовании описывается более частое увеличение диаметра артерии, которое происходило в 1-й месяц после операции, однако в последующее время данных за прогрессивный рост диаметра получено не было. Основной причиной формирования дилатации в данном случае было признано наличие артериальной гипертензии [8].

Авторы из Texas Heart Institute R.El-Sabour и D.A.Cooley [7], на основании ретроспективного анализа хирургического лечения аневризм и псевдоаневризм экстракраниальных сонных артерий, отмечают, что развитие псевдоаневризм после каротидной эндартерэктомии — достаточно редкое осложнение. Развитие псевдоаневризмы может происходить в сроки до 15 лет. При этом, могут происходить разрыв или дилатация пластического материала, парциальная дегенерация области сосудистого шва, связанная с инфекцией, либо дилатация дезоблитерированной артериальной стенки после каротидной эндартерэктомии под действием пульсирующего потока крови при повышенном артериальном давлении.

Выводы. 1. Развитие дилатации зоны каротидной эндартерэктомии возможно у пациентов с атеросклеротическим поражением вне зависимости от способа пластики артериотомического отверстия в первые 12 мес.

2. Фактором, способствующим развитию дилатации области пластики артериотомии, является артериальная гипертензия.

3. Псевдоаневризмы сонных артерий после каротидной эндартерэктомии являются показанием к операции при прогрессивном течении, наличии экстравазаций, неврологической симптоматики и при соотношении области максимальной дилатации к диаметру неизменной части ОСА, равной 1,5 диаметрам и более.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Покровский А.В. Клиническая ангиология // Аневризмы периферических артерий. М.: Медицина, 2004. Т. 2. С. 262–284.
2. Attigah N., Zausig N., Hansmann J. et al. Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: long term results over a 24-year period // J. Vasc. and Endovasc surgery. 2009. Vol. 37. P. 127–133.

3. Bergamini T.M., Seabrook G.R., Bandyk D.F., Towne J.R., Symptomatic recurrent carotid stenosis and aneurysmal degeneration after endarterectomy // Surgery. 1993. Vol. 113. P. 580–586.
4. Bertolotti G., Varroni A. Carotid artery diameters, carotid endarterectomy techniques and restenosis // J. Vascular Medicine and Surgery. 2013. Vol. 1. P. 56–61.
5. Cao P., de Rango P., Zanetti S. Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2002. Vol. 23. P. 195–201.
6. Economopoulos K.J., Gentile A.T., Berman S.S. Comparison of carotid endarterectomy using primary closure, patch closure and eversion techniques // Am. J. Surg. 1999. Vol. 78. P. 505–5010.
7. El-Sabour R., Cooley D.A. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience // J. Vasc. Surg. 2000. Vol. 31. P. 702–712.
8. Fajardo J.A., Perez J.L., Mateo A.M. Saphenous vein patch versus polytetrafluoroethylene patch after carotid endarterectomy // J. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 35. P. 523–528.
9. de Jong K.P., Zondervan P.E., van Urk H. Extracranial carotid artery aneurysms // Eur. J. Vasc. Surg. 1989. Vol. 3, № 6. P. 557–562.
10. Nordansting J., Gelin J., Jensen N. et al. National experience with extracranial carotid artery aneurysms: epidemiology, surgical treatment strategy, and treatment outcome // J. Ann. Vasc. Surg. 2013. Vol. 4, № 28. P. 882–886.
11. Pulli R., Dorigo W., Pratesi G. et al. A 20-year experience with surgical management of true and false internal carotid artery aneurysms // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2013. Vol. 45. P. 65–71.
12. Wheeler J.M.D., Wright I. Is there carotid artery aneurysms formation following saphenous vein patch endarterectomy? // Vascular. J. 2000. Vol. 8, № 1. P. 47–50.
13. Yamamoto Y., Piepgras D.G., Marsh W.R., Meyer F.B. Complications resulting from saphenous vein patch graft after carotid endarterectomy // Neurosurgery. 1996. Vol. 39. P. 670–676.

Поступила в редакцию 12.03.2015 г.

K. M. Vakhitov

PSEUDOANEURISM OF CAROTID ARTERIES AFTER CAROTID ENDARECTOMY IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS

Department of faculty surgery, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University; Department of vascular surgery and renal transplantation, Leningrad regional clinical hospital

This research evaluated a long-term passability and geometric stability in the area of plasty at the first-second days and after 6, 12, 48 months after surgical reconstruction in 35 patients, who underwent endarectomy. The plasty of arteriotomic opening was performed using autovenous patch (segment of saphenous vein) in 19 patients. An application of synthetical patch (Carotid patch 6 mm) was carried out in 16 cases. According to obtained data, an increase of diameter in bifurcation area of arteria carotis was revealed in group of patients with autovenous plasty 15 (78,95%) at the first 12 months after operation. There weren't observed any enlargement of the plasty area in following period. The diameter of bifurcation area has reached 2,0 cm in mean diameter OSA 0,74 cm in 5 patients out of 19 (26%). A dilatation of anastomosis area was detected in 5 patients out of 16 (31,25%) in group with plasty of arteriotomic opening by synthetical patch. All patients with dilatation anastomosis had arterial hypertension, which was one of the main factors of dilatation development of plasty area.

Key words: carotid arteries, aneurism of internal carotid artery, true aneurism of internal carotid artery, false aneurism of internal carotid artery

© Н. А. Майстренко, И. М. Самохвалов, Н. А. Тынянкин, 2015 г.
УДК 616-089-082«364»

Н. А. Майстренко, И. М. Самохвалов, Н. А. Тынянкин

ГЛАВНЫЕ ХИРУРГИ ФРОНТОВ (ФЛОТОВ) ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ И ИХ ВКЛАД В ПОБЕДУ

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего профессионального образования Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации (нач. — проф. А. Н. Бельских), Санкт-Петербург

Ключевые слова: *военно-полевая хирургия, хирургическая помощь на войне, главный хирург фронта, главный хирург флота*

Организация оказания хирургической помощи в годы Великой Отечественной войны продемонстрировала выдающиеся возможности отечественной военно-полевой хирургии по вводу в строй раненых и пострадавших. В годы войны определились лидеры хирургической службы в лице главных хирургов фронтов (флотов), обеспечивших высокий уровень реализации организационных, методических и профессиональных аспектов, особенно в трудные периоды, характеризующиеся тяжелой оперативно-тактической обстановкой и массовым поступлением раненых.

Следует отметить, что еще опыт Первой мировой войны 1914–1918 гг. показал, что наступил век качественно новых войн. Столкновения многомиллионных армий сопровождалось возникновением крупномасштабных санитарных потерь. Стало очевидным, что действенная медицинская помощь огромному числу раненых при ограниченных силах и средствах военно-медицинской службы возможна только при создании эффективной системы лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск.

Система этапного лечения раненых на войне, в основу которой легли идеи Н. И. Пирогова, В. А. Опеля и других видных российских военно-полевых хирургов, была разработана объединёнными усилиями ведущих учёных Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Суть её была изложена в официальном документе — «Указаниях по военно-полевой хирургии» (1941).

Основным идеологом этой системы стал начальник Главного военно-санитарного управления рабоче-крестьянской Красной Армии (ГВСУ РККА) Е. И. Смирнов.



Начальник ГВСУ РККА Е. И. Смирнов

Сведения об авторах:

Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Самохвалов Игорь Маркеллович (e-mail: igor-samokhvalov@mail.ru), Тынянкин Николай Александрович (e-mail: tiniankin.na@mail.ru), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

Однако, как опытный организатор, он понимал, что для претворения даже самых совершенных идей в жизнь потребуются значительные усилия. Тем более с учётом масштабов этой работы нужен был большой круг единомышленников. Так возникла потребность в институте главных медицинских специалистов действующей армии. Основные трудности внедрения системы этапного лечения раненых были связаны со слабостью экономики страны, дефицитом хирургических кадров, их низкой профессиональной подготовкой, несоответствием материально-технической базы военно-медицинской службы тем задачам, которые ей предстояло решать в войне огромного масштаба, которая началась 22 июня 1941 г.

Состояние военно-медицинской службы РККА перед войной. Общий некомплект военно-медицинского состава к началу войны составлял около 20 000 человек. Особенно неблагоприятно было с врачами-специалистами. Некомплект хирургов составлял 48%, и этот показатель оставался неизменным в течение всей войны. Кроме того, в первые дни войны медицинская служба понесла колоссальные материальные и людские потери. Так, на Западном фронте из 26 гарнизонных госпиталей полностью выбыли из строя 14. Фронтовой склад материального имущества под Минском, где хранились 400 вагонов медикаментов, был захвачен немцами.

В приграничных округах западной части СССР находились 39,9% от общего числа врачей страны и 35,8% больничных коек. В первые месяцы войны военно-медицинская служба лишилась всех этих огромных резервов.

Трудность положения становится особенно очевидной, если учесть, что в 1940 г. в стране всего имелись 12 600 хирургов — 8,8% от общего числа врачей и весьма скудные материально-технические ресурсы. Поэтому развертывание учреждений медицинской службы в таких тяжелейших условиях диаметрально отличалось от оптимистичных предвоенных представлений. Как свидетельствовал позже Е. И. Смирнов: в 1941 г. было сформировано 3750 медицинских учреждений, каждое из которых должно было иметь от 3 до 7 хирургов. Если взять минимально среднюю цифру — 4 хирурга на учреждение, нам потребовалось бы 15 000 хирургов. В связи с этим для нас было недопустимой роскошью иметь даже 3 хирургов на учреждение.

Оказание хирургической помощи раненым в начале войны. Первые месяцы войны выявили полное неумение медицинских учреждений организовывать помощь раненым при отступлении.

Кроме того, усиливалось разочарование по одному из важнейших вопросов планирования медицинского обеспече-



Участники 6-го Пленума ученого медицинского совета при начальнике ГВСУ, 1942 г.

Сидят (слева направо): В. В. Гориневская — инспектор-хирург ГВСУ, В. Н. Шамов — зам. главного хирурга РККА, М. И. Редькин — зам. начальника ГВСУ по политической части, С. С. Гирголав — зам. главного хирурга РККА, главный хирург РККА академик Н. Н. Бурденко, Начальник ГВСУ Е. И. Смирнов, И. И. Джанелидзе — главный хирург ВМФ, В. Н. Шевкуненко — профессор-консультант ГВСУ, академик Н. Н. Аничков — начальник кафедры патанатомии ВМедА. Стоят (слева направо): Ю. В. Другов — главный токсиколог РККА, Д. А. Энтин — главный стоматолог РККА, В. С. Левит — зам. главного хирурга РККА, Б. С. Дойников — начальник кафедры нервных болезней ВМедА, Л. Г. Ратгауз — флагманский врач ВВС, Н. Н. Еланский — главный хирург Северо-Западного фронта, академик А. Д. Сперанский — зав. отделом Института экспериментальной медицины, М. Н. Ахутин — главный хирург 1-го Украинского фронта, С. И. Банайтис — главный хирург Западного фронта, П. А. Куприянов — главный хирург Ленинградского фронта, Ф. Г. Кротков — главный гигиенист РККА, И. А. Криворотов — главный хирург Калининского фронта, В. Н. Шейнис — секретарь УМС при начальнике ГВСУ

ния войск. Исходя из опыта предвоенных локальных боевых столкновений на Дальнем Востоке, был сделан вывод о том, что и в большой войне центром хирургической помощи раненым должны стать дивизионные медицинские пункты (по определению М.Н.Ахутина, ДМП — это «главная операционная войскового района»). В локальных войнах 30-х годов, где основу хирургических кадров медсанбатов составляли опытные сотрудники ВМедА и другие подготовленные хирурги, на этом этапе эвакуации действительно удалось прооперировать до 60–70% всех раненых. Однако стремительное отступление медсанбатов вместе с войсками летом 1941 г. сделало невозможным оказание в них какой-либо хирургической помощи и показало несостоятельность в условиях большой войны красивого, замечательного, как идеология, тезиса В.А.Оппеля: «...с точки зрения этапного лечения раненый получает хирургическое пособие там, где в этом пособии оказалась необходимость. Раненый эвакуируется тотчас же, как только позволяет его здоровье». Безусловно, в сложившейся на тот момент обстановке правильное оказалось вынужденное решение Е.И.Смирнова о том, что «...объем хирургической помощи зависит от боевой обстановки, но не прекращается вовсе».

В результате с учетом низкой квалификации хирургов медсанбатов и слабой материально-технической их оснащенности, несмотря на постоянное требование о повышении хирургической активности, оперируемость на дивизионных медицинских пунктах за все годы войны составила 19,2% [Зильберберг Л.Б., 1984].

Введение института главных хирургов фронтов (флотов). Отступающие армии, брошенные раненые, беспомощность тех медицинских работников, которые чем-то хотели помочь раненым, геройство одних, трусость других, безразличие третьих. И в этой огромной сумятице среди потоков крови, боли и смерти находятся силы, останавливающие бегущих людей, организуют их для вооруженной борьбы, а бесчисленное число медицинских работников заставляют слаженно работать по спасению жизни раненых. Вот эта динамика нарастания порядка в организации помощи раненым стала возможной благодаря титаническому труду коллектива талантливых людей — главных хирургов фронтов (флотов) и армий во главе с выдающимся деятелем отечественной военной медицины, начальником ГВСУ РККА Е.И.Смирновым.

Институт главных специалистов был введен непосредственно перед войной приказом Наркома обороны СССР от 21 мая 1941 г. С начала войны на плечи этих людей легли важнейшие задачи. Речь идет, прежде всего, о правильной расстановке хирургических кадров при их огромном дефиците. В боевых условиях на практической работе готовили хирургов из врачей других специальностей, а также из молодых людей, только что закончивших медицинские вузы по ускоренной программе.

Требования к хирургам, выдвигаемым на должность главных специалистов, были высоки. Прежде всего, это должны быть авторитетные ученые — клиницисты, хорошие организаторы с опытом военно-полевых хирургов. Как свидетельствовал Е.И.Смирнов, «...найти кандидата на должность начальника академии было легче, чем на должность главного хирурга фронта». С гордостью следует констатировать, что 60,4% среди фронтовых и армейских хирургов были представителями ВМедА.

В то же время, и сегодня актуален еще один очень важный вывод Е.И.Смирнова: «Специалистов ранга фронтового

и армейского уровня необходимо целенаправленно готовить в стране в мирное время». Действительно, рассчитывать на то, что даже опытный хирург с хорошей клинической подготовкой, но без навыков по военно-полевой хирургии может быстро и эффективно войти в должность хирурга фронта или хотя бы армии, — не приходится. Кадровый вопрос — постоянная проблема отечественной военно-полевой хирургии. Решать её необходимо настойчивой систематической работой, которая способна охватывать все категории обучаемых как в системе подготовки врачей-хирургов, так и при переподготовке хирургических кадров.

С первых дней войны на ответственные посты главных хирургических специалистов военно-медицинской службы РККА были назначены наиболее авторитетные люди: главным хирургом Красной Армии — Н.Н.Бурденко, его заместителями и помощниками (инспекторами-хирургами) — С.С.Гирголав, В.Н.Шамов, В.С.Левит, В.В.Гориневская, С.С.Юдин. Главными хирургами фронтов стали: Северо-Кавказского, Юго-Западного и 3-го Украинского фронтов — А.И.Арутюнов; Брянского, 2-го Прибалтийского, 1-го Украинских фронтов — М.Н.Ахутин; Резервного фронта — А.Н.Бакулев; Западного и 3-го Белорусского фронтов — С.И.Банайтис; Южного фронта — Ф.Ф.Березкин; Карельского и 3-го Украинского фронтов — Е.А.Бок; Брянского, Волховского, Карельского, Резервного и 1-го Дальневосточного фронтов — А.А.Вишневский; Крымского, Северо-Кавказского, Сталинградского, Южного и 1-го Прибалтийского фронтов — Г.М.Гуревич; Воронежского и 1-го Украинских фронтов — А.М.Гуревич; 4-го Украинского фронта — Б.Д.Добычин; Северо-Западного, 2-го Белорусского, 2-го Украинского и Забайкальского округов — Н.Н.Еланский; 3-го Прибалтийского и 4-го Украинского фронтов — И.А.Зворыкин; Юго-Западного, Сталинградского и Донского фронтов — И.Н.Ищенко; Карельского фронта — А.А.Казанский; Калининского и 1-го Прибалтийского фронтов — И.А.Криворотов; Закавказского, Кавказского и Крымского фронтов — Н.И.Кукуджанов; Ленинградского фронта — П.А.Куприянов (*фото 6*); 2-го Белорусского фронта — П.Н.Напалков; Закавказского, Донского, Центрального и 1-го Белорусского фронтов — В.И.Попов; 2-го Дальневосточного фронта — А.С.Ровнов; Северо-Кавказского фронта — П.Л.Сельцовский. Главным хирургом ВМФ был назначен проф. И.И.Джанелидзе, главными хирургами флотов: Северного флота — Д.А.Арапов; Каспийской флотилии и Черноморского флота — И.Д.Житнюк; Балтийского флота — М.С.Лисицын; Черноморского флота — Б.А.Петров; Балтийского флота — Б.В.Пунин; Каспийской флотилии — Е.В.Смирнов; Тихоокеанского флота — В.А.Суворов, затем — Г.М.Хайцис.

По ходу войны количество фронтов и армий изменялось, привлекались новые специалисты. По-разному складывалась служебная карьера этих людей. Различна их роль в развитии отечественной военно-полевой хирургии, но всем мы должны быть благодарны за огромный вклад в достижение Победы в Великой Отечественной войне.

Деятельность главных хирургов фронтов (флотов). Непосредственно перед войной была принята новая организационная структура медицинской службы Красной Армии, изложенная в «Сборнике положений об учреждении санитарной службы военного времени» (1941). К сожалению, этот сборник представлял собой чисто теоретический документ, составленный на перспективу, без учета малых материальных и кадровых возможностей страны. Так, одно из основных



Главный хирург РККА академик Н.Н.Бурденко

положений сборника об «эвакуации раненых по назначению» воспринималось абсолютно декларативно, так как не было ничем подкреплено организационно.

В то же время, в сборнике совсем не предусматривалось создание штатных сортировочных госпиталей и госпиталей для легкораненых, но именно эти учреждения оказались востребованы жизнью с первых месяцев войны. Уже в июле 1941 г. бессистемное заполнение ранеными госпитальной базы в Вязьме побудило руководство медицинской службы Западного фронта (нач. сан. упр. — М.М.Гурвич, главный хирург фронта — С.И.Банайтис) «на входе» в госпитальную базу развернуть «госпитали-перехватчики» — прообраз сортировочно-эвакуационных госпиталей (СЭГ).

В августе 1941 г. медицинская служба этого же фронта создает «госпитали-лагеря» для лечения легкораненых. Основным идеологом научно-методических принципов лечения этой категории раненых являлась инспектор-хирург проф. В.В.Гориневская. В целом, за годы войны легкораненые составили 11,4 млн от общего числа санитарных потерь хирургического профиля в 21,7 млн человек. С учетом того, что возвращены в строй были 72,3% раненых, абсолютное большинство из них составили именно легкораненые. К сожалению, следует напомнить, что в 1941 г. в строй были возвращены только 48,8% раненых. Руководство ГВСУ провело тщательный анализ работы медицинской службы за первый год войны и сделало ряд действенных шагов по совершенствованию своей работы.

Военно-полевая хирургия предполагает тесное и непрерывное взаимодействие организационных и лечебных мероприятий. Именно такой подход способствовал непрерыв-



Главный хирург 1-го Украинского фронта проф. М.Н.Ахутин

ному совершенствованию отечественной системы оказания помощи раненым. В труднейший период войны — в ходе битвы под Москвой (декабрь 1941 г. — февраль 1942 г.) — были созданы специализированные госпитали для раненных в голову. Необходимость в специализированной нейрохирургической помощи стала очевидной при первых поверхностных анализах результатов лечения этой категории раненых, количество которых составило 5,2–7% от общего числа. Причем, в 1-е сутки умирали 70% раненых с проникающими ранениями головы, уделом остальных были тяжелые инфекционные осложнения — менингит, менингоэнцефалит, абсцессы мозга и др. Вся тяжесть формирования нейрохирургической службы легла на плечи сотрудников акад. Н.Н.Бурденко, так как только они обладали опытом лечения нейротравмы. 22 специалиста под руководством В.Н.Шамова за короткий срок развернули 7000 нейрохирургических коек, из которых 3200 — находились в прифронтовой полосе. Приближение к войскам нейрохирургической помощи качественно улучшило результаты лечения раненных в голову.

Ранения конечностей с огнестрельными переломами костей — одна из наиболее частых патологий на войне. Из всех уволенных из рядов РККА 84,5% воинов имели повреждения конечностей. Особую проблему составили ранения бедра с переломом бедренной кости. Травматический шок у этих раненых достигал 30%, анаэробная инфекция возникала у 12%, ампутация конечностей проводилась у 18%, умирал каждый четвертый. И только у 4% раны заживали без осложнений. Причин тому было много: здесь и недостаточно радикально проводимые хирургические обработки, несовершенство иммобилизации переломов, частое отсут-



*Главный хирург Брянского, Волховского, Карельского, Резервного и 1-го Дальневосточного фронтов
проф. А. А. Вишневский*

ствие рентгенологического контроля. Решением этой задачи занимались видные хирурги — Н. Н. Еланский — главный хирург Северо-Западного, 2-го Белорусского, 2-го Украинского фронтов; С. С. Юдин, В. В. Гориневская, Н. Н. Приоров. Организация специализированных госпиталей для раненных в бедро и крупные суставы позволила спасти жизни многим десяткам тысяч раненых. Затем по этой же схеме были созданы госпитали для раненных в грудь и живот.

Становление специализированной хирургической помощи шло динамично в течение всей войны, и процесс этот руководство ГВСУ не форсировало, было понятно, что успехи военно-полевой хирургии зависят не только от количества, но и от качества подготовки хирургических кадров. Подготовка специалиста даже в военное время занимала не менее 1 года. В силу этого формирование специализированных госпиталей по фронтам шло неравномерно и имело свои особенности. Так, на Карельском фронте (главные хирурги фронта — Е. А. Бок, затем А. А. Казанский) возникла необходимость создания специализированного госпиталя для лечения отморожений. В условиях северного театра военных действий это был особый вид боевой травмы. Лечение глубоких отморожений занимало в 5–6 раз больше времени, чем лечение тяжелых ранений, при этом в строй возвращались не более 18% воинов.

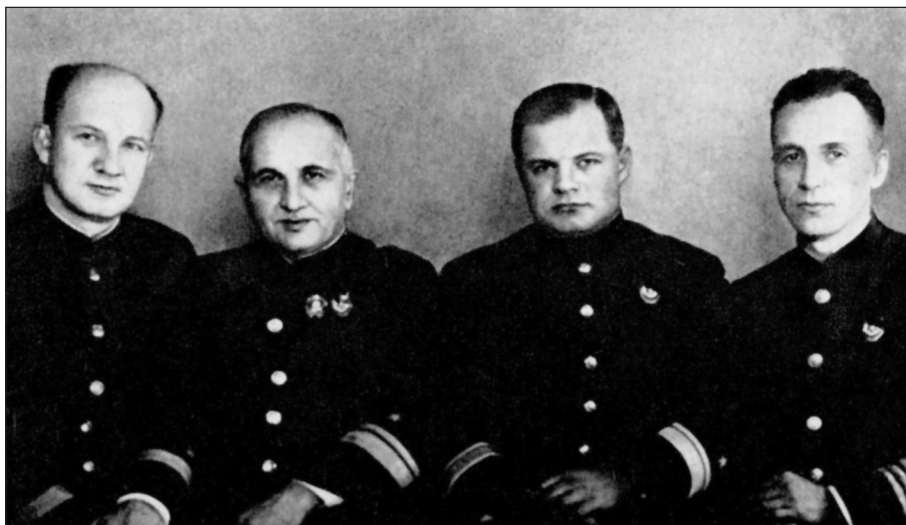
Ещё одна проблема, которую пришлось решать нашим соотечественникам с первых дней войны, — организация службы крови. Усилиями В. Н. Шамова, С. С. Юдина, С. И. Спасокукоцкого, А. Н. Филатова и других ученых в



*Главный хирург Ленинградского фронта
проф. П. А. Куприянов*

предвоенные годы удалось убедить медицинскую общественность страны в высокой эффективности гемотрансфузий при тяжелых травмах и ранениях. Н. Г. Карташевский в 30-е годы создал на Дальнем Востоке две станции переливания крови, работа которых сыграла видную роль в период боев у озера Хасан. Формирование и развертывание службы крови в действующей армии началось с первых дней войны. Главными учреждениями заготовки консервированной крови в начальный период войны стали Центральный институт переливания крови в Москве и Ленинградский институт переливания крови. При переходе институтов и станций к массовой заготовке консервированной крови выявились серьезные проблемы в их работе. Страдало качество заготовленной крови — до 20% банок содержали сгустки, в некоторых банках отмечался рост микрофлоры, не закладывались изогемагглютинирующие сыворотки и др. Доставка крови на фронт была весьма затруднительна и занимала продолжительное время.

В связи с этим в августе 1941 г. в 12-й армии Южного фронта (главный хирург фронта — Ф. Ф. Березкин) был сформирован первый полевой пункт переливания крови (из личного состава автохирургического отряда), который за короткое время заготовил на месте более 50 л консервированной крови. Уже к концу сентября 1941 г. на всех фронтах готовят резервных доноров. В октябре 1941 г. организуются практические курсы по переливанию крови. Если в июне 1941 г. для фронтов было заготовлено 211 л крови, то в октябре фронтовые службы крови получили уже 3050 л. Кроме того, по всей стране были сформированы передвиж-



*Слева направо: главный терапевт ВМФ А.Л. Мясников,
главный хирург ВМФ проф. И.И. Джанелидзе; начальник МСУ ВМФ Ф.Ф. Андреев,
флагманский хирург Черноморского флота Б.А. Петров*

ные станции забора и переливания крови Наркомздрава для обеспечения фронта. По данным проф. А.А. Багдасарова, возглавлявшего Центральный институт гематологии, всего за годы войны для армии и флота было направлено свыше 1,7 млн л консервированной крови.

Итоги работы по организации хирургической помощи раненым в Великой Отечественной войне. В целом пред-

принятые в 1941 г. колоссальные усилия руководства ГСВУ РККА по совершенствованию организации хирургической помощи раненым проявились положительными результатами уже через год: в 1942 г. было возвращено в строй 75,4% раненых против 48,8% в 1941 г.

Исторические заслуги отечественной медицины становятся еще более значимыми, если представить масштабы проделанной работы. По неполным данным медицинской службы Красной Армии за годы войны возвращено в строй около 17 млн раненых и больных. Если сопоставить эти цифры с общей численностью советских войск (4–6 млн человек), становится очевидным, что в значительной степени война была выиграна благодаря усилиям медицинской службы.

Организовали, объединили единой хирургической идеологией, руководили огромным числом специалистов группа талантливых людей — главных хирургов фронтов и флотов. По сути, их вклад в Великую Победу не менее значим, чем знаменитых полководцев.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

© Е. И. Зайцев, А. А. Будко, Л. К. Барышкова, 2015
УДК 355::61:069

Е. И. Зайцев, А. А. Будко, Л. К. Барышкова

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ МУЗЕЙ И ЕГО РОЛЬ В ОБОБЩЕНИИ ОПЫТА ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ РАНеным — ВАЖНЕЙШЕЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК В ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ 1941–1945 гг.

Военно-медицинский музей (дир. — проф. А. А. Будко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: Военно-медицинский музей, лечебно-эвакуационное обеспечение войск, хирургическая помощь, эвакуация «по назначению», дивизионный медицинский пункт

Введение. Изучение исторических аспектов военной медицины, обобщение опыта медицинского обеспечения войск в различных войнах и военных конфликтах являлись непременной составляющей научно-исследовательской работы, осуществляемой сотрудниками Военно-медицинского музея (ВММ) с первых дней его формирования до настоящего времени.

Идея создания ВММ теснейшим образом связана с необходимостью сосредоточения в едином военно-медицинском учреждении материалов, отражающих работу медицинской службы в годы Великой Отечественной войны (ВОВ), а также для обмена опытом организации лечебно-эвакуационной работы на фронтах и флотах. С инициативой организации музея военно-медицинской службы Красной Армии выступил начальник Главного военно-санитарного управления Ефим Иванович Смирнов [1, 2]. Его поддержали видные ученые страны — Н. Н. Бурденко, А. Н. Максименков, М. С. Вовси, С. С. Гирголав, П. А. Куприянов, В. Н. Шамо́в, В. Н. Шевкуненко и др. Как и было задумано Е. И. Смирновым, обобщение опыта военной медицины в годы ВОВ 1941–1945 гг. стало одним из ведущих направлений научных исследований, проводимых сотрудниками музея [3, 4, 7, 11, 26–30].

Материал и методы. При подготовке данной статьи, посвященной изучению и обобщению опыта организации хирургической помощи пострадавшим — важнейшей составляющей лечебно-эвакуационного обеспечения раненых и больных в годы ВОВ 1941–1945 гг., были использованы данные, содержащиеся в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», в публикациях военного, послевоенного и последующих периодов, появившихся в открытой печати и хранящихся в научной библиотеке и в фондах ВММ, в отчетах и докладах на научно-практических конференциях, симпозиумах и конгрессах.

Особое внимание было уделено 35-томному труду «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», по поводу которого 26 марта 1946 г. было принято Постановление Совета Министров СССР № 664 [24]. В соответствии с Постановлением, на базе ВММ была выполнена обработка хранившихся в его архиве и фондах фактических материалов — карт передового района, историй болезни раненых и больных (более 22 млн), операционных журналов, протоколов патологоанатомических и гистологических исследований, постановлений врачебных комиссий, протоколов научных конференций, разнообразных отчетов и объяснительных записок к ним, актов эпидемиологических и санитарно-гистологических обследований. Результаты разработки первичных медицинских документов на раненых и больных, отчетов медицинских учреждений и прочих фактических материалов, характеризующих лечебно-эвакуационное обеспечение на этапах эвакуации, явились основой для обобщения опыта деятельности медицинской службы в этой войне. К анализу аналитических материалов и подготовке многотомного труда (для краткости изложения назовем его сокращенно «Опыт») были привлечены крупнейшие ученые, специалисты и рядовые врачи, принимавшие непосредственное участие в охране здоровья военнослужащих и лечении раненых и больных бойцов и офицеров на фронте и в тылу, всего 1700 человек [8, 22]. Сотрудники музея приняли самое активное участие не только в обработке

Сведения об авторах:

Зайцев Евгений Иванович, Будко Анатолий Андреевич, Барышкова Людмила Константиновна, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 191180, Санкт-Петербург, Лазаретный пер., 2

фактического материала, но и в написании некоторых разделов «Опыта».

Наряду с архивными документами, составители «Опыта» изучали документальные материалы, находившиеся в фондах музея, а также публикации, появившиеся в годы войны, многие из которых в дальнейшем составили ценнейший фонд научной библиотеки музея. Авторы этих работ — видные военные ученые-медики, опытные специалисты, практические хирурги, терапевты, анестезиологи, инфекционисты, организаторы: Т.Я.Арьев, М.Н.Ахутин, А.А.Вишневский, С.С.Гирголав, В.В.Гориневская, Ю.Ю.Джанелидзе, И.С.Колесников, П.А.Куприянов, А.Н.Максименков, Е.И.Смирнов и др. [5, 6, 10, 13, 18, 19, 25].

Подробная характеристика работы, проделанной при подготовке «Опыта», нами приведена с целью продемонстрировать всю глубину осуществленного ретроспективного анализа, дающего возможность со всей полнотой оценить многогранную деятельность медицинской службы страны в годы войны и продемонстрировать вклад сотрудников музея в разработку такой важной проблемы, какой является организация хирургической помощи пострадавшим на театре военных действий.

Результаты и обсуждение. Из 35 томов «Опыта» 1–20-й тома составили его первую часть — «Хирургию». В ней подробно рассмотрены общие вопросы военно-полевой хирургии. Ряд разделов посвящены огнестрельным ранениям, которые обусловили основную долю санитарных потерь (95,3%) в ВОВ [22, с.16]. Особое внимание уделено вопросам сортировки, диагностики и содержанию хирургического лечения на этапах эвакуации, в том числе и в лечебных учреждениях войскового (в дивизионных медицинских пунктах, хирургических полевых подвижных госпиталей первой линии) и армейского районов, в специализированных госпиталях госпитальной базы армии и госпитальной базы фронта (госпитали: для легкораненых, для лечения нейрохирургических раненых, для раненых с повреждениями трубчатых костей, позвоночника и крупных суставов, раненых в грудь и т.д.) и в тыловых госпиталях. Подробно рассмотрены вопросы патоморфологии и патогенеза при ранениях, отморожениях и ожогах, причины развития осложнений и мероприятия по профилактике инфицирования ран [22, с.15–190]. Излагаемые в «Хирургии» материалы подкреплены выписками из историй болезни, протоколами патологоанатомических вскрытий, описаниями рентгенограмм, электрокардиограмм, результатами клинико-лабораторных исследований, статистическими таблицами, схемами и диаграммами. В качестве итогов проделанной работы следует считать изложенные в «Опыте» основополагающие принципы военно-полевой хирургии. Приводим выдержку из «Опыта». «В условиях современной войны далеко не всегда можно требовать выполнения на каждом этапе

всех хирургических мероприятий. Требования эти должны быть ограничены выполнением лишь целесообразных мероприятий в данных условиях при ранении и в той стадии, в которой оно находится, причем необходимо учесть все то, что было сделано на предыдущем этапе, и то, что явится задачей последующего этапа. Это значит, что не абстрактная хирургическая наука диктует объем помощи на каждом этапе, а боевая обстановка, определяющая лечебно-эвакуационный план, разработанный для данной боевой операции и изменяющийся на протяжении для всей системы лечебно-эвакуационных учреждений войскового, армейского и фронтового районов» [22, с.70].

Как было отмечено выше, в период работы над «Опытом» и в последующие годы появились монографии, книги и статьи, подготовленные сотрудниками ВММ, посвященные общим вопросам лечебно-эвакуационного обеспечения и оказанию хирургической помощи раненым в этой войне. Одновременно с работой над «Опытом» по указанию начальника Главного военно-медицинского управления сотрудниками музея С.В.Висковским, М.И.Кусликом, Ф.В.Сатрапинским, А.Н.Удодовым и другими под руководством А.Е.Песиса была успешно выполнена научно-исследовательская работа «Армейские и фронтовые госпитальные базы». Под эгидой Академии медицинских наук в 1950 г. завершились работы по изданию 6-томного «Энциклопедического словаря военной медицины», в составлении которого научный коллектив музея сыграл важную роль [30]. Полностью на документальном материале музея были разработаны и изданы широко известные в нашей стране и за ее пределами военно-исторические труды, такие как книга Е.И.Смирнова «Война и военная медицина», монография «Медицинская служба Военно-морских сил СССР в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» в трех томах и др. [20, 25].

Анализу организации и содержанию хирургической помощи на этапах эвакуации при ранениях и повреждениях различной степени тяжести и различной локализации в годы ВОВ были посвящены научные исследования и публикации сотрудников музея — А.А.Будко, А.А.Беляева, А.М.Барановского, Л.К.Барышковой, А.Н.Беркутова, И.И.Бечика, И.И.Биспена, Я.А.Борейша, К.К.Боборыкина, Н.А.Вишневского, П.П.Волоскова, Г.А.Грибовской, Д.А.Журавлёва, Г.А.Дунина, Ю.М.Захарова, Л.Б.Зильберберга, Ф.А.Иванковича, Б.И.Игнатовича, И.А.Криворотова, В.Ф.Мухина, З.М.Петровой, А.Е.Песиса, Д.Т.Попова, Б.М.Порембского, В.П.Ретунских, П.Л.Романовича, В.И.Селиванова, Е.Ф.Селиванова

ва, А.Н.Солдатенко, В.В.Сосина и др. с 1948 по 2013 г. Среди них: «Организация квалифицированной и специализированной медицинской помощи раненым», «Ожоги и их лечение», Организация хирургической помощи в ХППГ (ППГ) 1-й линии при массовом поступлении раненых в период ВОВ», «Небоевая травма», «Организация специализированной помощи во фронтовой наступательной операции» и др.

Огромный вклад в изучение огнестрельных ранений и травм военного времени внес старший научный сотрудник, а затем заместитель начальника ВММ МО РФ И.А.Криворотов (доктор медицинских наук профессор, полковник медицинской службы). Огромный опыт, накопленный И.А.Криворотовым в годы войны по лечению ранений и травм, результаты глубокого анализа фактического материала, хранящегося в архивах и фондах музея, нашли свое отражение в ряде разделов многотомного «Опыта», отчетах по научно-исследовательским работам и публикациях. В научной библиотеке музея сохранились машинописные труды этого талантливого военного врача и ученого-исследователя [15–17]. На наш взгляд, они являются неисчерпаемым источником для изучения военными медиками и представителями гражданского здравоохранения особенностей оказания хирургической помощи пострадавшим во время боевых действий и в мирное время. В качестве примера приведем отдельные положения его работы «Из достижений и успехов военно-полевой хирургии за период Великой Отечественной войны», появившуюся в 1948 г. В ней подробно рассматриваются вопросы, которые в ходе военных действий были решены заново. Например, новая тактика лечения огнестрельных ран — широкое рассечение ран, удаление из раневого канала инородных тел, ликвидация карманов, широкая хирургическая операция с удалением всего очага инфекции не только в пределах мягких тканей, но, если требуется, и в пределах костей (например при остеомиелите) и наложение вторичного шва. В качестве рекомендации хирургам будущих поколений автор работы предлагает использовать введенные в годы ВОВ методы активного оперативного лечения ран и наложения глухих гипсовых повязок при огнестрельных переломах в сочетании (в случае необходимости) со скелетным натяжением вместо ранее применявшихся окончатых гипсовых повязок.

Внимания заслуживают работа сотрудников музея М.Ф.Войтенко и Л.Б.Зильберберга «Организация работы дивизионных медицинских пунктов при массовом поступлении раненых в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.»

и учебное пособие, подготовленное Л.Б.Зильбербергом «Особенности организации хирургической работы в дивизионных медицинских пунктах при массовом поступлении раненых в период ВОВ 1941–1945 гг.» [12, 14]. В них, так же как и в работах И.А.Криворотова, рассматривается героический труд хирургов в передовых медицинских учреждениях (дивизионных медицинских пунктах), развернутых в непосредственной близости к линии фронта, по сохранению жизни раненым, оказанию им неотложной хирургической помощи, возвращению их в строй или подготовки к эвакуации в тыловые лечебные учреждения.

Невозможно не остановиться на работе блестящего специалиста в области организации и тактики военно-морской медицинской службы старшего научного сотрудника ВММ В.В.Сосина «История военно-морской медицины русского и советского военно-морского флота» [26]. В ней автор дает общую характеристику деятельности медицинской службы Балтийского флота и раскрывает предпринятые пути для решения проблем военно-морской хирургии в годы ВОВ. К ним можно отнести приближение квалифицированной хирургической помощи к районам боевых действий, проведение оперативных вмешательств на кораблях только по неотложным показаниям, разработку приемов и направлений эвакуации раненых.

Материалы о лечебно-эвакуационном обеспечении раненых были опубликованы в двухтомном издании «Медицинское обеспечение Советской Армии в операциях Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.» [21]. Они были предметом обсуждения на многих научно-практических российских и международных конференциях в ВММ и Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова (ВМедА), на Всеармейских научно-практических конференциях, на XXXVI Всемирном конгрессе и др.

Знаковыми по числу участников и разнообразию тем докладов были проходившая в 2005 г. в ВММ научная конференция, посвященная 60-летию Победы в ВОВ 1941–1945 гг. («Уроки войны — уроки правды»), а также Всероссийская научно-практическая конференция 2010 г. в ВМедА, посвященная 65-летию Победы советского народа в ВОВ («Вклад военной медицины в Победу советского народа в Великой Отечественной войне») [11, 27]. В ряде докладов на конференциях «Характеристика небоевой травмы у участников Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.», «Вклад военных хирургов в лечение холодовой травмы в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.», «Значение эвакуационных госпиталей тыла стра-

ны в лечебно-эвакуационном обеспечении войск Красной Армии периода Великой Отечественной войны», «Особенности лечебно-эвакуационного обеспечения сил Военно-морского флота в начальный период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.», «Военная медицина в битве под Курском», «Исторические уроки организации оказания первой медицинской помощи на кораблях» и др. сотрудники музея поднимали вопросы организации хирургической помощи пострадавшим в эту войну. Обобщая, подводя итоги деятельности сотрудников ВММ по изучению опыта военных медиков в годы ВОВ 1941–1945 гг. следует считать доклад директора ВММ А.А.Будко на тему «Вклад советской медицины в Победу в Великой Отечественной войне» и ряд его публикаций в «Военно-медицинском журнале» [7–9].

Выводы. 1. Опыт военной медицины имеет непреходящее значение. Он является подлинной сокровищницей, дающей возможность решать многие важные задачи, стоящие перед военным и гражданским здравоохранением нашего государства на современном этапе его развития.

2. Хранящиеся в фондах и научной библиотеке ВММ документы, характеризующие деятельность медицинской службы армий и фронтов в годы ВОВ 1941–1945 гг., могут быть использованы как исследователями, так и практикующими врачами.

3. Располагая подлинными документами, сотрудники музея имели возможность проследить реализацию в годы ВОВ основных принципов военно-полевой хирургии, обобщенных Н.И.Пироговым и разработанных далее виднейшими учеными и практическими хирургами [23].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Архив Военно-медицинского музея [ныне Филиал (военно-медицинских документов) Центрального архива Министерства обороны Российской Федерации]. Ф. 2, оп. 69530, д. 1, л. 25.
- Архив Военно-медицинского музея [ныне Филиал (военно-медицинских документов) Центрального архива Министерства обороны Российской Федерации]. Ф. 2, оп. 53496, д. 2, л. 7.
- Архив Военно-медицинского музея [ныне Филиал (военно-медицинских документов) Центрального архива Министерства обороны Российской Федерации]. Ф. 2, оп. 69530, д. 1, л. 40.
- Архив Военно-медицинского музея [ныне Филиал (военно-медицинских документов) Центрального архива Министерства обороны Российской Федерации]. Ф. 2, оп. 46958, д. 2, л. 7.
- Атлас огнестрельных ранений. Т. 3. Огнестрельные ранения грудной клетки / Под руководством П.А.Куприянова и И.С.Колесникова. Л.: Медгиз, 1948. 519 с.
- Ахутин М.Н. Транспортная иммобилизация на этапах эвакуации войскового района. Л.: Медгиз, 1941. 19 с.
- Будко А.А. Хранитель милосердия // Воен.-мед. журн. 2012. № 11. С. 75.
- Будко А.А., Быков И.Ю. Вклад советской медицины в Победу в Великой Отечественной войне // Сборник материалов науч. конф., посвящ. 60-летию Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. / Под общ. ред. И.Ю.Быкова. СПб.: ВММ МО РФ, 2005. С. 9–12.
- Будко А.А., Журавлев Д.А. Хранители традиций военной медицины // Воен.-истор. журн. 2007. № 10. С. 37.
- Вишневский А.А. Местное обезболивание в условиях войскового района. М., Л.: Медгиз, 1941. 32 с.
- Вклад военной медицины в Победу советского народа в Великой Отечественной войне / Всеросс. науч.-практ. конф. 16 апреля 2010 г., Санкт-Петербург. СПб.: ВМедА, 2010. 143 с.
- Войтенко М.Ф., Зильберберг Л.Б. Организация работы дивизионных медицинских пунктов при массовом поступлении раненых в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. // Воен.-мед. журн. 1983. № 11. С. 15.
- Джанелидзе Ю.Ю. Ожоги и их лечение. Л.: Медгиз, 1941. 39 с.
- Зильберберг Л.Б. Особенности хирургической работы в дивизионных медицинских пунктах при массовом поступлении раненых в период ВОВ 1941–1945 гг.: Учеб. пособие для преподавателей военных кафедр медицинских институтов. Л.: ВММ, 1984. 85 с.
- Криворотов И.А. Из достижений и успехов военно-полевой хирургии за период Великой Отечественной войны. Сборник научных работ 2 НИО № 2. (машинопись). Л.: ВММ, 1948. С. 1–22.
- Криворотов И.А. О медицинской сортировке раненых по срочности оказания хирургической помощи и срочности госпитализации их на этапах медицинской эвакуации (машинопись). Л.: ВММ, 1952. 15 с.
- Криворотов И.А. О перевязках раненых на ПМП в период Великой Отечественной войны. Л.: ВММ, 1952. 12 с.
- Куприянов П.А. Ампутация конечностей на этапах санитарной эвакуации. Л.: Воен.-сан. управление, 1943. 52 с.
- Максименков А.Н. Краткое пособие по перевязке артерий. Л.: Медгиз, 1943. 67 с.
- Медицинская служба Военно-морских сил СССР в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. В 3 т. Л.: ВММ, 1954. 214 с.
- Медицинское обеспечение Советской Армии в операциях Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. / Под ред. Э.А.Нечаева. М.: Воен. изд-во. 1991. Т. 1. 341 с.; Т. 2. 416 с.
- Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М.: Медгиз, 1951. Т. 1. С. XLII, 1–190.
- Пирогов Н.И. Начало общей и военно-полевой хирургии. М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1961. Т. V, ч. 1. 639 с.
- Постановление Совета Министров СССР «О научной разработке и обобщении опыта советской медицины во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.» // Медицинский работник. 1946.
- Смирнов Е.И. Война и военная медицина 1939–1945 гг. 2-е изд. М.: Медицина, 1979. С. 512–513.
- Сосин В.В. История военно-морской медицины русского и советского военно-морского флота: Учеб. пособие для курсантов IV факультета. Л.: ВМедА им. С.М.Кирова, 1989. С. 95–103.
- Уроки войны — уроки правды // Сборник материалов науч. конф., посвящ. 60-летию Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. / Под общ. ред. И.Ю.Быкова. СПб.: ВММ МО РФ, 2005. 138 с.
- Хранитель традиций и истории Российской медицины // Материалы Всеросс. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию создания Военно-медицинского музея. СПб.: ВМедА, ВММ, 2012. 144 с.
- Шабунин А.В. Военно-медицинский музей 1943–1993 гг. // Исторический очерк / Под ред. Э.А.Нечаева. СПб.: ВММ МО РФ, 1993. 159 с.
- Энциклопедический словарь военной медицины / Под ред. Е.И.Смирнова. В 6 т. М.: Медгиз, 1948. Т. 2. С. 482; Т. 3. С. 744.

Поступила в редакцию 09.12.2014 г.

© М. П. Королёв, С. М. Лазарев, 2015 г.
УДК 616-089.614.88:061.3

М. П. Королёв¹, С. М. Лазарев²

КОНФЕРЕНЦИЯ ХИРУРГОВ СЕВЕРО-ЗАПАДА «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ. НОВЫЕ НАЦИОНАЛЬНЫЕ СТАНДАРТЫ ПО ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ» (Санкт-Петербург, 26 ноября 2014 г.)

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; ² Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург

26 ноября 2014 г. состоялась ежегодная конференция хирургов Северо-Запада (Санкт-Петербург): «Актуальные вопросы хирургии. Новые национальные стандарты по экстренной хирургии».

Большой вклад в организацию заседания внес Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга, который информационной поддержкой данного мероприятия позволил провести его на хорошем уровне.

Открыл конференцию М. П. Королёв, председатель Санкт-Петербургского отделения Российского общества хирургов (РОХ).

С приветственным словом к участникам обратились: Я. С. Кабушка — начальник Управления по организации медицинской помощи взрослому населению, медицинской реабилитации и санаторно-курортному лечению Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга; проф. П. К. Яблонский — главный хирург Санкт-Петербурга; П. Н. Зубарев — Почетный председатель Хирургического общества Пирогова, засл. врач РФ, д-р мед. наук, профессор.

На конференции были рассмотрены следующие вопросы:

«Анализ деятельности хирургической службы Санкт-Петербурга по профилю “абдоминальная хирургия” за 2013 г.» (главный

хирург города проф. П. К. Яблонский). Дальнейшее развитие и совершенствование хирургической службы Санкт-Петербурга невозможно без скрупулезного анализа результатов деятельности хирургических коллективов каждого стационара. В этой связи значительно повышается уровень ответственности по предоставлению и качеству анализа материалов от заведующих хирургическими отделениями до главного хирурга города. Повышается статус должности главного хирурга больницы (заместителя главного врача по хирургии). Эта должность наполняется конкретным содержанием. Строгий учет и анализ деятельности важны не только сами по себе. Опираясь на них, мы создаем возможность обосновывать потребности каждого стационара в штатных и коечных мощностях, оснащении и адекватном финансировании, т.е. тактика строгого учета и детального анализа позволяет реализовывать планы стратегического развития хирургической службы каждого стационара в отдельности и города в целом. Исходя из этих соображений, в текущем году разработана новая форма годового отчета, которая прошла согласование на уровне Администрации СПбГБУЗ «Медицинский информационный аналитический центр» (МИАЦ) и утверждена председателем Комитета по здравоохранению. На первом этапе этой рабо-

Сведения об авторах:

Королёв Михаил Павлович (e-mail: korolevmp@yandex.ru), кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2;

Лазарев Сергей Михайлович (e-mail: sergelazarev@list.ru), Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, 195257, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, 14

ты анализу подвергнуты результаты деятельности хирургической службы Санкт-Петербурга только по профилю «абдоминальная хирургия» за 2013 г.

В докладе представлены результаты деятельности тех стационаров, которые числятся в реестре Комитета по здравоохранению как учреждения, осуществляющие оказание помощи абдоминальным хирургическим больным. Представлены коечная мощность, штатная структура, объем выполняемой работы, результаты деятельности, проблемы и перспективы развития.

Авторы выражают уверенность в том, что предложенная форма годового отчета позволит всем руководителям хирургической службы за цифрами увидеть больного, яснее понимать те задачи, которые необходимо решать в ближайшее время, и четче обозначать перспективы развития.

«Новые Всероссийские стандарты по лечению панкреатитов» (академик РАН С.Ф.Багненко). В дискуссии приняли участие В.Р.Гольцов, Р.Г.Аванесян, Ш.И.Галеев. При остром панкреатите целесообразны задержка хирургического вмешательства на 3–4-й неделе для достижения секвестрации поджелудочной железы, отграничения очагов деструкции. Первым этапом хирургического лечения является эндоскопическое или чрескожное дренирование отграниченных полостей в забрюшинном пространстве, вторым, при необходимости, эндовидеохирургическая секвестрэктомия либо удаление секвестров под контролем рентгеноскопии. Показания для операций, выполняемых в ранние сроки заболевания, не определены. Необходимы крупные клинические исследования, которые смогут определить место хирургии в течение первых 2 нед острого панкреатита.

Итогом дискуссии явилось принятие классификации и стандартов по ведению больных с острым панкреатитом.

«Новые Российские клинические рекомендации по острым гастродуоденальным кровотечениям, принятые в 2014 г. в г. Воронеже» (проф. М.П.Королёв). Острое кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта — осложнение большого числа заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, патологии панкреатобилиарной системы, а также системных заболеваний организма. В клинике, руководимой мной, за последние 10 лет пролечены 3938 пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) (таблица).

Характер заболевания, осложненного ЖКК	Частота, %
Язвенная болезнь:	38,2
двенадцатиперстной кишки	22,7
желудка	13,8
гастроэнтероанастомоза	1,7
Синдром Маллори—Вейсса	17
Эрозивный эзофагогастродуоденит	16,4
Острые гастродуоденальные язвы	4,1
Рак	5,4
Варикозное расширение вен пищевода	4,6
Прочие	14,3
Всего	100% (3938 случаев)

Достигнутые успехи в консервативном лечении язвенной болезни не уменьшают число осложненных форм, так частота развития язвенных кровотечений увеличивается практически во всех странах.

Все больные с признаками желудочно-кишечного кровотечения или при обоснованном подозрении на таковое подлежат немедленному направлению в крупные многопрофильные стационары или в специализированные центры по лечению желудочно-кишечных кровотечений, где круглосуточно обеспечивается дежурная эндоскопическая службы с возможностями современной лечебной эндоскопии, переливания крови, реанимация и хирургическая бригада.

Эндоскопический метод занимает в настоящее время лидирующие позиции в арсенале диагностических и лечебных мер для больных с ЖКК. Раннее эндоскопическое исследование (в течение 2 ч) показано всем пациентам с клинической картиной ЖКК. Эндоскопия при ЖКК имеет цель — определить уровень кровотечения (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка), локализовать источник кровотечения, охарактеризовать стадию кровотечения, оценить возможность эндоскопической остановки кровотечения.

Особенности выполнения экстренной эндоскопии при ЖКК: большое количество содержимого в просвете желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), крови в просвете желудка, тяжелое состояние больного.

Цель эндоскопии при ЖКК:

1. Определить уровень кровотечения (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка).
2. Локализовать источник кровотечения.
3. Определить характер и стадию кровотечения.

4. Оценить возможность эндоскопической остановки.

Описано более 50 методик эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. В клинике используются следующие методики: воздействие гемостатическими и сосудосуживающими средствами, криовоздействие, аппликация пленкообразующими препаратами и медицинским клеем, диатермокоагуляция, аргонплазменная коагуляция (АПК), лазерная коагуляция, склерозирующая терапия, клипирование сосудов, лигирование. Диагностическая ценность первичной эндоскопии при ЖКК — 89%; при повторной эндоскопии в течение 1-х суток — 93%; в 7% случаев источник кровотечения не выявлен (чаще всего это пациенты с тонкокишечными кровотечениями). Эффективность лечебной эндоскопии достигает 95%. Летальность в клинике при язвенных ЖКК составляет 1,7%.

Развитие лечебной эндоскопии привело к изменению соотношения между частотой эндоскопического и хирургического гемостаза. Так, после внедрения методик эндоскопического гемостаза (клипирование, АПК, лигирование) число оперативных вмешательств по поводу язвенных ЖКК многократно уменьшилось.

Консервативная терапия при ЖКК должна начинаться на догоспитальном этапе и включает в себя полный физический покой, транспортировку в горизонтальном положении, введение кальция хлорида, инфузию плазмозамещающих растворов.

Современные подходы к лечению язвенных кровотечений в стационаре сочетают в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным определением показаний к неотложной операции. Основным методом гемостаза при язвенных ЖКК является эндоскопический метод в сочетании с медикаментозной гемостатической и противоязвенной терапией. Неотложная операция выполняется только при неэффективности эндоскопического гемостаза и консервативного лечения, рецидиве кровотечения. На выбор лечебной тактики при ЖКК влияет комплекс факторов, среди которых: характер заболевания, осложненного кровотечением, тяжесть кровопотери, возраст больного, наличие сопутствующей патологии.

Медикаментозное лечение при язвенных ЖКК складывается из восполнения объема циркулирующей крови, коррекции углеводного обмена, улучшения реологических свойств крови, подавления желудочной секреции. В исследованиях доказана обоснованность назначения эзомерпазола после выполнения эндоскопического гемостаза в форме инфузий с дальнейшим пере-

ходом на энтеральные препараты. Данная схема терапии достоверно ведет к снижению риска рецидива кровотечения. Старт: болюсное введение в дозе 80 мг/30 мин, продолжение: непрерывная 3-дневная инфузия 3 мг/ч; энтеральная форма 40 мг на 27 дней. Неотложная операция выполняется при неэффективности эндоскопического гемостаза и консервативного лечения (летальность при 2-й и 3-й волнах кровотечения из язвы составляет 19–27%).

Проф. Б.Н.Котив подчеркнул в своем докладе особенности диагностики и лечения кровотечений из варикозных вен пищевода. Проф. В.Г.Вербицкий остановился на оперативном лечении хронических язв, осложненных кровотечением. Проф. К.Г.Кубачёв в своем выступлении осветил результаты практической работы по новым рекомендациям и подчеркнул необходимость в тяжелых случаях использовать эндоваскулярные методы остановки кровотечений.

«Новые Российские клинические рекомендации по лечению острой кишечной непроходимости опухолевой этиологии, принятые в 2014 г. в г.Смоленске» (д-р мед. наук А.А.Захаренко) — см. стр. 76–80.

«Качество оказания медицинской помощи хирургическим больным в Санкт-Петербурге в 2014 г.» (проф. А.В.Кочетков). Проведен анализ состояния качества хирургической помощи в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) Санкт-Петербурга в 2014 г. по результатам 128 целевых экспертиз качества медицинской помощи (КМП) при обращении граждан с жалобами, выборке случаев летальных исходов в различных стационарах и 23 случаев хирургической помощи, рассмотренных на постоянно действующей Городской клинико-экспертной комиссии (ГорКЭК).

По результатам экспертизы КМП больным хирургического профиля в случаях жалоб и летальных исходов отмечено, что в 42,1% качество было надлежащим или условно надлежащим, полностью соответствующим стандартам оказания медицинской помощи. В 28,1% выявлены дефекты медицинской помощи, оказавшие влияние на состояние пациентов без социальных последствий. Дефекты ведения медицинской документации и нерациональное использование ресурсов диагностики и лечения без влияния на состояние пациентов выявлены в 29,7% наблюдений.

По результатам 23 заседаний ГорКЭК с оценкой КМП в 60 ЛПУ в 2014 г. выявлены: 2 (3,3%) случая хирургической помощи ненадлежащего качества с социальными последствиями (V класс), 10 (16,7%) случаев дефектов помощи с влияни-

ем на состояние пациентов, 22 (36,7%) случая нерационального использования ресурсов здравоохранения. В 26 (43,3%) случаях КМП признано надлежащим или условно надлежащим. В заседаниях комиссии по хирургическому профилю приняли участие 449 врачей.

Анализ проведенных целевых экспертиз качества хирургической помощи по жалобам показал, что в 57,8% случаев оно было ненадлежащим, в половине случаев с влиянием на состояние пациента, т.е. высказанные в жалобах претензии чаще были обоснованы.

Несмотря на увеличение количества вневедомственных целевых экспертиз КМП в 2014 г. в 2 раза по сравнению с предыдущим годом, количество оценок ненадлежащего качества по хирургическому профилю уменьшилось на 7,1%, при отсутствии случаев дефектов V и VI классов.

Отмечается уменьшение на 27,8% заключений ГорКЭК о ненадлежащем КМП по хирургическому профилю в 2014 г. по сравнению с предыдущим годом. Основным направлением улучшения качества хирургической помощи в настоящее время следует считать продолжение совместной работы Санкт-Петербургского отделения РОХ со служ-

бами КМП Комитета по здравоохранению и ТФОМС по совершенствованию протоколов оказания хирургической помощи, их внедрению в лечебный процесс и в экспертную оценку при проведении ведомственных и вневедомственных экспертиз.

Председатель Санкт-Петербургского отделения РОХ проф. М.П.Королёв подвел итоги совещания. Поблагодарил всех собравшихся хирургов за проявленный интерес к данной конференции, на которой присутствовало около 400 участников: 1) **из больниц:** главные врачи — 4, начмеды по хирургии — 20, заведующие хирургическими отделениями — 38, врачи-хирурги — 112, врачи-эндоскописты — 29; 2) **из поликлиник:** главные врачи — 1, заведующие хирургическими отделениями — 1, врачи-хирурги — 9; 3) **из вузов:** заведующие хирургическими кафедрами — 21, сотрудники хирургических кафедр — 92, студенты — 61.

В конце конференции проф. М.П.Королёв призвал хирургов более активно вступать в члены РОХ.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

© Д. Ю. Андреев, П. А. Ястребов, Л. Н. Макарова, 2015
УДК 617.58-002.44-092

Д. Ю. Андреев, П. А. Ястребов, Л. Н. Макарова

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ «ГИДРОСТАТИЧЕСКИХ» ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. Ч. I

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

Ключевые слова: трофические язвы, ожирение, венозная, лимфатическая недостаточность

Трофические язвы нижних конечностей в большинстве случаев имеют венозную этиологию и связаны с недостаточностью клапанов в системе подкожных или глубоких вен [3, 11].

Известно, что у пациентов, страдающих ожирением, при развитии у них венозной недостаточности быстрее возникают кожные изменения, характерные для хронической венозной недостаточности (ХВН), а также трофические язвы, которые быстро увеличиваются в размерах и труднее поддаются лечению [5, 13, 22].

При этом обращает на себя внимание, что у некоторых пациентов с ожирением, имеющих кожные изменения, характерные для ХВН и страдающих от трофических язв нижних конечностей, нет признаков недостаточности венозных клапанов при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [12, 24]. Следовательно, у этих больных под маской венозных язв имеются язвы иной, неизвестной этиологии.

Ещё в 1997 г. М. М. Bjellerup [2] сообщил о результате обследования 205 пациентов с язвами нижних конечностей. У 50% пациентов они были связаны с ХВН, более 15% обследованных им пациентов страдали язвами, не поддающимися какой-либо из существовавших на тот период времени классификаций. Единственным объяснением существования язв у этих 15% пациентов является воздействие гидростатического давления на венозный отток.

М. М. Bjellerup [2] ввёл термин гидростатическая язва, которая, согласно его определению, является посттравматической язвой, располагающейся между коленом и лодыжкой, и появление которой не может быть объяснено патологией микро- или макроциркуляторного русла. К сожалению, автор не производил измерений массы тела своих пациентов.

K. Gostl и соавт. [6] в своей статье утверждают, что так называемые «гидростатические» венозные язвы у людей с ожирением составляют, по результатам различных исследований, от 21 до 64% от всех язв, считающихся язвами венозной этиологии. Авторы подчёркивают, что этиология возникновения подобных язв в настоящее время не ясна. Учёные сообщают, что снижение массы тела приводит к постепенному исчезновению симптомов ХВН у таких пациентов.

Представляется, что трофические язвы нижних конечностей, возникающие у лиц с ожирением на фоне характерных для ХВН кожных изменений, но без признаков недостаточности венозных клапанов при УЗИ, являются особым типом язв, требующим специального подхода к их лечению.

Как известно, венозный отток крови от нижних конечностей обеспечивается следующими факторами:

- 1) исправно работающими венозными клапанами;
- 2) наличием градиента давления между дистальными и проксимальными участками венозного русла;
- 3) нормальной работой сердца;
- 4) нормальной работой мышечной помпы нижней конечности.

В нормальных условиях за счёт работы этих четырех механизмов давление в венах нижних конечностей за несколько шагов снижается, приблизительно, от 100 до 20 мм рт. ст. [11].

Венозный отток может быть затруднён при нарушениях в работе любого из данных компонентов.

В отсутствие клапанной недостаточности вен необходимо проанализировать, как изменяются другие факторы, влияющие на венозный отток, у людей с ожирением.

F. Padberg и соавт. [13] сообщают о том, что у целого ряда тучных пациентов с типичными клиническими проявлениями тяжёлой венозной недостаточности отсутствовала патология венозных клапанов или обструкция венозного русла.

Сведения об авторах:

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

В проведённом им исследовании приняли участие 20 амбулаторных пациентов, у большинства из которых были ожирение III степени и ХВН, соответствующая по классификации СЕАР 4-, 5-му и 6-му клиническому классам. Автором были обследованы 39 нижних конечностей. При этом у 24 конечностей ни в глубоких, ни в подкожных венах не было выявлено абсолютно никаких ультразвуковых признаков венозной недостаточности, склерозирования стенки вены или обструкции просвета сосуда.

F. Padberg и соавт. [13] установили, что тяжесть симптомов ХВН возрастает с увеличением индекса массы тела (ИМТ) пациента, хотя при этом почти у $2/3$ пациентов нет анатомического подтверждения венозной патологии.

Характер язв у таких больных, а также их лечение, по данным исследователей, имеют особенности по сравнению с язвами венозной этиологии у пациентов с нормальным ИМТ.

Так, у пациентов с ИМТ больше 40 язвы чаще возникают на обеих нижних конечностях и имеют нетипичную локализацию (у 10 из 20 пациентов язвы локализовались на голенях проксимально, на передней или латеральной поверхности).

Также есть свидетельства о том, что язвы у пациентов с избыточной массой тела вылечиваются за более длительный срок и у них чаще возникают рецидивы.

A. C. Seidel и соавт. [19] исследовали влияние ожирения на развитие недостаточности клапанов в системе подкожных вен. В результате их работы было установлено, что венозная недостаточность встречается у лиц с ожирением и без такового с одинаковой частотой.

G. Danielsson и соавт. [5] также изучали влияние ожирения на развитие венозной недостаточности. В результате чего пришли к выводу, что ожирение не считается фактором риска развития ХВН, но, напротив, является фактором риска развития кожных изменений у пациентов с ХВН.

E. Rabe и соавт. [15] сообщают о том, что в соответствии с результатами Бонского исследования ожирение не является фактором риска развития варикозных вен нижних конечностей, но зато, напротив, является фактором риска развития отёков и других проявлений хронической венозной недостаточности. Таким образом, у больных с ожирением при отсутствии у них патологии клапанного аппарата вен нижних конечностей должны быть другие факторы, препятствующие нормальному оттоку венозной крови от нижних конечностей.

Ряд зарубежных авторов исследовали как влияет повышение внутрибрюшного давления на изменение гемодинамики в венах нижних конечностей.

Так, из-за повышения внутрибрюшного давления при асците в венах нижних конечностях возникает гипертензия [11].

Установлено, что при лапароскопических операциях газ, вводимый в брюшную полость, препятствует нормальному венозному оттоку от нижних конечностей, что приводит к повышению давления в венах [20]. Возможно, что аналогичный механизм может лежать в основе венозной гипертензии у людей с избыточной массой тела.

Во многих исследованиях проводилось измерение внутрибрюшного давления непрямым способом — посредством трансуретрального катетера мочевого пузыря. T. J. Iberti и соавт. [7, 8] считают, что этот способ является достаточно точным и безопасным, и результат в значительной степени коррелирует с показателями внутрибрюшного давления, полученными прямым способом.

A. M. Rij и соавт. [16] установили, что внутрибрюшное давление у больных с ожирением выше, чем у людей с

нормальным ИМТ. Причём, по их мнению, внутрибрюшное давление может повышаться по нескольким причинам.

Первая — связана с избытком массы брюшной стенки. Кроме того, большие массы жировой клетчатки в брюшной полости способны механически передавливать вены таза. Этот фактор особенно важен, поскольку он продолжает действовать и при горизонтальном положении тела, а значит, создавать нарушение венозного оттока круглосуточно.

Наличие повышенного внутрибрюшного давления у лиц с ожирением доказано неоднократно.

N. C. Sanchez и соавт. [17] провели исследование, в ходе которого внутрибрюшное давление непрямым способом было измерено у 52 пациентов. У лиц без ожирения в среднем значение внутрибрюшного давления равнялось 5 мм рт. ст. (минимальное 0,2/максимальное 11,8). Исследователи выявили прямо пропорциональную зависимость между внутрибрюшным давлением и ИМТ. Среднее значение для лиц с ожирением — 8,9 мм рт. ст. (интервал — от 4,5 до 16,2 мм рт. ст.). Достаточно существенную разницу в значениях внутрибрюшного давления авторы объясняют различными локализациями жировой клетчатки в брюшной полости. Таким образом, внутрибрюшное давление будет выше у пациентов с андронидным типом ожирения (более типично для мужчин), при котором жировая клетчатка в большей степени локализуется в области талии и верхней части туловища, чем у пациентов с таким же ИМТ, но гинеонидным типом ожирения (более типично для женщин), при котором, напротив, большая часть клетчатки скапливается в нижней части тела.

H. Sugerman и соавт. [21] доказали наличие тесной взаимосвязи между сагиттальным абдоминальным диаметром и давлением в брюшной полости как у мужчин, так и у женщин.

Следует подчеркнуть, что повышение внутрибрюшного давления связано с висцеральным отложением жировой клетчатки. Таким образом, у пациента с незначительным увеличением ИМТ может быть существенно повышено внутрибрюшное давление из-за центрального ожирения, степень которого проверяется путём вычисления индекса центрального ожирения, получаемого из отношения обхвата талии к росту.

Также зарубежными учёными проводились исследования, подтверждающие наличие взаимосвязи между характером кровотока в венах нижних конечностей и ИМТ [10].

В одном из таких исследований приняли участие 50 пациентов с ИМТ более 50,2 кг/м². В нём изучали взаимосвязь между венозным давлением в бедренной вене и возросшим внутрибрюшным давлением, измеренным непрямым способом (пузырное давление).

Внутрибрюшное давление, измеренное в горизонтальном положении непрямым способом у пациентов с ИМТ более 50,2 кг/м², равнялось 19,1 см вод. ст. и соответствовало венозному давлению, равному 19,7 см вод. ст. У пациентов с ИМТ, равным 24,8 кг/м², внутрибрюшное давление 8,5 см вод. ст. соответствует давлению в бедренной вене, равному 7,5 см вод. ст.

Полученные значения внутрибрюшного и венозного давлений у пациентов с ожирением существенно превышают значения давлений у пациентов с ИМТ, равным 24,8 кг/м² [5].

T. Willenberg и соавт. [18, 23] исследовали как различаются диаметр бедренной вены, объём кровотока в ней, а также максимальная, средняя и минимальная скорости кровотока в бедренной вене у пациентов с ожирением

(ИМТ > 30 кг/м²) по сравнению с пациентами с нормальной массой тела (ИМТ < 25 кг/м²). Соответственно испытуемые были разделены на две группы.

Авторами выявлено, что диаметр бедренной вены был значительно больше у пациентов с ожирением. Максимальная и минимальная скорости кровотока у двух групп испытуемых также значительно различались. Максимальная скорость кровотока существенно выше у людей без ожирения. Напротив, минимальная скорость кровотока выше у людей с ожирением.

Следовательно, пульсационный индекс, формула для расчета которого включает также и среднюю скорость кровотока, будет у людей с ожирением ниже, чем у людей с нормальным ИМТ.

Оценка рангового коэффициента корреляции Спирмена выявила существенную обратную взаимосвязь между длиной окружности бедра, талии и показателями скорости кровотока в бедренной вене (максимальная, средняя, минимальная скорость, амплитуда кровотока и напряжение сдвига).

Разница в значениях измеренных величин между представителями исследуемых групп объясняется авторами исследования следующим образом.

Повышенное кровяное давление на стенку бедренной вены у лиц с ожирением приводит к снижению её эластичности и увеличению диаметра.

По мнению авторов, уменьшение амплитуды изменения скорости кровотока в бедренной вене у лиц с ожирением происходит из-за повышенного сопротивления венозному оттоку, возникающему в брюшной полости у больных с ожирением. Этот вывод соответствует данным исследований взаимосвязи ожирения и повышенного внутрибрюшного давления, результаты которых приведены выше.

Взаимосвязь параметров скорости кровотока, вязкости крови и диаметра бедренной вены с окружностью талии подтверждена авторами статистически.

Взаимосвязь между возросшим внутрибрюшным давлением и венозным стазом также обнаружили H. Sugerman и соавт. [21].

Таким образом, у лиц с ожирением увеличение внутрибрюшного давления приводит к венозному стазу в нижних конечностях даже при условии нормально функционирующих клапанов в венах нижних конечностей.

Более тяжёлое течение хронической венозной недостаточности у пациентов с ожирением объясняется ещё менее эффективным использованием у них компрессионной терапии, которая позволила бы снизить венозную гипертензию [4].

Сниженная подвижность таких пациентов создаёт дополнительные условия для изгнания крови из вен нижних конечностей.

Согласно J. Melissas и соавт. [12], после применения хирургических методов снижения массы тела у 11 из 13 пациентов с ХВН значительно улучшалось состояние голеней.

Таким образом, у пациентов с ожирением может развиться венозная гипертензия, вызванная не недостаточностью венозных клапанов, а повышенным внутрибрюшным давлением.

Согласно исследованиям, большинство пациентов с ожирением страдают сердечной недостаточностью, что ещё больше затрудняет венозный отток от нижних конечностей [13].

Избыточная масса тела является фактором риска развития у пациента приобретённого плоскостопия [9]. Сле-

довательно, у таких пациентов будет также присутствовать недостаточность помпы стопы.

С работой мышечной помпы у пациентов с избыточным ИМТ дело обстоит особым образом. Согласно статистическим исследованиям, мышечная помпа голени у лиц с ожирением развита хорошо и работает даже лучше, чем у лиц астенической конституции. По-видимому, это связано с возросшей нагрузкой на мышцы из-за избыточной массы тела. Тем не менее, при прочих равных условиях у пациентов с ожирением язвы появляются чаще и требуют более длительного лечения. Это обусловлено тем, что из-за малоподвижного образа жизни у лиц с ожирением мышечная помпа не участвует в осуществлении оттока венозной крови от нижних конечностей [1, 16].

Следует отметить, что у больных с ожирением нарушен не только отток венозной крови от нижних конечностей, но и лимфы. Это закономерно, поскольку силы, обеспечивающие дренаж лимфы, достаточно слабы, а сама структура лимфатических сосудов крайне деликатна, поэтому нормальный ток лимфы может быть достаточно легко нарушен. Избыточная подкожная жировая клетчатка способна пережать нормально работающие лимфатические сосуды, это объясняет тот факт, что наиболее часто билатеральная лимфедема нижних конечностей встречается при ожирении [4].

Затруднение оттока лимфы приводит к накоплению жидкости в интерстициальном пространстве, что ухудшает доставку клеткам кислорода. Происходит активация макрофагов, что в конечном итоге приводит к хроническому воспалению и фиброзу. Скапливающаяся в интерстиции жидкость становится хорошей питательной средой для развития микроорганизмов.

Присоединение вторичной инфекции к повреждённой ткани является причиной перилимфатического рубцевания, что создаёт дополнительное затруднение для лимфоттока у тучных пациентов. В конечном итоге лимфедема приводит к слоновости конечности, сопровождающейся гиперкератозом и папилломатозом эпидермиса, лежащего на уплотнённой дерме и подкожной клетчатке [24].

Связь лимфедемы с избыточной массой тела подтверждают исследования, показывающие, что снижение массы тела приводит к уменьшению лимфедемы [14].

У пациентов с ожирением лимфовенозной гипертензии в нижних конечностях способствуют:

- 1) уменьшение разницы давлений между дистальным и проксимальным участком венозного русла нижней конечности (из-за возросшего внутрибрюшного давления);
- 2) отсутствие вклада мышечной помпы в венозный и лимфатический отток из-за малоподвижного образа жизни пациентов с ожирением;
- 3) наличие сердечной недостаточности;
- 4) наличие плоскостопия.

Кроме лимфовенозной гипертензии нижних конечностей, у людей с избыточной массой тела существуют целый ряд дополнительных факторов, способствующих образованию трофических язв и их длительному заживлению. Эти факторы в большей своей части связаны с системными изменениями в организме больных с ожирением и развитием у них метаболического синдрома.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Back T.L., Padberg F.T., Araki C.T. et al. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration // Journal Vascular Surgery. 1995. Vol. 22. P. 519–523.

2. Bjellerup M. Hydrostatic leg ulcers: a new classification // *J. Wound Care*. 1997. Vol. 6, № 9. P. 408–410.
3. Bjellerup M., Kesson H. The role of vascular surgery in chronic leg ulcers: report from specialized ulcer clinic // *Acta. Derm. Venereol.* 2002. Vol. 82. P. 266–269.
4. Cottrill R. Bilateral lower limb lymphedema secondary to morbid obesity: barriers to optimal care and how to overcome them // *Wound Care Canada*. 2010. Vol. 8, № 2. P. 8–14.
5. Danielsson G., Eklof B., Grandinetti A., Kistner R.L. The influence of obesity on chronic venous disease // *Vascular and Endovascular Surgery*. 2002. Vol. 36, № 4. P. 271–276.
6. Gostl K., Obermayer A., Hirschl M. Pathogenesis of chronic venous insufficiency by obesity // *Phlebologie*. 2009. Vol. 38. P. 108–113.
7. Iberti T.J., Kelly K.M., Gentili D.R. et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure // *Crit. Care Med*. 1987. Vol. 15. P. 1140–1142.
8. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique // *Anesthesiology*. 1989. Vol. 70, № 1. P. 47–50.
9. Kibbe M.R., Pearce W.H., Yao J.S.T. Venous disorders // modern trends in vascular surgery. USA, Shelton. People's Medical Publishing House. 2010. P. 347–351.
10. Klein E.E., Weil L., Weil L.S., Knight J. Body mass index & treatment of adult acquired flatfoot deformity // <http://www.weil4feet.com/research/presentations/bmi-flatfoot-deformity.pdf>.
11. Meissner M.H., Moneta G., Burnand K. et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease // *Journal Vascular Surgery*. 2007. Vol. 46. P. 4–24.
12. Melissas J., Christodoulakis M., Spyridakis M. et al. Disorders associated with clinically severe obesity: Significant improvement after surgical weight reduction // *South Medical Journal*. 1998. Vol. 91, № 12. P. 1143–1148.
13. Padberg F., Cerveira J.J., Lal B.K. et al. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? // *Journal of vascular surgery*. 2003. Vol. 37, № 1. P. 79–85.
14. Petersen K. Obesity related lymphedema and the effect on wound healing // <http://janhasak.com/lymphormation>.
15. Rabe E., Pannier F. What have we learned from the Bonn Vein Study? // *Phlebolympology*. 2006. Vol. 13, № 4. P. 188–193.
16. Rij A.M., Alwis C.S., Jiang P. et al. Obesity and impaired venous function // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. Vol. 35. P. 739–744.
17. Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M. et al. What is normal intra-abdominal pressure? // *Am. Surg.* 2001. Vol. 67, № 3. P. 243–248.
18. Schumacher A. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs // *Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich*. 2010. <http://dx.doi.org/10.5167/uzh-40297>.
19. Seidel A.C., Mangolim A.S., Rossetti L.P. et al. Prevalence of lower extremity superficial venous insufficiency in obese and non-obese patients // *J. Vasc. Bras.* 2011. Vol. 10, № 2. P. 124–130.
20. Sobolewski A.P., Deshmukh R.M., Brunson B.L. et al. Venous hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy // *J. Laparoendosc. Surg.* 1995. Vol. 5, № 6. P. 363–369.
21. Sugerman H., Windsor A., Bessos M. et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity // *J. Int. Med.* 1997. Vol. 241. P. 71–79.
22. Sugerman H., Sugerman E.L., Wolfe L. et al. Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease // *Ann. Surg.* 2001. Vol. 234, № 1. P. 41–46.
23. Willenberg T., Schumacher A., Amann-Vesti B. et al. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 52. P. 664–668.
24. Yosipovitch G., DeVore A., Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007. Vol. 56. P. 901–916.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.351-006.6-033.2

А. А. Захаренко¹, В. В. Семиглазов¹, С. В. Канаев², М. А. Беляев¹,
А. Н. Морозов¹, А. А. Стаценко¹

ЛАТЕРАЛЬНОЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко);
² ФГБУ «Научно-исследовательский институт онкологии им. Н. Н. Петрова» Минздрава РФ (дир. — проф. А. М. Беляев), Санкт-Петербург

Ключевые слова: рак прямой кишки, лимфогенное метастазирование, лимфатические узлы, латеральные метастазы

Поражение регионарных лимфатических узлов является одной из основных причин возникновения рецидивов и неблагоприятным фактором прогноза при раке прямой кишки (РПК).

По данным некоторых авторов, при наличии регионарного РПК 5-летняя выживаемость составляет не более 45%, тогда как отсутствие такового дает возможность говорить о 70% выживаемости и более [30].

Основные зоны регионарного лимфооттока и метастазирования РПК впервые были описаны еще в начале XX в. [28]. В зависимости от локализации в системе лимфооттока лимфатические узлы прямой кишки принято разделять на узлы первого, второго и третьего порядков. Узлами первого порядка для всех трех направлений лимфооттока всегда являются мезоректальные лимфатические узлы (узлы Герота).

Дальнейший лимфоотток осуществляется по трем основным направлениям — восходящему, латеральному и нисходящему путям. Восходящий путь лимфооттока характерен для опухолей верхне- и среднеампулярного отдела прямой кишки, но часто наблюдается и при нижних локализациях. Восходящий путь лимфооттока осуществляется вдоль верхней прямокишечной и нижней брыжеечной артерий в одноименные лимфатические узлы. При нисходящем пути лимфооттока узлами второго порядка являются узлы вдоль дистальной части внутренних подвздошных артерий, третьего порядка — паховые лимфатические узлы. Нисходящий путь характерен для низколокализованных опухолей прямой кишки, чаще при раке анального канала. Латеральный лимфоотток наблюдается при опухолях как нижеампулярного отдела прямой кишки, так и при опухолях среднеампулярного отдела, но чаще характерен для «низких» опухолей. Узлами

второго порядка при данном пути являются лимфатические узлы по ходу внутренних подвздошных артерий, узлами третьего порядка — узлы области запирающей ямки, вдоль запирающей артерии.

Ж.В. Arnaud [8], исследуя пути лимфооттока при РПК, указал на «непостоянство и добавочность» латерального лимфооттока, который встречался лишь в 50% случаев.

По данным Т. Morita и соавт. [29] метастазирование по латеральному пути выявлено в 15% низкого РПК.

Т.Н. Kim и соавт. [21] считают поражение латеральных лимфатических узлов одной из основных причин возникновения локорегионарных рецидивов. В их исследовании появление локорегионарных рецидивов отмечено у 29 (7,9%) пациентов, из которых патоморфологически рецидивы были доказаны у 13 из 29 (44,8%) пациентов, а остальные — были обнаружены сочетанием как радиологических методов исследования, так и на основании клинических данных. Из 29 больных с локорегионарными рецидивами 6 (20,7%) пациентов имели центральные тазовые рецидивы, 24 (82,7%) пациента — латеральные тазовые рецидивы.

Н. Kobayashi и соавт. [23] провели исследования на 1272 больных с РПК. Среди 784 (62%) пациентов, перенесших латеральную лимфодиссекцию, 117 (14,9%) имели латеральные метастазы. Частота метастазирования в латеральные лимфатические узлы коррелировала со степенью местного распространения и наличием метастазов в мезоректальных лимфатических узлах. Почти в половине случаев (47%) установлено поражение периферических подвздошных лимфатических узлов, в 38% — obturatorных, в 26% случаев поражаются центральные подвздошные лимфатические узлы и в 7,7% — лимфатические узлы других локализаций.

И.И. Алиев [1] при изучении лимфооттока прямой кишки установил, что лимфатические сосуды и узлы, осуществляющие отток от прямой кишки, сопровождали артериальные сосуды. Лимфоотток от анального канала прямой кишки

Сведения об авторах:

Захаренко Александр Анатольевич (e-mail: 9516183@mail.ru), Семиглазов Владислав Владимирович (e-mail: ssemiglazov@mail.ru), Беляев Михаил Алексеевич (e-mail: 8628926@mail.ru), Морозов Алексей Николаевич (e-mail: alexx-vma@mail.ru), Стаценко Андрей Анатольевич (e-mail: statsenko_a@mail.ru), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8;

Канаев Сергей Васильевич (e-mail: kanaev37@mail.ru), ФГБУ «Научно-исследовательский институт онкологии им. Н. Н. Петрова» Минздрава РФ, 188646, Санкт-Петербург, пос. Песочный-2, Ленинградская ул., 68

осуществлялся вдоль нижней прямокишечной артерии, далее сопровождал внутреннюю половую артерию. Наибольшее разнообразие лимфатических коллекторов наблюдалось при нижеампулярном отделе прямой кишки и в анальном канале. Лимфоотток от нижеампулярного отдела происходил по восходящему пути и вдоль средней прямокишечной артерии. Метастазы в регионарные лимфатические узлы были обнаружены у 110 (39,1%) оперированных больных. У пациентов с опухолями нижеампулярного отдела прямой кишки регионарное поражение наблюдалось в 37% случаев. Среди пациентов группы латеральной лимфодиссекции метастазы в латеральную группу лимфатических узлов гистологически верифицированы в 10,8% случаев.

На основании многочисленных эмбриологических исследований, была установлена неразрывная, тесная взаимосвязь в развитии лимфатической и кровеносной систем человека [6].

Известно, что кровоснабжение прямой кишки осуществляется 5 основными сосудами, имеющими различное происхождение [3]. Наиболее выраженной из них является непарная верхняя прямокишечная артерия, а также менее выраженные парные средние и нижние прямокишечные артерии, являющиеся ветвями внутренней подвздошной артерии.

В большинстве классических и современных атласов данные сосуды описываются как постоянные. Однако в изученной отечественной и зарубежной литературе встречаются упоминания об индивидуальных особенностях кровоснабжения прямой кишки и, в частности, имеющейся вариативности [наличие или отсутствие средней прямокишечной артерии (СПА), варианты ее ответвления] [5, 10].

Известно о некоторых анатомических исследованиях на трупах, посвященных изучению кровоснабжения прямой кишки, в результате которых было показано наличие средней прямокишечной артерии лишь в небольшом проценте, 12–50% случаев [9, 13, 37]. Также известно о единичных исследованиях кровоснабжения прямой кишки с целью изучения ее сосудистой вариативности с использованием рентгенологических методик. Так, например, М. С. Ольшевским и соавт. [4] отметили, что при проведении селективной химиоэмболизации верхней и средней прямокишечных артерий последняя лишь в 52% случаев (n=18) была слабо выражена или отсутствовала, умеренно или хорошо была развита лишь в 48% случаев (n=17).

Существует португальское исследование, проведенное в период с 2010 по 2012 г., посвященное изучению анатомии средней прямокишечной артерии методом компьютерной томографии в ангиорежиме и прямой ангиографии, по результатам которых СПА была обнаружена всего в 35,9% случаев (n=60) и крайне редко наблюдалась в билатеральном варианте [11].

Таким образом, как при посмертных исследованиях, так и при использовании рентгенологических методик, было установлено, что СПА обладает вариативностью.

За последние два десятилетия хирургические результаты лечения РПК значительно улучшились благодаря внедрению принципа тотальной мезоректумэктомии (ТМЭ). Методика подразумевает анатомическое удаление лимфатических путей и узлов в пределах мезоректума и базируется на той концепции, что клетки РПК достаточно редко проникают за пределы мезоректума [42].

Данная концепция под названием «Holy Plane» (англ. «Священная Плоскость») была подробно описана проф. R.J.Heald в конце 80-х годов XX в. [18], стала «золотым

стандартом» в хирургическом лечении РПК [41] и обеспечивает удаление лимфатических узлов первого этапа метастазирования.

Выполнение высокой перевязки нижней брыжеечной артерии обеспечивает удаление лимфатических узлов, следующих по восходящему пути лимфооттока, что способствует более точной оценке статуса регионарных лимфатических узлов вдоль нижней брыжеечной артерии и, в свою очередь, более тщательному стадированию опухолевого процесса [40].

Вопрос о способах воздействия на латеральные пути лимфооттока до настоящего времени остается нерешенным, лечебная тактика относительно метастазов в латеральные лимфатические узлы разительно отличается в Японии и западных странах.

Седьмая редакция руководства по стадированию рака Американского объединенного комитета рака (AJCC), лежащая в основе Международной классификации TNM-7 [38], определяет внутренние подвздошные лимфатические узлы как региональные к прямой кишке, но не выделяет данную группу лимфатических узлов в отдельную, латеральную, группу. Согласно мнению авторов данного руководства, прогностически значимым фактором является не локализация пораженных регионарных лимфатических узлов, а их количество [15].

NCCN рекомендует по возможности удалять или выполнять биопсию клинически подозрительных узлов за пределами области резекции. Однако расширенная лимфодиссекция не показана в случае отсутствия клинически подозрительных узлов. Основным принцип NCCN: не рекомендуется выполнять профилактическую лимфодиссекцию латеральных лимфатических узлов [32].

Европейское руководство по лечению РПК Европейского общества медицинской онкологии ESMO объединяет лимфатические узлы вдоль внутренней подвздошной, запирательной и нижней прямокишечной артерий в группу латеральных лимфатических узлов и рекомендует включение в поля облучения латеральные лимфатические узлы в комбинированном лечении местно-распространенного РПК [17]. Исключением могут являться лишь высоко расположенные опухоли прямой кишки (9–12 см от анального канала) ввиду низкой частоты поражения «латеральных» лимфатических узлов независимо от категории Т, а также незначительной частотой их поражения при категории Т1–2 опухолей в ниже- и среднеампулярных отделах. В рекомендациях также говорится о недостаточно полном изучении рисков поражения «латеральных» лимфатических узлов на пациентах западной популяции больных, в связи с чем авторы ссылаются на проведенные исследования в странах Азии.

В основе японской классификации, наиболее точно отражающей степень регионарного поражения, лежит модель, основанная на путях регионарного метастазирования, и подразумевается учет не только количества лимфатических узлов, вовлеченных в опухолевый процесс, но и степень удаленности лимфатических узлов от первичного опухолевого очага [43].

Данная классификация, предложенная японскими специалистами, направлена на точное планирование предстоящего объема оперативного вмешательства с учетом групп лимфатических узлов, подлежащих удалению при выполнении расширенной латеральной лимфодиссекции, общепринятой в Японии.

Согласно Японскому руководству по лечению колоректального рака JSCCR, лимфодиссекция D3 выполняется при опухолях категории T3 и более вне зависимости от N-стадии, а также при клинических признаках поражения региональных лимфатических узлов вне зависимости от степени местного распространения опухоли [19].

По мнению K.Sugihara [39], выполнение расширенной лимфодиссекции в дополнение к стандартной ТМЭ снизит частоту тазовых рецидивов на 50% и улучшит показатели 5-летней выживаемости на 8–9%.

По мнению M.Kusters и соавт. [26], расширенная лимфодиссекция обеспечивает лучший местный контроль по сравнению со стандартной ТМЭ. Кроме того, почти 45% выживаемости достигается путем выполнения расширенной лимфодиссекции в случае поражения латеральных лимфатических узлов даже без предоперационной химиолучевой терапии, что способствует снижению частоты развития местных рецидивов.

Похожие данные были представлены и многими отечественными исследователями. По данным К.С.Ильина и соавт. [2], 5-летняя выживаемость при выполнении аортоподвздошно-тазовой диссекции составляет 63,3%, что при выполнении стандартного оперативного вмешательства не превышает 47,4%.

Группа исследователей Кореи ретроспективно проанализировали результаты лечения 2263 больных раком ниже- и среднеампулярного отдела прямой кишки [33]. Авторы рассматривали факторы риска развития латеральных рецидивов в соответствии с уменьшением размеров латеральных лимфатических узлов в ответ на химиолучевую терапию. Сохраняющиеся латеральные лимфатические узлы более чем 5 мм в диаметре после химиолучевой терапии расценивались как метастатические, в то время как ЛУ, ответившие на химиолучевую терапию, — менее 5 мм в диаметре.

В Японском мета-анализе, представленном в 2013 г., было показано, что при локализации опухоли выше тазовой брюшины частота поражения латеральных лимфатических узлов в 2 раза меньше, чем при низких опухолях. У 17,3% больных с опухолями ниже тазовой брюшины и глубиной поражения T3–T4 имелось метастатическое поражение латеральных лимфатических узлов [22]. По мнению авторов, метастатическое поражение мезоректальных лимфатических узлов является неблагоприятным прогностическим фактором. Авторы настаивают на детальном предоперационном стадировании опухолевого процесса с целенаправленным выявлением пораженных латеральных лимфатических узлов на основании данных МРТ. Исследователи говорят о необходимости выполнения либо селективной, либо билатеральной тазовой лимфодиссекции в случае обнаружения пораженных латеральных лимфатических узлов, а также при наличии поражения мезоректальных лимфатических узлов в случае локализации опухоли ниже тазовой брюшины.

Сторонником наиболее агрессивной лечебной тактики в лечении РПК является T.Konishi, который с целью предотвращения развития местных рецидивов у пациентов с явными метастатическими изменениями в латеральных лимфатических узлах считает перспективной задачей выполнение как предоперационной химиолучевой терапии, так и оперативного вмешательства с ТМЭ, дополненного расширенной лимфодиссекцией [24].

К сожалению, до настоящего времени не существует методики, однозначно позволяющей выявить поражение регионарных лимфатических узлов при РПК.

Одним из основных критериев, позволяющих косвенно судить о метастатическом поражении лимфатического узла, является его размер. Общепринято полагать, что верхней границей нормы является 10 мм в наибольшем измерении. В то же время, размеры лимфатических сосудов не всегда являются критерием их вовлеченности в опухолевый процесс или интактности [7].

G.Mukesh Harisinghani [31] в современном атласе лимфатической системы указывает следующие критерии поражения лимфатических узлов:

- *округлая форма* — лимфатические узлы овоидной формы чаще всего обладают доброкачественностью в противоположность лимфатическим узлам округлой формы, которые чаще бывают злокачественными;

- *неравномерная интенсивность сигнала* на T2-взвешенных изображениях при МРТ, свидетельствующая об опухолевой инфильтрации лимфатического узла;

- *наличие центра пониженной плотности* в лимфатическом узле при компьютерной томографии, свидетельствующего о некротических изменениях.

Автор считает размеры лимфатических узлов недопустимым критерием их пораженности, говоря о том, что для разных областей понятие пораженного лимфатического узла может быть разным. По мнению исследователя, размер внутренних подвздошных лимфатических узлов более 10 мм в диаметре говорит об их поражении, в то время как 15 мм для паховых лимфатических узлов чаще всего будет являться вариантом нормы.

Исследованием зависимости размеров лимфатических узлов и вероятности их метастатического поражения при РПК занимались H.Kotanagi и соавт. [25]. По данным приведенного исследования, размер лимфатического узла не являлся надежным индикатором его метастатического поражения. Мезоректальные узлы размером более 10 мм в диаметре в большинстве случаев были метастатическими, однако в 50% случаев пораженные узлы были менее 5 мм в диаметре.

G.Brown и J.H.Kim показали, что лимфатические узлы менее 5 мм в диаметре были метастатически пораженными в 15% случаев [12, 20].

Для оценки местного распространения опухоли используется эндоректальное ультразвуковое исследование прямой кишки (ЭРУЗИ). Несмотря на то, что данное исследование имеет явное преимущество в оценке степени инвазии стенки прямой кишки по сравнению с компьютерной томографией и МРТ (с достоверностью 80–95% по сравнению с 65–75% по данным КТ и 75–85% МРТ), точность в оценке статуса регионарных лимфатических узлов данной методике уступает. Наличие микрометастазов в лимфатическом узле не меняет его сонографических характеристик. Если судить о поражении лимфатического узла, основываясь только на его размерах, вероятность наличия в нем метастатических изменений составляет 50–70%, вероятность поражения лимфатического узла менее 4 мм в диаметре составляет менее 20%. Значительным недостатком метода ЭРУЗИ в 14% случаев является невозможность его выполнения при опухолевом стенозе [36].

По данным M.Rodriguez и соавт. [35], точность методики ЭРУЗИ составила 79% в оценке степени инвазии опухоли, в определении статуса регионарных лимфатических узлов — 74,4%. Авторы также указывают на предоперационную химиолучевую терапию как на фактор, ухудшающий визуализацию вследствие постлучевого фиброза.

S.R.Puli и соавт. [34] в стадировании опухолевого процесса относительно категории N показали, что использование ЭРУЗИ является важной диагностической методикой для оценки метастазирования в регионарные лимфатические узлы с чувствительностью 73,2% и специфичностью 75,8%.

T.M.Gall и соавт. [16], на основании изучения 10 статей, включающих 642 пациента, установили чувствительность метода ЭРУЗИ от 63 до 82%.

S.Dighe и соавт. [14] провели анализ 15 исследований по категории N на 907 пациентах с использованием компьютерной томографии. Чувствительность исследования в оценке статуса регионарных лимфатических узлов находилась в диапазоне от 59 до 80%, специфичность исследования была от 66 до 86%.

Проведенный системный анализ E.Al-Sukhni и соавт. [7], на основании 12 исследований на 986 пациентах, показал чувствительность МРТ для стадирования опухолевого процесса в отношении категории N от 69 до 84%, специфичность — от 59 до 81%.

По данным Y.Y.Lu и соавт. [27], в результате 8 исследований, проведенных на 326 пациентах, чувствительность позитронно-эмиссионного исследования относительно статуса регионарного поражения при РПК составила 42,9%, специфичность — 87,9%.

H.Shafer провел сравнение МРТ и ЭРУЗИ в оценке степени инвазии опухоли и регионарного поражения. Идентификация лимфатического поражения у обоих методов была эффективной лишь у 1/3 больных.

Таким образом, все вышеуказанные методики (ЭРУЗИ, КТ, МРТ) в оценке статуса регионарных лимфатических узлов в стадировании РПК являются схожими по точности, при этом они обладают низкой чувствительностью в определении пораженных узлов (верхняя граница доверительных интервалов — менее 70%).

Несмотря на значительный прорыв в лучевой диагностике РПК за последние годы, общепринятые методы исследования хотя и обладают достаточно высокой степенью чувствительности и специфичности, не превышают 85% достоверности. Выполнение ЭРУЗИ, а также МРТ, принятой за «золотой стандарт» во всем мире, направлены в большей степени на оценку степени местного распространения. КТ выполняется в большей мере для исключения отдаленного метастазирования и имеет погрешности в определении степени поражения регионарных лимфатических узлов.

Необходимость выполнения ТМЭ и высокой перевязки нижней брыжеечной артерии с целью воздействия на лимфатические узлы параректальной области и лимфатические узлы, следующие по восходящему пути лимфооттока вдоль нижней брыжеечной артерии, не вызывает сомнения. Однако вопрос воздействия на латеральную группу лимфатических узлов до настоящего времени является до конца не решенным и спорным. Европейский и американский подходы заключаются в проведении предоперационной химиолучевой терапии, японские специалисты настаивают на выполнении расширенной латеральной лимфодиссекции. Несмотря на схожие отдаленные результаты, как первый, так и второй подходы имеют как недостатки, так и преимущества друг перед другом. Общепринято полагать, что выполнение латеральной лимфодиссекции является более агрессивным подходом в хирургическом лечении РПК и неизбежно приводит к повышению частоты диурических и половых расстройств, сопровождается большей интраоперационной кровопотерей и длительностью операции, в то время как химиолучевое

лечение приводит к постлучевым осложнениям и нередко бывает неэффективным в отношении латеральной группы лимфатических узлов, что может являться причиной возникновения латеральных рецидивов.

Кроме того, существующие общепринятые методы стадирования опухолевого процесса прямой кишки, такие как КТ, МРТ и ЭРУЗИ, не обладают должной чувствительностью и специфичностью в отношении оценки степени поражения регионарного метастазирования в целом и латеральной группы лимфатических узлов в частности. Данный факт свидетельствует о необходимости поиска новых методов диагностики, выявления факторов риска и неблагоприятного прогноза в отношении латерального метастазирования при РПК, а также более дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики.

Проведенный анализ литературы показал, что как лимфоотток, так и кровоснабжение прямой кишки имеют свои индивидуальные особенности. Возможно, детальное изучение кровоснабжения прямой кишки и выявление индивидуальных анатомических особенностей позволят улучшить диагностику и найти новые прогностические факторы поражения регионарных лимфатических узлов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алиев И. И. Лимфогенное распространение злокачественных опухолей прямой кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 22 с.
2. Ильин К. С. Роль и место аортоподвздошногазовой лимфодиссекции в хирургическом лечении больных раком прямой кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 25 с.
3. Одарюк Т. С., Воробьев Г. И., Шелыгин Ю. А. Хирургия рака прямой кишки. М.: ООО «Дедалус», 2005. 256 с.
4. Ольшанский М. С., Коротких Н. Н., Пономарева Е. Н. и др. Эндоваскулярное лечение местно-распространенного рака прямой кишки с учетом особенностей ее кровоснабжения (обзор литературы и собственные наблюдения) // Онкол. колопрокт. 2013. № 1 (8). С. 29–34.
5. Рылюк А. Ф. Топографическая анатомия и хирургия органов брюшной полости. 2-е изд. Минск: Вышэйшая школа, 1997. 319 с.
6. Шуркус В. Э., Шуркус Е. А. К развитию подвздошных лимфопроводящих путей // Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии: Материалы I Сибирского съезда лимфологов с междунар. участием 10–12 октября 2006 г. / Под ред. Ю. И. Бородина. Новосибирск: ООО «Редакционно-издательский центр», 2006. С. 370–372.
7. Al-Sukhni E., Messenger D. E., Charles Victor J. et al. Do MRI reports contain adequate preoperative staging information for end users to make appropriate treatment decisions for rectal cancer? // Ann. Surg. Oncol. 2013. Vol. 20, № 4. P. 1148–1155.
8. Arnaud J. B., Bergamaschi R., Schloegel M. et al. Progress in the assessment of lymphatic spread in rectal cancer. Rectal endoscopic lymphoscintigraphy // Dis. Colon. Rectum. 1990. № 33. P. 398–401.
9. Ayoub S. Arterial supply to the human rectum // Acta Anat. 1978. Vol. 100. P. 317–327.
10. Bergman R. A., Afifi A. K., Miyauchi R. Illustrated encyclopedia of human anatomic variation: opus ii: cardiovascular system: arteries: pelvis (middle rectal artery). Anatomy atlases, a digital library of anatomy information <http://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/Cardiovascular/Text/Arteries/RectalMiddle.shtml>
11. Bilhim T., Pereira J. A., Tinto H. R. et al. Middle rectal artery: myth or reality? Retrospective study with CT angiography and digital subtraction angiography // Surg. Radiol. Anat. 2013. Vol. 35, № 6. P. 517–522.

12. Brown G., Radcliffe A.G., Newcombe R.G. et al. Preoperative assessment of prognostic factors in rectal cancer using high-resolution magnetic resonance imaging // *Br. J. Surg.* 2003. Vol. 90, № 3. P. 355–364.
13. Didio L.J., Diaz-Franco C., Schemainda R., Bezerra A.J. Morphology of the middle rectal arteries. A study of 30 cadaveric dissections // *Surg. Radiol. Anat.* 1986. Vol. 8, № 4. P. 229–236.
14. Dighe S., Purkayastha S., Swift I. et al. Diagnostic precision of CT in local staging of colon cancers: a meta-analysis // *Clin. Radiol.* 2010. Vol. 65, № 9. P. 708–719.
15. Edge S., Byrd D.R., Compton C.C. et al. *AJCC Cancer Staging Manual*, 7th ed. Springer. 2010. P. 144–155.
16. Gall T.M., Markar S.R., Jackson D. et al. Mini-probe ultrasonography for the staging of colon cancer. A systematic review and meta-analysis // *Colorectal Dis.* 2013. Vol. 5, № 10. P. 1034–1039.
17. Glimelius B., Tiret E., Cervantes A., Arnold D. Rectal cancer: ESMO clinical practice for diagnosis, treatment and follow-up guidelines // *Ann. Oncol.* 2013. Vol. 24, № 10. P. 81–88.
18. Heald R.J. The 'Holy Plane' of rectal surgery // *J. R. Soc. Med.* 1988. Vol. 81, № 9. P. 503–508.
19. Japanese Society for cancer of the colon and rectum. Japanese classification of colorectal carcinoma. 2nd English ed. Tokyo, Japan. 2009.
20. Kim J.H., Beets G.L., Kim M.J. et al. High-resolution MR imaging for nodal staging in rectal cancer: are there any criteria in addition to the size? // *Eur. J. Radiol.* 2004. Vol. 52, № 1. P. 78–83.
21. Kim T.H., Jeong S.Y., Choi D.H. et al. Lateral lymph node metastasis is a major cause of locoregional recurrence in rectal cancer treated with preoperative chemoradiotherapy and curative resection // *Ann. Surg. Oncol.* 2008. Vol. 15, № 3. P. 729–737.
22. Kinugasa T., Akagi Y., Ochi T. et al. Lateral lymph-node dissection for rectal cancer: meta-analysis of all 944 cases undergoing surgery during 1975–2004 // *Anticancer Res.* 2013. Vol. 33, № 7. P. 2921–2927.
23. Kobayashi H., Mochizuki H., Kato T. et al. Outcomes of surgery alone for lower rectal cancer with and without pelvic sidewall dissection // *Dis. Colon. Rectum.* 2009. Vol. 52, № 4. P. 567–576.
24. Konishi T., Kuroyanagi H., Oya M. et al. Multimedia article. Lateral lymph node dissection with preoperative chemoradiation for locally advanced lower rectal cancer through a laparoscopic approach // *Surg. Endosc.* 2011. Vol. 25, № 7. P. 2358–2359.
25. Kotanagi H., Fukuoka T., Shibata Y. et al. The size of regional lymph nodes does not correlate with the presence or absence of metastasis in lymph nodes in rectal cancer // *J. Surg. Oncol.* 1993. Vol. 54, № 4. P. 252–254.
26. Kusters M., Beets G.L., van de Velde C.J. et al. A comparison between the treatment of low rectal cancer in Japan and the Netherlands, focusing on the patterns of local recurrence // *Ann. Surg.* 2009. № 249. P. 229–235.
27. Lu Y.Y., Chen J.H., Ding H.J. et al. A systematic review and meta-analysis of pretherapeutic lymph node staging of colorectal cancer by 18F-FDG PET or PET/CT // *Nucl. Med. Commun.* 2012. Vol. 33, № 11. P. 1127–1133.
28. Miles W.E. The spread of cancer of the rectum // *Lancet.* 1925. № 205. P. 1218–1219.
29. Morita T., Murata A., Koyama M. et al. Current status of autonomic nerve-preserving surgery for mid and lower rectal cancers: Japanese experience with lateral node dissection // *Dis. Colon. Rectum.* 2003. Vol. 46, № 10. Suppl. P. 78–88.
30. Moriya Y., Sugihara K., Akasu T., Fujita S. Importance of extended lymphadenectomy with lateral node dissection for advanced lower rectal cancer // *World J. Surg.* 1997. Vol. 21, № 7. P. 728–732.
31. Mukesh G. Harisinghani. *Atlas of lymph node anatomy*. Springer. 2013. P. 93–94.
32. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical practice guidelines in oncology (NCCN Guidelines TM). Rectal Cancer. Version 4. 2013.
33. Oh H.K., Kang S.B., Lee S.M. et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy affects the indications for lateral pelvic node dissection in mid/low rectal cancer with clinically suspected lateral node involvement: a multicenter retrospective cohort study // *Ann. Surg. Oncol.* 2014. № 7. P. 821–823.
34. Puli S.R., Reddy J.B., Bechtold M.L. et al. Accuracy of endoscopic ultrasound to diagnose nodal invasion by rectal cancers: a meta-analysis and systematic review // *Ann. Surg. Oncol.* 2009. Vol. 16, № 5. P. 1255–1265.
35. Rodriguez M., Segovia C., Lopez J.A. et al. The accuracy of endorectal ultrasound in the preoperative staging of rectal cancer // *Eur. Radiol.* 1999. № 3. P. 399–400.
36. Saitoh N., Okui K., Sarashina H. et al. Evaluation of echographic diagnosis of rectal cancer using intrarectal ultrasonic examination // *Dis. Colon. Rectum.* 1986. Vol. 29, № 4. P. 234–242.
37. Shafik A., Mostafa H. Study of the arterial pattern of the rectum and its clinical application // *Acta Anat. (Basel).* 1996. Vol. 157, № 1. P. 80–86.
38. Sobin L.H., Gospodarowicz M.K., Wittekind C. *The TNM Classification of malignant tumors* 7th ed. New York: Wiley-Liss, 2002.
39. Sugihara K., Kobayashi H., Kato T. et al. Indication and benefit of pelvic sidewall dissection for rectal cancer // *Dis. Colon. Rectum.* 2006. Vol. 49, № 11. P. 1663–1672.
40. Titu L.V., Tweedle E., Rooney P.S. High tie of the inferior mesenteric artery in curative surgery for left colonic and rectal cancers: a systematic review // *Dig. Surg.* 2008. Vol. 25, № 2. P. 148–157.
41. Wibe A., Syse A., Andersen E. et al. Norwegian Rectal Cancer Group. Oncological outcomes after total mesorectal excision for cure for cancer of the lower rectum: anterior vs. abdominoperineal resection // *Dis. Colon. Rectum.* 2004. Vol. 47, № 1. P. 48–58.
42. Wiig J.N., Carlsen E., Søreide O. Mesorectal excision for rectal cancer: a view from Europe // *Semin. Surg. Oncol.* 1998. Vol. 15, № 2. P. 78–86.
43. Yamakoshi H., Ike H., Oki S. et al. Metastasis of rectal cancer to lymph nodes and tissues around the autonomic nerves spared for urinary and sexual function // *Dis. Colon. Rectum.* 1997. Vol. 40, № 9. P. 1079–1084.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-001.17-08-06-084

Д. О. Вагнер¹, В. Г. Вербицкий¹, И. В. Шлык², Ал. А. Курыгин³

НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АНТИСЕКРЕТОРНОЙ ТЕРАПИИ И СПОСОБЫ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ

¹ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфенов); ² ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко); ³ кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН Н. А. Майстренко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: антисекреторная терапия, ингибиторы протонной помпы, H_2 -блокаторы, негативные последствия

Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются частыми осложнениями ожогов II–IIIа, б–IV степени свыше 20% поверхности тела [5, 9]. Данные поражения были впервые описаны Т. Curling в 1842 г., в связи с чем их принято называть язвами Курлинга. Основным механизмом развития острых язв в период ожогового шока и ближайшие несколько суток после выхода из него является индуцированное термической травмой увеличение продукции кортизола [11], что стимулирует выработку гистамина, приводящего к резкому повышению кислой желудочной секреции. В дальнейшем на фоне системного воспалительного ответа и токсемии нарушается микроциркуляция в слизистой оболочке желудка и ДПК, при этом продукция факторов кислотно-пептической агрессии остается повышенной, а эффективность факторов защиты слизистой оболочки существенно снижается.

Пострадавшие с тяжелой термической травмой, несмотря на адекватную анестезиологическую защиту, длительное время подвергаются воздействию стрессорных факторов (травматичные перевязки, многократные некрэтомии, этапное восстановление кожного покрова), которые увеличивают риск образования острых гастродуоденальных язв. Кислотопродуцирующая функция желудка у таких пациентов остается повышенной не только в течение ожогового шока, но и в период токсемии и первые 2 нед септикотоксемии, что подтверждено данными рН-метрии [6].

Следовательно, патогенетический подход к профилактике острых гастродуоденальных язв у обожженных должен быть направлен на подавление факторов агрессии (анти-

секреторная терапия) и стимуляцию защитных факторов (улучшение микроциркуляции) в период ожогового шока, токсемии и септикотоксемии.

На сегодняшний день основными группами препаратов, рекомендованных для проведения антисекреторной терапии у пострадавших с обширными ожогами, остаются блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (H_2 -блокаторы) и ингибиторы протонной помпы (ИПП) [1, 3]. Частота использования H_2 -блокаторов с каждым годом снижается за счет постепенного перехода к терапии ИПП. Так, за последние 10 лет частота применения ИПП с целью проведения профилактической антисекреторной терапии (ПАТ) возросла с 3 [20] до 40–60% [34, 42].

С внедрением в широкую практику протоколов и рекомендаций по профилактике «стрессорных» гастродуоденальных язв у пострадавших в критических состояниях отмечена тенденция к чрезмерному назначению антисекреторных препаратов пациентам, которым они не показаны [24, 34, 44]. Если рассматривать обширные ожоги как один из вариантов критического состояния, то логично предположить, что данный вывод справедлив и для пострадавших с тяжелой термической травмой. Помимо существенных экономических затрат, излишнее использование ПАТ вызывает ряд негативных последствий, связанных с побочными эффектами и особенностями фармакокинетики антисекреторных препаратов [43]. Однако в доступных литературных источниках (eLIBRARY, PubMed, Scopus) нам не удалось найти исследований, посвященных изучению этих явлений у пострадавших с обширными ожогами. Это послужило поводом для проведения обзора литературы, целью которого было изучение вероятности развития негативных последствий антисекреторной терапии у тяжелообожженных.

Сведения об авторах:

Вагнер Денис Олегович (e-mail: 77wagner77@mail.ru), Вербицкий Владимир Георгиевич (e-mail: verbitsky1961@mail.ru), ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе», 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3;

Шлык Ирина Владимировна (e-mail: irina_shlyk@mail.ru), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

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

Пневмония. Одним из наиболее изученных побочных эффектов ПАТ является повышение частоты развития внутрибольничной пневмонии. Соляная кислота является основным неспецифическим механизмом защиты желудка от патогенной микрофлоры. При увеличении pH на фоне проведения антисекреторной терапии развивается колонизация желудка кишечной флорой, а в результате рефлюкса, обусловленного длительным горизонтальным положением и гиподинамией, происходит обсеменение ротоглотки с последующим инфицированием дыхательных путей и развитием пневмонии. Так, по данным самого крупного мета-анализа, объединившего результаты исследований в период с 1985 по 2009 г., антисекреторная терапия H₂-блокаторами незначительно повышает риск развития нозокомиальной пневмонии: отношение шансов составило 1,22 при 95% интервале, равном 1,01–1,48 [22]. Аналогичные данные получены о влиянии терапии ИПП на риск развития пневмонии: отношение шансов равно 1,3 при 95% доверительном интервале 1,1–1,4 [24]. При сравнении риска развития пневмонии среди пациентов, получавших ИПП или блокаторы H₂-рецепторов, отношение шансов составило 1,05 при 95% доверительном интервале 0,69–1,62. Это свидетельствует о том, что выбор группы антисекреторных препаратов не оказывает существенного влияния на частоту данного побочного эффекта [18, 46].

Таким образом, несмотря на гетерогенность результатов отдельных исследований, большие объемы выборки подтверждают незначительное повышение риска развития внутрибольничной пневмонии независимо от выбора группы антисекреторных препаратов [12, 42].

Синдром «избыточного бактериального роста» (дисбактериоз). Снижение желудочной секреции на фоне ПАТ и парез верхних отделов пищеварительного тракта, характерный для ожогового шока, способствуют развитию дисбаланса кишечной микрофлоры. В результате этого может возрастать колонизация проксимальной части тонкой кишки как аэробной, так и анаэробной эндогенной флорой [19]. В случае гиперколонизации аэробной флорой развиваются избыточная ферментация и воспаление в тонкой кишке, что составляет суть синдрома «избыточного бактериального роста». Клинические проявления дисбактериоза неспецифичны: чувство дискомфорта и тяжести в животе, ноющие боли, метеоризм, избыточное отхождение газов [39, 41]. Учитывая тяжесть состояния пострадавших и превалирование клинической картины ожоговой болезни, данные симптомы не дают возможности распознать дисбактериоз. Достоверным диагностическим критерием является увеличение числа колониеобразующих единиц в аспирате из проксимальной части тонкой кишки свыше 10⁵/мл [39]. По результатам немногочисленных исследований, единого мнения о влиянии антисекреторной терапии на развитие синдрома «избыточного бактериального роста» не существует [33]. Судя по данным доступных нам публикаций, частота развития дисбактериоза у пациентов, в течение длительного времени получавших антисекреторные препараты, достигает 26–50% [19, 31, 41]. При этом, среди пациентов контрольной группы, не получавших антисекреторные препараты, аналогичный показатель составляет не более 6% [19, 41]. По данным мета-анализа, проведенного в 2013 г. W.K.Lo и W.W.Chan [39], терапия ИПП умеренно повышает риск развития синдрома «избыточного бактериального роста»: отношение шансов равно 2,28 при 95% доверительном интервале 1,24–4,21.

Диарея. В случае колонизации тонкой кишки эндогенной анаэробной микрофлорой основным возбудителем являет-

ся *Clostridium difficile*, что в современных литературных источниках расценивается как *Clostridium*-ассоциированная диарея. К диагностическим критериям клостридиальной диареи относятся трехкратный (и более) жидкий стул в течение 1 сут в сочетании с лабораторно подтвержденным наличием токсинов в плазме крови либо верифицированным при фиброколоноскопии псевдомембранозным колитом [16, 21, 38]. Большинство авторов подтверждают увеличение риска развития клостридиальной инфекции на фоне длительной терапии ИПП в 2–3 раза [12, 16, 21, 44, 48]. При этом, назначение H₂-блокаторов повышает риск диареи только в 1,5 раза [44] или вообще не влияет на её развитие [16, 21, 37, 48]. Роль терапии ингибиторами протонной помпы и блокаторами H₂-рецепторов в развитии других условно анаэробных кишечных инфекций, вызванных *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* и т.д. (неклостридиальная диарея), еще более значима: отношение шансов от 2,55 до 3,33 при 95% доверительном интервале больше единицы [37, 40, 43, 44]. Таким образом, риск развития неклостридиальной диареи возрастает независимо от группы препаратов, выбранных для проведения ПАТ, а риск клостридиальной диареи увеличивается только при применении ИПП.

Тромбоцитопения. Длительная терапия H₂-блокаторами в редких случаях (менее 1%) может вызывать снижение уровня тромбоцитов на 75–80% от исходного значения [17, 48]. Однако, учитывая выраженную коагулопатию потребления и анемию, характеризующие период септикотоксемии, данное осложнение может носить жизнеугрожающий характер. В случаях развития клинически значимой тромбоцитопении у всех пациентов обнаруживаются антитромбоцитарные аутоантитела (IgG) в высоком титре, что подтверждает аутоиммунный генез тромбоцитопении [27]. В большинстве таких наблюдений уровень тромбоцитов возвращается к исходному не более чем за 72 ч после отмены H₂-блокаторов [17].

Синдром «рикошета». Увеличение кислотности и объема желудочной секреции после отмены антисекреторной терапии выше уровня, который был до начала лечения, получило название синдрома «рикошета». Его патогенез обусловлен компенсаторным увеличением популяции энтерохромаффинных клеток в слизистой оболочке желудка, продуцирующих гастрин [25, 28, 29]. Гипергастринемия, развивающаяся после отмены ПАТ, приводит к резкому повышению кислой желудочной секреции, что может спровоцировать возникновение острых язв вскоре после окончания курса антисекреторной терапии [26]. Синдром «рикошета» после отмены H₂-блокаторов развивается в 70–80% случаев при проведении антисекреторной терапии в течение 2–4 нед и длится не более 1 нед [25, 26]. Синдром «рикошета» после курса ИПП развивается при непрерывной терапии в течение 6–8 нед, менее выражен, но более продолжителен (до 8–10 дней), чем после отмены H₂-блокаторов [28]. Таким образом, вероятность развития язвенного кровотечения, спровоцированного отменой антисекреторных препаратов, выше при использовании H₂-блокаторов, чем при применении ИПП [48].

Синдром «усталости» рецепторов. Снижение антисекреторной активности является клинически значимой особенностью фармакокинетики H₂-блокаторов и известно как синдром «усталости» рецепторов. Проявления данного синдрома характерны для всех препаратов группы H₂-блокаторов [48, 51]. Через 5–7 сут непрерывного применения эффективности терапевтических доз H₂-блокаторов снижается более чем на 50%, а при дальнейшем исполь-

зовании препарата антисекреторный эффект практически утрачивается [4, 47]. По некоторым данным, кратковременная отмена блокаторов H_2 -рецепторов (2–3 сут) или переход на прерывистое дозирование (через день) позволяют добиться восстановления антисекреторного эффекта [51]. В целом, учитывая необходимость проведения ПАТ вплоть до периода септикотоксемии, применение блокаторов H_2 -рецепторов не позволяет добиться снижения риска развития острых язв и язвенных кровотечений.

Феномен «ночного кислотного прорыва». Клинически бессимптомное снижение pH до 4,0 и ниже в течение 1–2 ч в период с 22.00 до 06.00 на фоне приема стандартных доз ИПП носит название феномена «ночного кислотного прорыва» [2, 10, 32, 52]. Частота данного феномена достигает 70–75% у *H. pylori*-негативных и до 90% у *H. pylori*-позитивных пациентов, получающих омепразол [10, 32, 52]. Патогенез «кислотного прорыва» предположительно связан с увеличением активности блуждающего нерва и снижением продукции слизи добавочными клетками в ночное время [47, 52]. На сегодняшний день клиническое значение феномена «ночного кислотного прорыва» недостаточно изучено. Выраженность и продолжительность «кислотного прорыва» неодинаковы для различных препаратов группы ИПП — замена омепразола на рабепразол или эзомепразол позволяет снизить продукцию соляной кислоты в ночное время [2, 10]. Кроме того, разделение суточной дозы на 2 приема с назначением ночной дозы не ранее 22.00 также позволяет незначительно снизить частоту развития гиперацидности в ночное время [32, 52]. На сегодняшний день единственный доказанный способ профилактики данного феномена — это комбинированная антисекреторная терапия в виде сочетания утренней и вечерней доз ИПП с ночной дозой H_2 -блокаторов, что впервые было предложено P.L. Peghini в 1998 г. [45]. Данная схема в большинстве случаев позволяет избежать гиперацидности в ночное время, но сохраняет эффективность не более 1 нед в связи с развитием феномена «усталости» рецепторов к препаратам группы H_2 -блокаторов.

Генетический полиморфизм метаболизма ИПП. Метаболизм активных форм большинства препаратов группы ИПП осуществляется в печени с участием изофермента CYP2C19 системы цитохрома P450. При достижении в плазме высоких концентраций ИПП запускается альтернативный путь биотрансформации с участием изофермента CYP3A4 [8, 12]. R-форма омепразола *in vivo* преимущественно метаболизируется изоферментом CYP2C19 (на 95–98%), в то время как S-форма омепразола (эзомепразол) метаболизируется CYP2C19 только на 70–75%, оставшиеся 25–30% разрушаются под воздействием CYP3A4 [7, 13]. Пантопразол и лансопразол примерно в равной степени метаболизируются обеими формами изофермента. Биотрансформация рабепразола осуществляется практически без участия системы цитохрома P450 [13]. Соотношение объема метаболизма различными изоферментами имеет практическое значение, что связано с выраженным генетическим полиморфизмом изофермента CYP2C19.

Генотипирование позволяет выявить гомозиготных по доминантному аллелю так называемых «быстрых метаболайзеров», гетерозиготных «промежуточных метаболайзеров» и гомозиготных по рецессивному аллелю «медленных метаболайзеров». Скорость метаболизма определяет длительность эффекта ИПП — снижение скорости биотрансформации приводит к пролонгированию антисекреторного эффекта принятой дозы. Имеются данные о том, что среди жителей

Москвы и Московской обл. частота генотипа быстрых метаболайзеров составляет около 83%, а среди жителей Татарстана — только 43% [8, 13]. Изофермент CYP3A4 значительно в меньшей степени подвержен полиморфизму, в связи с чем тип его метаболизма не сказывается на эффективности антисекреторной терапии.

Следовательно, у пациентов с ускоренным метаболизмом омепразола стандартные дозы препарата оказываются недостаточными для достижения антисекреторного эффекта [8]. К сожалению, в широкой клинической практике отсутствует возможность определения типа метаболизма изоферментов цитохрома P450. Таким образом, подбор антисекреторной терапии может косвенно основываться на индивидуальной реакции на первые дозы ИПП [30]. Представителям европеоидной расы и жителям Кавказа целесообразно назначать препараты, которые в меньшей степени метаболизируются CYP2C19 (пантопразол, рабепразол), а у пациентов монголоидной расы с большой вероятностью окажется эффективным омепразол [30]. В случаях недостаточного снижения кислотной желудочной секреции в течение 5 сут после назначения омепразола показана смена препарата на пантопразол или рабепразол, так как увеличение дозы омепразола не приведет к желаемому эффекту.

Перспективы совершенствования антисекреторной терапии. Несмотря на перечисленные негативные последствия и особенности длительного применения H_2 -блокаторов и ингибиторов протонной помпы у пострадавших с обширными ожогами, необходимость антисекреторной терапии и ее эффективность в профилактике острых гастродуоденальных язв и кровотечений из них совершенно очевидны и не подвергаются пересмотру. Вопрос заключается лишь в совершенствовании методики ПАТ с целью уменьшения частоты негативных последствий и коррекции фармакокинетических особенностей, снижающих эффективность действия препаратов. Поставленная цель может быть достигнута модификацией существующих и разработкой новых, альтернативных антисекреторных препаратов.

Препараты с модифицированным высвобождением. Для устранения феномена «ночного кислотного прорыва» разрабатываются лекарственные формы с замедленным, двухэтапным и ускоренным высвобождением. Препараты с замедленным высвобождением принимают однократно утром, и за счет постепенного всасывания они обеспечивают антисекреторный эффект в течение суток. Так, в последнее время в Индии проводятся клинические испытания новой формы фамотидина, в которой лекарственное вещество импрегнировано в биоорганические полимерные матрицы на основе семян мимозы и тамаринда [14]. В Тайване испытывается новая форма лансопразола в виде микрочастиц, фиксированных на полимерной матрице из фталата гидроксипропилметилцеллюлозы с кишечнорастворимой оболочкой [15]. В США разработан «Дексилант» — препарат с двухэтапным высвобождением декслансопразола, обеспечивающий пики концентрации в плазме через 1–2 и 4–5 ч после приема. Прием в вечернее время лекарственной формы с двухэтапным высвобождением позволяет снизить уровень кислотности в вечернее и ночное время, уменьшив при этом проявления «ночного кислотного прорыва» [12, 47].

Еще одно направление оптимизации контроля желудочной секреции состоит в создании лекарственных форм с ускоренным высвобождением. Препарат «Омез-инста» не имеет кишечнорастворимой оболочки, в результате чего его действие наступает значительно быстрее по сравнению

с обычными лекарственными формами. Препараты с ускоренным высвобождением принимают непосредственно перед сном, чтобы пик концентрации в плазме достигался в часы возможной ночной гиперацидности [2].

Комбинация H₂-блокаторов и ингибиторов протонной помпы. Комбинацию двукратного приема ИПП (утром и вечером) с ночной дозой блокаторов H₂-рецепторов начали применять с 1998 г., когда было доказано, что прием перед сном 150 мг ранитидина в 95% случаев позволяет избежать снижения pH ниже 4,0 в ночное время [45]. При этом прием третьей (ночной) дозы омепразола был эффективен только у 69% больных [50]. Учитывая, что эффективность первых доз H₂-блокаторов выше, чем ИПП, а максимум антисекреторного эффекта при приеме ИПП достигается только на 5-е сутки лечения, комбинированная антисекреторная терапия позволяет не только избежать феномена «ночного кислотного прорыва», но и добиться максимального эффекта с 1-х суток проведения антисекреторной терапии [2, 10, 50, 52]. Однако из-за развития синдрома «усталости» рецепторов данная схема эффективна относительно непродолжительное время — не более 10 сут [2, 52].

K⁺-конкурентные блокаторы кислоты. В настоящее время в Южной Корее проводятся клинические испытания новой группы антисекреторных препаратов — так называемых K⁺-конкурентных блокаторов кислоты (ККБК). Препараты данной группы (линапразан, сорапразан, ревапразан) взаимодействуют с протонной помпой, однако в отличие от ИПП они связываются не с цистеиновыми группами H⁺/K⁺-АТФазы, а с K⁺-связывающим доменом, за счет чего и получили свое название [36]. ККБК применяются уже в активной форме, что исключает необходимость биотрансформации до активных метаболитов, характерной для ингибиторов протонной помпы [35]. Снижение кислотности начинается через 30 мин после перорального приема ККБК и достигает максимального значения уже в 1-е сутки лечения, в то время как для ингибиторов протонной помпы соответствующие сроки равны 1–2 ч и 3–5 сут [35, 36]. По данным, полученным в эксперименте, ККБК более эффективны, чем эзомепразол, и снижают уровень кислой желудочной секреции уже после первого введения препарата [49].

Выводы. 1. Длительная антисекреторная терапия у пострадавших с обширными ожогами является необходимым и эффективным средством профилактики острых «стрессорных» гастродуоденальных язв и язвенных кровотечений.

2. Согласно действующим протоколам, профилактическая антисекреторная терапия включает в себя применение блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонной помпы и должна проводиться в течение периодов ожогового шока, ожоговой токсемии и септикотоксемии.

3. Учитывая сроки проведения антисекреторной терапии, нельзя исключить увеличение риска развития внутрибольничной пневмонии, дисбактериоза и Clostridium-ассоциированной диареи на фоне ПАТ в 2–3 раза у пострадавших с обширными ожогами. Профилактика, своевременная диагностика и патогенетическое лечение перечисленных расстройств позволяют снизить их вероятность возникновения, уменьшить степень клинических проявлений и успешно устранить с помощью новых лекарственных препаратов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Шлык И.В. и др. Диагностика и лечение ожогового шока: Клин. реком. М., 2014. Режим

доступа: <http://combustiology.ru/wp-content/uploads/2013/07/Diagnostika-i-lechenie-ozhogovogo-shoka.pdf>.

- Булгаков С.А. Феномен ночного кислотного прорыва на фоне лечения ингибиторами протонной помпы и его терапевтическая коррекция // Фарматека. 2012. № 13. С. 62–66.
- Гельфанд Б.Р., Мартынов А.Н., Гурьянов В.А. и др. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях: Метод. реком. М., 2009. 28 с.
- Гостищев В.К., Евсеев М.А. Значение антисекреторной терапии в лечении острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Русск. мед. журн. 2004. № 24. С. 1419–1424.
- Казымов И.Л. Гастродуоденальные кровотечения у больных с тяжелыми термическими ожогами // Хирургия. 2007. № 12. С. 65–68.
- Калашников А.Ю. Эндоскопическая диагностика поражений слизистой оболочки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с термическими ожогами тела: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 22 с.
- Лапина Т.Л. Ингибиторы протонной помпы: от фармакологических свойств к клинической практике // Фарматека. 2002. № 9. С. 11–16.
- Лебедева Е.Г., Маев И.В., Белый П.А. Влияние полиморфизма гена CYP2C19 на эффективность использования ингибиторов протонной помпы в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Леч. врач. 2011. № 7. С. 93–95.
- Окунев А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М. и др. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжело-обожженных // Фундаментальные исследования. 2012. № 7. С. 449–455.
- Пасечников В.Д., Пасечников Д.В. Клиническое значение феномена ночного кислотного прорыва при применении ингибиторов протонной помпы // Фарматека. 2004. № 13. С. 28–32.
- Пугачев М.И., Добровольская Л.М., Иванов В.В. и др. Секреция инсулина и некоторых стероидов у пациентов с различной тяжестью ожоговой болезни // Вестн. СЗГМУ им. И.И. Мечникова. 2014. № 14. С. 26–32.
- Ткач С.М., Доготарь В.Б., Кутовой В.И. Современные взгляды на безопасность и побочные эффекты ингибиторов протонной помпы // Сучасна гастроентерологія. 2012. № 1. С. 79–87.
- Халикова А.Р., Архипова А.А., Ахметов И.И. и др. Изучение полиморфизма гена цитохрома P-450 CYP2C19 в популяции татар, проживающих на территории Республики Татарстан // Прак. мед. гастроэнтерол. 2012. № 3. С. 53–55.
- Agarwal V., Bansal M. Statistical optimization and fabrication of a press coated pulsatile dosage form to treat nocturnal acid breakthrough // Curr. Drug. Deliv. 2013. Vol. 10. P. 444–452.
- Alai M., Lin W.J. A novel once daily microparticulate dosage form comprising lansoprazole to prevent nocturnal acid breakthrough in the case of gastro-esophageal reflux disease: preparation, pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation // J. Microencapsul. 2013. Vol. 30. P. 519–529.
- Aseeri M., Schroeder T., Kramer J., Zackula R. Gastric acid suppression by proton pump inhibitors as a risk factor for Clostridium difficile-associated diarrhea in hospitalized patients // Am. J. Gastroenterol. 2008. Vol. 103. P. 2308–2313.
- Bangia A.V., Kamath N., Mohan V. Ranitidine-induced thrombocytopenia: a rare drug reaction // Indian J. Pharmacol. 2011. Vol. 43. P. 76–77.
- Barkun A.N., Bardou M., Pham C.Q., Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related

- mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis // *Am. J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 107. P. 507–520.
19. Compare D., Pica L., Rocco A. et al. Effects of long-term PPI treatment on producing bowel symptoms and SIBO // *Eur. J. Clin. Invest.* 2011. Vol. 41. P. 380–386.
20. Curling T.B. On acute ulceration of the duodenum, in cases of burn // *Med. Chir. Trans.* 1842. № 25. P. 260–281.
21. Dial S., Delaney C.J., Schneider V., Suissa S. Proton pump inhibitor use and risk of community-acquired *Clostridium difficile*-associated disease defined by prescription for oral vancomycin therapy // *Can. Med. Assoc. J.* 2006. Vol. 175. P. 745–748.
22. Eom C.S., Jeon C.Y., Lim J.W. et al. Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis // *Can. Med. Assoc. J.* 2011. Vol. 183. P. 310–319.
23. Erstad B.L., Barletta J.F., Jacobi J. et al. Survey of stress ulcer prophylaxis // *Crit. Care.* 1999. Vol. 3. P. 145–149.
24. Fohl A.L., Regal L.E. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: not a breath of fresh air after all? // *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* 2011. Vol. 2. P. 17–26.
25. Fossmark R., Waldum H. Rebound acid hypersecretion // *Aliment Pharmacol. Ther.* 2007. Vol. 25. P. 999–1000.
26. Fullarton G.M., McLauchlan G., MacDonald A. et al. Rebound nocturnal hypersecretion after four weeks treatment with an H₂ receptor antagonist // *Gut.* 1989. Vol. 30. P. 449–454.
27. Gentilini G., Curtis B.R., Aster R.H. Drug-induced antibodies recognizes a site on glycoprotein IX that is a favored target for an antibody from a patient with Ranitidine-induced thrombocytopenia // *Blood.* 1998. Vol. 92. P. 2359–2365.
28. Hashimoto H., Kushikata T., Kudo M., Hirota K. Does long-term medication with a proton pump inhibitor induce a tolerance to H₂ receptor antagonist? // *J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 42. P. 275–278.
29. Heidelbaugh J.J., Kim A.H., Chang R., Walker P.C. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know // *Ther. Adv. Gastroenterol.* 2012. Vol. 5. P. 219–232.
30. Helsby N.A., Burns K.E. Molecular mechanisms of genetic variation and transcriptional regulation of CYP2C19 // *Front Genet.* 2012. Vol. 3. doi: 10.3389/fgene.2012.0026.
31. Jacobs C., Coss A.E., Attaluri A. et al. Dysmotility and proton pump inhibitor use are independent risk factors for small intestinal bacterial and/or fungal overgrowth // *Aliment Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 37. P. 1103–1111.
32. Janiak P., Thumshirn M., Menne D. et al. Clinical trial: the effects of adding ranitidine at night to twice daily omeprazole therapy on nocturnal acid breakthrough and acid reflux in patients with systemic sclerosis — a randomized controlled, cross-over trial // *Aliment Pharmacol. Ther.* 2007. Vol. 26. P. 1259–1265.
33. Johnson D.A., Oldfield E.C. Reported side effects and complications of long-term proton pump inhibitors use: dissecting the evidence // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol. 11. P. 458–464.
34. Khalili H., Dashti-Khavidaki S., Talasaz A.H.H. et al. Descriptive analysis of a clinical pharmacy intervention to improve the appropriate use of stress ulcer prophylaxis in a hospital infectious disease ward // *J. Manag. Care Pharm.* 2010. Vol. 16. P. 114–121.
35. Kim H.K., Park S.H., Cheung D.Y. et al. Clinical trial: inhibitory effect of revaprazan on gastric acid secretion in healthy male subjects // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 25. P. 1618–1625.
36. Kim J.H., Kim E.H., Ock C. et al. Mitigating endoplasmic reticulum stress with revaprazan ameliorates stress-related mucosal disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012. Vol. 27. P. 120–129.
37. Leonard J., Marshall J.K., Moayyedi P. Systematic review of the risk of enteric infection in patients taking acid suppression // *Am. J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 102. P. 2047–2056.
38. Linney S., Fernandes T., Einarson T. et al. Association between use of proton pump inhibitors and a *Clostridium difficile*-associated disease outbreak: case-control study // *Can. J. Hosp. Pharm.* 2010. Vol. 63. P. 31–37.
39. Lo W.K., Chan W.W. Proton pump inhibitor use and the risk of small intestinal bacterial overgrowth: a meta — analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol. 11. P. 483–490.
40. Logan I.C., Sumukadas D., WithAm. M.D. Gastric acid suppressants — too much of a good thing? // *Age Ageing.* 2010. Vol. 39. P. 410–411.
41. Lombardo L., Foti M., Ruggia J., Chiecchio A. Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 8. P. 504–508.
42. Miano T.A., Reichert M.G., Houl T.T. et al. Nosocomial pneumonia risk and stress ulcer prophylaxis: a comparison of pantoprazole vs ranitidine in cardiothoracic surgery patients // *CHEST.* 2009. Vol. 136. P. 440–447.
43. Oh S. Proton pump inhibitors. Uncommon adverse effects // *Aust. Fam. Physician.* 2011. Vol. 40. P. 705–708.
44. Palencia-Herrejon E., Artola B.S., Rodriguez I.E. Inhibidores de la bomba de protones y riesgo de infeccion // *Revista Española de Quimioterapia.* 2011. Vol. 24. P. 16–24.
45. Peghini P.L., Katz P.O., Castell D.O. Ranitidine controls nocturnal gastric acid breakthrough on Omeprazole: a controlled study in normal subjects // *Gastroenterology.* 1998. Vol. 115. P. 1335–1339.
46. Pongprasobchai S., Kridkratoke S., Nopmaneejumrulers C. Proton pump inhibitors for the prevention of Stress-Related mucosal disease in critically ill patients: a meta-analysis // *J. Med. Association of Thailand.* 2009. Vol. 92. P. 632–637.
47. Sachs G., Shin J.M., Hunt R. Novel approaches to inhibition of gastric acid secretion // *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2010. Vol. 12. P. 437–447.
48. Sesler J.M. Stress-related mucosal disease in the intensive care unit // *AACN Adv. Crit. Care.* 2007. Vol. 18. P. 119–128.
49. Simon W.A., Herrmann M., Klein T. et al. Soraprazan: setting new standards in inhibition of gastric acid secretion // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2007. Vol. 321. P. 866–874.
50. Sugimoto M., Jang J.S., Yoshizawa Y. et al. Proton pump inhibitor therapy before and after endoscopic submucosal dissection: a review // *Diagn. Ther. Endosc.* 2012. doi: 10.1155/2012/791 873.
51. Takahashi M., Katayama Y. Reversal of the tolerance phenomenon by the intermittent administration of a histamine H₂-receptor antagonist // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 25. P. 1493–1497.
52. Tutuian R., Castell D.O. Nocturnal acid breakthrough — approach to management // *Med. Gen. Med.* 2006. Vol. 6. Available from: www.medscape.com/viewarticle/490723.

Поступила в редакцию 12.02.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 617(092)Поташов

Член-корреспондент РАН Лев Васильевич ПОТАШОВ (к 85-летию со дня рождения)

21 мая 2015 г. исполняется 85 лет известному хирургу, ученому и педагогу, заслуженному деятелю науки России, члену-корреспонденту РАМН профессору Льву Васильевичу Поташову.

Л.В.Поташов в 1948 г. поступил в 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И.П.Павлова (1-й ЛМИ). В 1954 г. после окончания военно-морского факультета 1-го ЛМИ был направлен для прохождения службы в военно-морской госпиталь г. Лиепая. Работая в госпитале, он получил прекрасную хирургическую подготовку, выполняя большой объем плановых и экстренных хирургических вмешательств. После завершения службы в 1958 г. поступил в аспирантуру при кафедре госпитальной хирургии 1-го ЛМИ, руководимую проф. Ф.Г.Угловым. С этого времени вся трудовая деятельность Л.В.Поташова проходит в стенах 1-го ЛМИ.

За годы работы в клинике госпитальной хирургии Л.В.Поташов прошел школу торакальной хирургии, освоил многие виды оперативных вмешательств и сложных диагностических исследований. В 1962 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Антикоагулянты при хирургическом лечении митрального порока и операциях с искусственным кровообращением».

После защиты диссертации Л.В.Поташов работал на кафедре факультетской хирургии, где он внес существенный вклад в разработку и осуществление прямой реваскуляризации миокарда с помощью маммарно-венечного анастомоза.

За период работы на кафедре хирургических болезней под руководством проф. А.М.Ганичкина в качестве ассистента, а затем доцента Л.В.Поташовым был накоплен огромный материал по лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями при язвенной болезни. Результатам этой работы посвящена докторская диссертация Л.В.Поташова на тему «Экспериментально-клиническое обоснование методов диагностики и лечения массивных кровотечений из острых и хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки» (1975).

В 1977 г. Л.В.Поташов был избран заведующим кафедрой общей хирургии 1-го ЛМИ, которой он заведовал 28 лет. Будучи заведующим кафедрой, Л.В.Поташов проявил себя как талантливый организатор в учебной, научной и лечебной работе. Под его руководством был создан дружный, работоспособный коллектив, успешно развивавший новые и традиционные научные проблемы хирургии. На кафедре были продолжены исследования по хирургическому лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их осложнениям, чему посвящены монографии Л.В.Поташова



и соавт. «Кровотечения из острых и хронических гастродуоденальных язв» (1982), «Хеликобактериоз в хирургической гастроэнтерологии» (1999).

На кафедре было продолжено изучение ишемической болезни органов пищеварения, сформулированы патогенетические механизмы заболевания, принципы его диагностики и лечения. В 1987 г. по итогам этой работы опубликована монография «Ишемическая болезнь органов пищеварения» (в соавторстве с М.Д.Князевым, А.М.Игнашовым).

Л.В.Поташов внес значительный вклад в разработку вопросов трансплантологии, осуществляя научное руководство Санкт-Петербургским центром трансплантации почки, где проводились исследования по технике пересадки почки, профилактике и лечению осложнений криза отторжения.

На кафедре был создан центр пересадки тканевых культур поджелудочной железы, надпочечника, В-клеток поджелудочной железы, аутотрансплантации ткани селезенки.

Под руководством Л.В.Поташова проведены приоритетные исследования по квантовому воздействию ультрафиолетового облучения крови. На кафедре была открыта научная лаборатория, в которой, благодаря глубоким исследованиям, доказано благоприятное влияние этого метода на течение целого ряда заболеваний как при хирургических, так и при других патологических состояниях. Итоги этой работы изложены в монографии «Ультрафиолетовое облучение крови в хирургии» (1993).

Под руководством Л.В.Поташова получила дальнейшее развитие проблема лимфопатической недостаточности нижних конечностей. В содружестве с кафедрами университета, а также кафедрами физиологии и анатомии Санкт-Петербургской медицинской академии им. И.И.Мечникова проведены глубокие клинико-физиологические исследования по этиопатогенезу заболевания, позволившие разработать наиболее рациональные методы лечения больных. Начата разработка новых малоинвазивных методов лечения варикозной болезни с применением лазерных технологий.

За последние годы на кафедре, помимо традиционных классических методов хирургического лечения, широкое применение находят новые малоинвазивные вмешательства — пункционные методы лечения кист печени, поджелудочной железы, почек, что позволяет значительно

снизить травматичность хирургических вмешательств. По инициативе Л.В.Поташова в клинике было создано отделение эндоскопической хирургии, в практику были введены методы лапароскопической холецистэктомии при желчно-каменной болезни, остром холецистите, холедохолитиазе, перфоративной язве желудка, опухолях надпочечника.

За период руководства кафедрой Л.В.Поташов проявил себя как талантливый ученый с широким диапазоном научных идей, как хирург широкого профиля, оперирующий на органах грудной и брюшной полости, висцеральных ветвях брюшной аорты.

Л.В.Поташов является автором 6 монографий и более 300 научных работ. Под его руководством выполнены 12 докторских и 42 кандидатских диссертаций. За заслуги в развитии хирургической науки в 1991 г. Л.В.Поташову присвоено звание «Заслуженный деятель науки России», а в 1997 г. он был избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук.

Коллектив кафедры общей хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова сердечно поздравляет своего Учителя — Льва Васильевича Поташова с юбилеем и желает ему доброго здоровья на многие годы, сил, мужества, дальнейших творческих успехов.

Редколлегия и редакция журнала «Вестник хирургии» им. И.И.Грекова присоединяются к поздравлению и добрым пожеланиям юбиляру.

ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатель Правления — Б.Н.Котив, ответственный секретарь — А.В.Слободяник,
референт — Ю.В.Плотников

2439-е заседание 26.11.2014 г.

Председатель — Э.Э.Топузов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. К.В.Павелец, О.Г.Вавилова, Д.С.Русанов (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ и Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Удаление гигантской липосаркомы забрюшинного пространства.**

Больная П., 62 года, поступила в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы в плановом порядке 09.01.2013 г. с жалобами на дискомфорт и чувство распирания в левой половине живота ввиду образования, которое деформирует переднюю брюшную стенку, мешая пациентке наклоняться. По данным УЗИ, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости выявлено новообразование с довольно чёткими контурами, размером 15,1×15,6×24 см, исходящее из забрюшинной клетчатки слева. Образование оттесняло вправо поджелудочную железу, аорту; вправо и вперёд — левый надпочечник и левую почку таким образом, что почка располагалась справа от позвоночного столба, что подтверждено внутривенной урографией. Других патологических изменений не выявлено. Клинико-лабораторные показатели в норме. Рентгеноэндоваскулярная ангиография в пределах нормы. Больная оперирована 14.01.2013 г. после предварительной катетеризации левого мочеточника и эмболизации первой, второй и четвертой поясничных артерий слева. Из косоперечной лапаротомии выше пупка произведено удаление забрюшинной опухоли слева. В ходе операции выполнен сеанс фотодинамической терапии с облучением зоны удалённой опухоли. Масса новообразования составила 8 кг. Послеоперационный диагноз: забрюшинная липосаркома. Гистологическое исследование: высокодифференцированная липосаркома, что подтверждено иммуногистохимическим исследованием. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии 28.01.2013 г. на 14-е сутки после операции. Больная обследована спустя 6 мес и 1,5 года после хирургического

лечения. Жалоб не предъявляет. Данных за рецидив либо прогрессирование заболевания не получено.

Ответы на вопросы. Первым симптомом были трудности наклона.

Больная опухоль прощупала самостоятельно. Обследовал амбулаторно участковый врач. В одном из онкологических учреждений города в лечении было отказано. Опухоль удалена без повреждения окружающих тканей и брыжейки. Почку не фиксировали. Кровопотеря составила 700 мл. Выбор лечения (химио- или лучевая терапия) зависит от степени дифференцировки опухоли. CD117 определён в Северо-Западном центре им. Н.И.Пирогова. Он у больной отрицателен.

Прения

А.А.Протасов. В 1965 г. проф. С.М.Курбангалеев удалил огромную забрюшинную липому (с гистологическим подтверждением) у больной 35 лет. Через 1,5 года наступил рецидив, и опухоль удалена частично. Диагностирована липосаркома. Больная умерла. Возможно, эти больные нуждаются в дополнительной терапии.

Л.Д.Бечвая. Поздравляю авторов с хорошим исходом. В 1984 г. А.А.Соболев оперировал больную с липосаркомой, имевшей массу 18 кг. Больную оперировали ещё 2 раза, и дальнейшая её судьба неизвестна.

Э.Э.Топузов (председатель). Первоначальный хирургический успех налицо. Желателен предоперационный диагноз с использованием иммуногистохимии и дифференцировки с GIST-опухолями.

2. М.Д.Ханевич, А.С.Лисянская, М.И.Кузнецова (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Успешное повторное хирургическое вмешательство по поводу гигантской забрюшинной тератомы малого таза.**

Больная М., 28 лет, 21.04.2014 г. поступила в стационар СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер» с диагнозом: гигантская кистозная забрюшинная опухоль малого таза. Опухоль впервые выявлена при ультразвуковом исследовании 7 лет назад. В это время пациентка проживала и училась в Университете г.Лос-Анджелес (США). В ноябре

2007 г. обратилась в одну из клиник Лос-Анджелеса, где была обследована, включая дренирование и цитологическое исследование содержимого опухоли. В декабре 2007 г. там же произведена попытка удаления опухоли эндовидеохирургическим способом. Операция была завершена диагностическим исследованием без последующей конверсии. Рекомендовано дальнейшее наблюдение за больной. В связи с ростом опухоли и возникшими симптомами нарушения функций тазовых органов больная в феврале — марте 2014 г. после приезда из США была обследована в клинических учреждениях Санкт-Петербурга. При МРТ-исследовании установлено патологическое образование кистозно-солидного строения неоднородной структуры, занимающего малый таз, размером 164×138×143 мм, со смещением матки, сигмовидной кишки и крестца. Выявлена связь образования с крестцово-копчиковыми структурами. Высказано предположение о забрюшинной тератоме малого таза с вовлечением костей копчика. 29.04.2014 г. выполнена операция: комбинированным способом из лапаротомного и промежностного доступов произведено удаление гигантской забрюшинной тератомы малого таза с одновременной резекцией костей копчика. Технические сложности вмешательства были связаны с пре-сакральным расположением опухоли и смещением всех анатомических структур малого таза, отсутствием брыжейки сигмовидной кишки и выраженным венозным сплетением по всей поверхности опухоли. После эвакуации содержимого и выделения опухоли из окружающих тканей она была удалена промежностным доступом. Гистологическое исследование: гигантская зрелая кистозная бифазная забрюшинная тератома с дериватами экто- и эндодермы, исходящая из копчиковой кости. В послеоперационный период промежностная рана зажила вторичным натяжением. Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии, обследована через 6 мес — признаков рецидива опухоли нет.

Ответы на вопросы. Жалобы появились 1,5–2 года назад. В настоящее время больная жалоб не предъявляет. Болей, затруднения мочеиспускания и дефекации нет. В США сказали, что удалить опухоль нельзя, другого лечения не назначили. Иммуногистохимическое исследование не проводили.

Прения

Б.Н.Котив. Хирурги предполагали доброкачественную опухоль — тератому. Операция произведена блестяще.

Ю.В.Плотников. Следует напомнить, что именно этим опухолям была посвящена кандидатская диссертация Фёдора Григорьевича Углова.

А.В.Кочетков. Г.А.Баиров оперировал больную в возрасте 14 лет по поводу атрезии прямой кишки. В возрасте 30 лет у неё же обнаружили опухоль, подобную обсуждаемой, и она была оперирована.

Э.Э.Топузов (председатель). Наблюдение редкое, жалобы появились лишь при росте опухоли в малый таз и сдавлении органов этой области.

ДОКЛАД

Л.М.Краснов, В.А.Семенов, С.Л.Непомнящая, Е.А.Федоров, А.К.Ушкац, О.В.Кулешов, В.Ф.Русаков, С.Л.Воробьев, И.В.Саблин (Санкт-Петербургский клинический комплекс ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава России). **Восемнадцатилетний опыт диагностики и хирургического лечения больных с новообразованиями надпочечников.**

Представлены результаты диагностики и хирургического лечения 562 больных с новообразованиями надпочечников, прооперированных группой авторов с января 1996 г. по декабрь 2013 г. Среди них было 424 женщины и 138 мужчин в возрасте от 16 до 78 лет. У 265 пациентов были выявлены адренкортикальные аденомы (у 86 — кортизолпродуцирующие и у 179 — гормонально-неактивные), у 33 — адренкортикальный рак, у 110 — феохромоцитомы, у 62 — альдостерома. Другие новообразования встречались значительно реже: это кистозные образования надпочечников, миелипомы, ганглионевромы, мезенхимомы, метастазы в надпочечник и др. В целях диагностики всем пациентам производили УЗИ, КТ и в ряде случаев МРТ, осуществляли гормональные исследования. Отмечается постепенное увеличение количества эндовидеохирургических вмешательств. Так, в течение первых 12 лет среди 283 оперативных вмешательств у 282 пациентов традиционный доступ использован в 132 наблюдениях и в 151 — эндовидеохирургический. С декабря 2007 г. по декабрь 2013 г. выполнено 281 оперативное вмешательство у 280 пациентов. При этом, 251 операция произведена эндовидеохирургическим доступом и только 30 раз осуществлён традиционный доступ. В течение последних 2–3 лет среди эндовидеохирургических вмешательств чаще используется забрюшинный доступ и, в частности, ретроперитонеоскопический, в положении пациента на животе (94 операции). Из них у 23 пациентов опухоли удалены через один порт. В докладе обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей по данным лучевых и гормональных методов исследования, а также некоторые аспекты гистологической верификации удалённых новообразований.

Ответы на вопросы. 5 резекций надпочечника выполнены при альдостеромах. Показания к оперативному лечению сузились. Основное показание — признаки злокачественности: высокая нативная плотность, значительные размеры (3–4 см и более), выраженное контрастирование. Открытую адреналэктомию производили при инвазии в крупные сосуды, а конверсию — при кровотечении. Наблюдал метастазы в надпочечник при раке толстой кишки и лёгкого.

Прения

Э.Э.Топузов (председатель). Опыт авторов гораздо больше, чем указан в заглавии доклада. Ему более 30 лет. Это федеральный центр. Наблюдается отчётливое (в 2 раза!) увеличение количества поступающих больных, а также динамика развития выбора диагностики и лечения новообразований надпочечников.

Поступила в редакцию 20.04.2015 г.

2440-е заседание 10.12.2014 г.

Председатель — О.Н.Эргашев

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *Н.Ю.Коханенко, С.В.Петрик, Ю.В.Петрик, И.М.Султанова* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Успешное лечение панкреатикоплеврального свища путём наружного дренирования протока поджелудочной железы.**

Больная П., 42 года, поступила 27.05.2014 г. в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы с жалобами на одышку, повышение температуры тела. Из анамнеза известно, что пациентка страдает хроническим панкреатитом много лет. За последний год ее неоднократно госпитализировали в стационары города по поводу рецидивирующего левостороннего плеврита. Неоднократно выполняли плевральные пункции, после которых плеврит упорно рецидивировал — за 2 мес перенесла 20 пункций левой плевральной полости. Однократно перенесла лапароцентез по поводу асцита. За последний год похудела на 25 кг. При обследовании у больной выявлен левосторонний осумкованный плеврит. В клиническом анализе крови отмечен лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле в сторону юных форм. При магнитно-резонансной холангиопанкреатографии определялся свищевой ход между протоком поджелудочной железы и левой плевральной полостью. Выполнено дренирование левой плевральной полости по Бюлау. Получено 300 мл сливкообразного гноя с активностью амилазы 21 000 ЕД. В послеоперационном периоде по дренажу отделяемого не было. Пациентка подготовлена для планового оперативного лечения. 02.06.2014 г. выполнены наружное дренирование протока поджелудочной железы, гастростомия для реинфузии панкреатического сока. Послеоперационный период протекал без осложнений, по дренажам отделялось около 150–200 мл панкреатического сока, при контрольной фистулографии на 6-е сутки подтверждена связь протока поджелудочной железы и левой плевральной полости. Пациентка выписана на 14-е сутки с дренажами. Через 2 мес при контрольной фистулографии связи протока поджелудочной железы и плевральной полости не выявлено. Контрастное вещество свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. Дренажные трубки удалены через 4 мес после операции.

Ответы на вопросы. Больная 4 раза поступала в различные стационары по поводу плеврита, значительно похудела.

Прения

С.Я.Ивануса. Методика лечения панкреатических свищей включает 3 элемента: медикаментозная терапия, наружное и внутреннее дренирование. В этом наблюдении оказалось эффективным наружное дренирование.

О.Н.Эргашев (председатель). За 10 лет в Ленинградской областной клинической больнице наблюдались 11 подобных больных. Лечение в основном проводилось эндоскопическим способом. После стентирования главного панкреатического протока у большинства больных свищи закрылись.

2. *К.В.Павелец, М.А.Протченков, М.К.Павелец, Д.С.Белогаев, Е.С.Нюхлов* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Одномоментное восстановление непрерывности толстой кишки с натяжной аллопластикой гигантской послеоперационной вентральной грыжи.**

Больной С., 45 лет, поступил в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы в плановом порядке 15.09.2014 г. Его беспокоили 2 функционирующие колостомы и гигантское грыжевое выпячивание брюшной стенки в области послеоперационного рубца. 30.05.2013 г. в одном из стационаров Санкт-Петербурга пациент оперирован по поводу воспалительного инфильтрата сигмовидной кишки в экстренном порядке. Выполнена операция Гартмана. При гистологическом и последующем комплексном клиническом обследовании в Городской туберкулёзной больнице №2 клинической и морфологической картины туберкулёза брюшины не получено. Гистологическое заключение: неспецифическое воспаление. В марте 2014 г. по месту первой операции принята попытка восстановления непрерывности толстой кишки. Послеоперационный период осложнился несостоятельностью сигмосигмоанастомоза. 23.03.2014 г. выполнена релапаротомия, сформированы сигмостома и двустольная трансверзостома. На момент поступления в Мариинскую больницу в проекции деформированного послеоперационного рубца определялся дефект апоневроза, распространяющийся от эпи- до гипогастральной области с грыжевым выпячиванием размером 30×16 см. В левом подреберье имелась сигмостома со слизистым отделяемым и пролапсом слизистой оболочки, в правом подреберье — трансверзостома. Сопутствующих заболеваний и противопоказаний к операции не выявлено. 17.09.2014 г. произведена операция: лапаротомия, тотальный адгезиолизис, устранение сигмостомы с формированием сигмосигмоанастомоза «конец в конец» двухрядным швом, иссечение двустольной трансверзостомы с ушиванием дефекта противобрыжеечного края поперечной ободочной кишки, устранение гигантской послеоперационной вентральной грыжи в модификации Вишневого с натяжной фиксацией полипропиленового сетчатого имплантата. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 24-е сутки. На текущий момент больной жалоб не предъявляет. Дееспособность и способность к самообслуживанию сохранена в полном объёме.

Ответы на вопросы. В анамнезе нижнедолевая пневмония. Туберкулёзом не болел. Первая операция экстренная. Стул 2–3 раза в день. Работает охранником. Показания к двум колостомам не ясны. С 2008 г. в клинике проводится работа по лечению гигантских вентральных грыж. Натяжительная пластика оказалась оптимальным методом. Операция усиливает силу мышц брюшной стенки, сохраняет фигуру, но на 40% повышает давление в нижней полой вене. Пациент постоянно носил бандаж, поэтому тренировать больного к повышенному внутрибрюшному давлению не имело смысла. Причина воспалительного инфильтрата осталась неясной (дивертикулит, перфорация инородным телом?).

Прения

К.В.Павелец. Пластика имплантатом не создает мышечный каркас, нарушается фигура, поэтому создается новое направление — ненатяжительная герниопластика. Мы оперировали около 30 подобных больных (с колостомой).

С.Н.Поколюхин. После паховой герниопластики имплантатом иногда возможно появление болевого синдрома, но это современное направление. Применение пластики местными тканями при обширных послеоперационных грыжах опасно развитием компартмент-синдрома.

К.В.Павелец. Выполнить ненатяжительную пластику можно при условии мобилизации мышц.

О.Н.Эргашев (председатель). При гигантских грыжах возможность применения разрабатываемой методики сложением имплантируемой сетки onlay — один из вариантов оперативной техники.

ДОКЛАД

К.В.Павелец, О.Г.Вавилова, М.В.Антипова, А.А.Лойт, Д.С.Русанов (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова ГБОУ ВПО СПбГПМУ; Мариинская больница, Санкт-Петербург; кафедра факультетской хирургии медицинского факультета СПбГУ). **Возможности 3D-моделирования в дооперационной оценке местной распространенности опухолевого процесса и регионарного метастазирования при раке пищевода.**

В основу работы положен опыт хирургического лечения 90 больных, страдающих раком пищевода, с 2010 по 2013 г. На дооперационном этапе 39 (43,3%) больным выполнена спиральная компьютерная томография, 24 (26,7%) — эндоскопическая сонография, 20 (22,3%) — спиральная компьютерная томография (СКТ) с 3D-моделированием, 7 (7,7%) — магнитно-резонансная томография (МРТ) с 3D-моделированием. 3D-модель строилась на основе данных МРТ/СКТ (сканы формата.dcm) при помощи программ «Slicer 3D», «Amira MRI» (США) и «Power Shape» фирмы «Delscam» (Великобритания). Интегрирование в 3D-модель графических данных ЭУС выполнялось посредством программ «AutoCAD 19.0» и «Autodesk 3 ds Max 2014». Основу хирургического вмешательства составляли резекция грудного отдела пищевода, части кардиального отдела желудка и расширенная двухуровневая лимфодиссекция с перевязкой грудного лимфатического протока. Полученные данные верифицированы интраоперационными находками и результатами гистологического исследования. По данным всех 27 (100%) 3D-моделей были оценены локализация, протяженность опухоли, ее связь с соседними структурами средостения, выраженность внутрибрюшной и внутригрудной лимфоаденопатии. Эти показатели позволили наиболее точно стадировать процесс на дооперационном этапе. Наиболее часто как по данным 3D-модели, так и интраоперационно, встречалось поражение средней и нижней трети грудного отдела пищевода. Протяженность опухоли от 5 до 10 см выявлена у 20 (74%) по данным 3D-модели и у 19 (70,4%) соответствовала интраоперационным находкам. Оценить вовлечение соседних структур средостения удалось у 18 (66,6%) пациентов. У 16 (88,9%) и 17 (62,9%) больных соот-

ветственно имело место поражение параэзофагеальной и парааортальной клетчатки, у 4 (22,3%), по данным 3D-модели и интраоперационной картины, отмечено прорастание медиастинальной плевры противоположной стороны у 5 (27,8%) и грудного лимфатического протока — у 4 (22,3%) больных. Оценена степень выраженности внутригрудной и внутрибрюшной лимфоаденопатии: поражение лимфатических узлов средостения наблюдалось у 25 (92,6%) и 26 (96,2%) пациентов соответственно, сочетание внутригрудной и внутрибрюшной лимфоаденопатии — у 18 (66,7%). По данным 3D-модели метастазы в регионарные лимфатические узлы отсутствовали у 2 (7,4%) и подтверждены у 1 (3,7%) пациента гистологическим исследованием. При окончательном дооперационном стадировании карциномы пищевода в основном встречались местно-распространенные формы рака: T3N3 — у 5 (18,5%), T4N1 — у 7 (26,0%), T4N2 — у 6 (22,2%). Чувствительность в определении стадии опухолевого процесса составила 88,7%.

Ответы на вопросы. Исследование меняет тактику выбора объема лимфодиссекции. Отказов в операции на основании данных 3D-моделирования не было. Циторедуктивные операции выполняли. Резекцию пищевода при пищеводно-бронхиальном свище считаем обоснованной и оправданной.

Прения

А.Н.Павленко. В областной больнице оперировали 60 больных, страдающих раком пищевода. Летальность — 8%. Оперативное лечение при распространении на бронхи оправдано. Больные жили 2 года и более.

К.В.Павелец. Сейчас нет объективных критериев операбельности и резектабельности больных при раке пищевода. Годичная выживаемость после стентирования — 7%. При раке T3–T4 операции не могут быть радикальными, но качество жизни больных улучшается. В Корее не могут найти больных с T3, а у нас это практически все.

О.Н.Эргашев (председатель). 3D-моделирование при раке пищевода информативно. Это шаг вперед в определении распространенности опухоли, планировании оперативного вмешательства и прогнозировании течения опухолевого процесса.

Поступил в редакцию 03.04.2014 г.

2441-е заседание 24.12.2014 г.

Председатель — Б.Н.Котив

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. П.К.Яблонский, А.О.Аветисян, Г.Г.Кудряшов, Н.С.Якушенко, И.В.Васильев, Н.М.Блюм, М.С.Тлостанова, Н.В.Овчинникова, Е.В.Давидьянц, А.А.Русанов, Н.В.Казаков (ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России; Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Минздрава России; СПб ГБУЗ «Пушкинский противотуберкулезный диспансер»). **Сочетание типичного карциноида и активного туберкулеза легких.**

Большой М., 21 год, военнослужащий. Инфильтративный туберкулёз верхней доли левого лёгкого, микобактериальный туберкулёз (МБТ+) выявлен при плановой флюорографии. Лечился в противотуберкулёзном диспансере. Новообразование бронха базальной пирамиды справа явилось случайной находкой при фибробронхоскопии. Поступил в торакальное отделение № 3 СПбНИИФ 21.12.2012 г. (через 2 мес от начала лечения). При спиральной компьютерной томографии (СКТ) 28.12.2012 г.: картина инфильтративного туберкулёза III сегмента левого лёгкого с распадом; эндобронхиальное образование нижнедолевого бронха справа. При фибробронхоскопии: эндобронхиальное новообразование бронха базальной пирамиды справа, суживающее просвет VII сегментарного бронха до щелевидного (гистологическое исследование биоптата — картина типичного карциноида). Позитронно-эмиссионная томография органов грудной клетки: метаболически активный процесс в верхней доле левого лёгкого (SUV 4.6), бронхопульмональных лимфатических узлах слева (SUV 2,2–3,1). Патологического накопления радиофармпрепарата в паренхиме правого лёгкого и средостенных лимфатических узлах не выявлено. При исследовании МБТ на чувствительность к антибиотикам выявлена широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ МБТ). Начат курс химиотерапии по чувствительности (4-й режим). В связи с полостью распада в переднем сегменте левого лёгкого первым этапом установлен эндобронхиальный клапан в III сегментарный бронх слева 21.01.2013 г. С учётом гистологического строения опухоли выполнены 2 курса эндобронхиальной фотодинамической терапии с незначительной положительной динамикой. При СКТ 19.07.2013 г. на месте инфильтрата в С_{III} слева сформировались множественные туберкуломы, одна из них с распадом. Первый этап хирургического лечения 30.07.2013 г. — правосторонняя нижняя лобэктомия с бронхопластической резекцией среднедолевого бронха (хирург — проф. П.К.Яблонский). При гистологическом и иммуногистохимическом исследовании: центральный типичный карциноид без признаков митотической активности — Ki-67 в 2% опухолевых клеток. По резекционной линии бронха опухолевого роста нет. В исследованных лимфатических узлах метастазы опухоли не обнаружены. Второй этап 19.09.2013 г. — видеоассистированная торакоскопическая резекция аксиллярного субсегмента С_{III} левого лёгкого (хирург — А.О.Аветисян). При гистологическом исследовании обнаружена конгломератная туберкулома, степень активности специфического процесса III. При бактериологическом исследовании выявлена МБТ, при полимеразноцепной реакции обнаружено ДНК МБТ в препарате. Послеоперационный период — без осложнений. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии в противотуберкулёзный диспансер для продолжения лечения.

Ответы на вопросы. Выделяют 2 типа карциноида: типичный («доброкачественный») и атипичный («злокачественный»). Признаков карциноидного синдрома не отмечено. Фотодинамическую терапию проводили для стабилизации опухолевого процесса на фоне противотуберкулёзного лечения. Прогрессирования не отмечено. Клапанная бронхолокация произведена для снижения аэрации микобактерий.

Прения

Б.Н.Котив (председатель). Сочетанные заболевания вызывают сложности лечения. Низкая митотическая активность опухоли сопровождалась незначительными клиническими проявлениями. Комбинированный подход, проведенный в одном учреждении, способствовал выздоровлению.

2. Д.Ю.Семенов, М.Е.Борискова, У.В.Фарафонова, И.Т.Зинкевич, О.Л.Кочнева, Л.Е.Колоскова, М.А.Быков, Г.В.Волчков (кафедра общей хирургии, Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова). **Первый опыт эндовидеоассистированных операций на щитовидной железе из аксиллярного доступа.**

Пациентка К., 20 лет, госпитализирована в клинику общей хирургии с диагнозом «узловой нетоксический зоб». В течение 4 лет наблюдалась у эндокринолога по поводу узла левой доли щитовидной железы (ЩЖ). Гормональный статус — эутиреоз. УЗИ: ЩЖ расположена обычно, правая доля не увеличена в размерах, без узловых образований. Практически всю левую долю занимает солидный узел с кистозными включениями в капсуле размером 3×3,3×4 см. Выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия: цитологическая картина коллоидного узла. За последний год наблюдения отмечался рост узла, появилась деформация контура шеи, пациентку беспокоил выраженный косметический дефект. В связи с этим были поставлены показания к оперативному вмешательству. Учитывая нежелание пациентки иметь рубец на передней поверхности шеи, установлены показания к выполнению эндовидеоассистированной гемитиреоидэктомии слева из аксиллярного доступа. Операция выполнена 16.06.2014 г. Послеоперационный период протекал гладко. Пациентка выписана на 2-е сутки в удовлетворительном состоянии. Уровень паратгормона и кальция — в пределах нормы. Выполнена прямая ларингоскопия: голосовые складки подвижны в полном объеме.

Ответы на вопросы. Представлены 3 больных. Такие операции выполнены у 12 больных. Эндовидеотехника не обязательна. Все моменты техники резекции ЩЖ соблюдаются: валик, отведение руки, выделение ножек m. sternocleidomastoideus, прохождение между ними. Возвратный нерв не виден, но желателен нейромониторинг. Обезболивание общее. Время операции — 1–2 ч.

Прения

Б.Н.Котив (председатель). Новую технологию нужно приветствовать. Все проблемы этим способом решить нельзя, но с накоплением опыта показания могут расширяться.

ДОКЛАД

И.А.Соловьев, С.Я.Ивануса, А.Г.Рылло, О.А.Литвинов, А.Ю.Навматуля, М.В.Васильченко, А.Б.Лычев, С.В.Амбарцумян, В.В.Алексеев, О.А.Арутюнян, Д.П.Абраменков, А.С.Шмелев (кафедры военно-морской и общей хирургии ВМедА им. С.М.Кирова, Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализирован-

ных видов медицинской помощи). **Превентивная колостомия в хирургии рака прямой кишки.**

Перед каждым хирургом, выполняющим сфинктеросохраняющую операцию при раке прямой кишки (РПК) и формирующим низкий сигморектоанастомоз, невольно встает вопрос о целесообразности выведения предохранительной кишечной стомы для снижения рисков несостоятельности и осложнений, связанных с ними. Материалом для настоящего исследования послужили ретроспективные данные о 274 больных с РПК, прооперированных за период с 2003 г. по настоящее время. Во всех наблюдениях операцию завершали дренированием пресакрального пространства с обеих сторон, формированием аппаратного сигморектоанастомоза ниже уровня тазовой брюшины. Несостоятельность сигморектоанастомоза возникла у 11 (4,3%) из 253 прооперированных больных без формирования превентивной стомы. При этом только у 2 (0,8%) больных потребовалась релапаротомия для разрешения проблемы несостоятельности. У всех остальных пациентов явления несостоятельности разрешились с помощью консервативных методов лечения. Основными критериями консервативного ведения больных являются: отграничение малого таза от брюшной полости, отсутствие перитонеальной симптоматики и явлений интоксикации, сохранение пассажа кишечного содержимого, удовлетворительное функционирование пресакральных дренажей и положительная клиническая картина. У 21 больного после выполнения передней резекции прямой кишки были сформулированы показания к формированию противоестественного заднего прохода на поперечной ободочной кишке с разгрузочной целью. Однако, несмотря на это, повторная операция в связи с развившимися осложнениями потребовалась 5 (22,7%) больным. Таким образом, современная методология выполнения передней резекции прямой кишки (мезоректумэктомия, применение сшивающих аппаратов, проведение воздушной пробы, возможность укрепления скрепочного шва) требует дифференцированного подхода и четких показаний к наложению превентивной колостомы.

Прения

А.Н.Павленко. В Европе при низких резекциях прямой кишки рекомендуется всегда формировать илеостому. Частота несостоятельности швов — около 15%. Тот же подход предпочитаем в онкодиспансере.

Д.В.Гладышев. В больнице № 40 также при низких резекциях прямой кишки с мезоректумэктомией формируем илеостому. Частота несостоятельности швов примерно та же — 10–15%, но это осложнение редко сопровождается тяжёлым течением, сепсисом.

Б.Н.Котив (председатель). Низкая передняя резекция прямой кишки приводит к худшему кровоснабжению культи, поэтому требует дополнительных манипуляций. В некоторых клиниках осуществляют лапароскопический контроль. Позиция авторов не является авторитарной, требуется накопление опыта.

Поступил в редакцию 03.04.2015 г.

2442-е заседание 14.01.2015 г.

Председатель — Э.Э.Топузов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *К.В.Павелец, О.Г.Вавилова, Д.С.Русанов, Г.Н.Флоровский* (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Хирургическое лечение и наблюдение пациента с нейроэндокринным раком пищевода.**

Больной К., 49 лет, жаловался на затруднение прохождения твердой пищи, опухоль в надключичной области справа. В сентябре 2013 г. амбулаторно при выполнении фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) выявлено новообразование нижней трети грудного отдела пищевода. Гистологическое заключение — плоскоклеточный рак. По данным позиционно-эмиссионной томографии (ПЭТ) выявлены медиастинальная и абдоминальная лимфоаденопатия, метастаз в надключичную область справа. Других отдаленных метастазов обнаружено не было. В различных лечебных учреждениях, в том числе и зарубежных, в хирургическом лечении ему было отказано. Больной поступил в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы 02.10.2013 г. Выполнены рентгеноскопия пищевода, компьютерная томография грудной и брюшной полостей в трехфазном режиме, эндоУЗИ. При дообследовании данные амбулаторного этапа подтвердились. Выявлена связь образования с медиастинальной плеврой противоположной стороны и конгломератом увеличенных нижних параэзофагеальных лимфатических узлов. 07.10.2013 г. выполнена операция — субтотальная резекция пищевода с одномоментной внутригрудной эзофагогастропластикой и лимфодиссекцией D3 (иссечение метастаза надключичной области справа). При патогистологическом исследовании выявлены плоскоклеточный рак пищевода без ороговения, метастазы в 5 группах лимфатических узлов, а также в надключичной области — фокусы плоскоклеточного рака. При иммуногистохимическом исследовании выявлен мелкоклеточный нейроэндокринный рак, GHP. Послеоперационный диагноз: нейроэндокринный рак нижней трети пищевода T4N2M1 (метастаз в надключичную область справа), GHP. С ноября 2013 г. по март 2014 г. пациент получил 6 сеансов химиотерапии (цисплатин+этопозид). В апреле 2014 г. при плановом обследовании (ФГДС и ПЭТ) выявлен рецидив рака в области анастомоза. Проведена чреспищеводная фотодинамическая терапия. При контрольной ФГДС в мае 2014 г. отмечены признаки регресса рецидива. При гистологическом исследовании получены данные о лечебном патоморфозе. В июне–августе проведена химиолучевая терапия — 9 сеансов в дозе 3,3 Гр, доксорубин и циклофосфамид. В настоящее время больной продолжает химиотерапевтическое лечение за рубежом. Представлен видеофильм общения с больным.

Ответы на вопросы. В предоперационном периоде больному, кроме стентирования, лечения не предлагали, в химиотерапии было отказано. После операции лечение до настоящего времени проводится за рубежом.

Прения

Б.Н.Котив. Диагноз нейроэндокринного рака труден. Результат лечения ожидаемый. Лучший результат можно было бы получить после направленной иммунохимиотерапии. Качество жизни больного хотя бы на время улучшилось.

Э.Э.Топузов (председатель). Больной успешно перенес тяжелую операцию, которая помогла ему улучшить качество жизни при запущенной опухоли. Метастаз в надключичный узел позволял сделать иммуногистохимическое исследование до операции и определить правильное направление лечения.

2. Н.Ю.Коханенко, К.В.Медведев, С.В.Петрик, Д.С.Русанов (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, Мариинская больница, Санкт-Петербург). **Результаты лечения пациентки с интраоперационным повреждением общего желчного протока в течение четырех лет.**

Больная С., 62 года, поступила 29.11.2010 г. в плановом порядке с диагнозом «Желчнокаменная болезнь, хронический холецистит». Пациентка больна около 2 лет, ее неоднократно госпитализировали по поводу приступов желчной колики в различные стационары города, где проводилось консервативное лечение с положительным эффектом. 01.12.2010 г. больной выполнена операция — лапароскопическая холецистэктомия, в ходе которой произошло повреждение общего желчного протока. Произведена конверсия доступа, сформирован позадиободочный холедохоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки. Послеоперационный диагноз: «Желчнокаменная болезнь. Хронический холецистит. Сморщенный желчный пузырь. Синдром Мирицци 1-го типа». Послеоперационный период протекал без осложнений. В период с 2011 по 2013 г. больная неоднократно находилась в хирургическом отделении с клиникой острого холангита, ей проводили медикаментозную терапию с положительным эффектом. В ноябре 2012 г. больной выполнена операция — устранение послеоперационной вентральной грыжи с пластикой по А.А.Вишневскому и надапоневротической фиксацией сетчатого трансплантата. В июле 2013 г. пациентка госпитализирована в экстренном порядке с клиникой механической желтухи. В результате обследования [УЗИ брюшной полости, МРТ брюшной полости, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)] было выявлено, что у больной имеет место рубцовая стриктура холедохоеюноанастомоза. С целью декомпрессии желчных протоков и восстановления проходимости анастомоза больной было выполнено билобарное наружновнутреннее чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков под УЗИ и рентгенологическим контролем. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с дренажами. В декабре 2013 г. выполнена контрольная фистулография: анастомоз состоятелен и проходим, дренажи удалены. МРХПГ в октябре 2014 г.: убедительных признаков стриктуры анастомоза нет, уровень билирубина нормальный.

Ответы на вопросы. Два года после первой операции больная чувствовала себя хорошо. Через 2 мес после удаления дренажей больная стала чувствовать себя хуже, появились боли. Пересечён проток шириной 4 мм, анастомоз сформирован викрилом. Скорее всего — это термическое

поражение. Гепатикоэнтероанастомоз создан намеренно, так как шов узкого протока приводит к рубцеванию в 90% наблюдений. Транспеченочное дренирование при узких протоках травматично, и больная будет обречена на их длительное ношение. Баллонную дилатацию не предлагали. Нитиноловый саморасправляющийся стент при доброкачественных стриктурах не показан.

Прения

М.Ю.Кабанов. Каждый опытный хирург в течение своей деятельности имеет повреждение протока. В наших наблюдениях одна больная с гепатикоэнтероанастомозом на чреспеченочном дренаже живёт более 4 лет. У другого больного после удаления чреспеченочных дренажей через 2 года после их установки наступил стеноз. Стеноз был обусловлен коагуляционным некрозом, при механических повреждениях стенозы наступают реже. Обсуждаемой больной, возможно, потребуется повторная операция.

В.М.Седов. При лапароскопических операциях повреждения протоков связаны не столько с техникой операции, сколько со степенью владения ею. Здесь имеет место не только коагуляционный некроз, но и аутоиммунный процесс типа склерозирующего холангита. При стентировании развиваются стриктуры, сами стенты инкрустируются. Возможно, в будущем больной потребуется ещё одна операция.

А.М.Игнашов. Я имел честь работать и лечить сложные стриктуры протоков с Н.Н.Артемовой. За рубежом созданы целые отделения по лечению больных с повреждениями протоков. От самой травмы не гарантирован никто. Во время операции подойти к анастомозу очень сложно. Выгодно формировать еюностому, через которую можно будет расширять сужающийся анастомоз.

Э.Э.Топузов (председатель). Пересечения протоков следует разделять на термические и механические. Течение их различно. Наблюдение поучительно и стимулировало дискуссию.

ДОКЛАД

Н.Ю.Коханенко, А.В.Глебова, С.А.Данилов (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ, СПбГБУЗ Мариинская больница). **Диагностика и лечение синдрома Мирицци.**

Проанализированы данные 71 пациента с синдромом Мирицци (СМ). Они были оперированы с 1995 по 2012 г. Также рассмотрены данные 112 больных с холедохолитиазом. СМ нередко диагностируется только во время операции, до или после обнаружения дефекта общего желчного протока (ОЖП), или даже после циркулярного пересечения желчных протоков. В связи с этим для сравнения выбраны две группы больных с подтвержденным диагнозом СМ: 1) больные, обследованные до операции только при помощи инструментальных методов (контрольная); 2) больные, данные которых дополнены расчётами по формуле Кульбака (основная). В обеих группах были выявлены наиболее информативные признаки СМ. При помощи формулы Кульбака был рассчитан диагностический коэффициент (ДК) для каждого конкретного признака. В основной группе

частота осложнений оказалась статистически значимо ниже, чем в контрольной. В контрольной группе она составила 23,1%, в основной — 15,8% ($p < 0,05$). Одним из важнейших критериев оценки правильности предлагаемого предоперационного исследования явились факты интраоперационного повреждения ОЖП в контрольной группе у 4 больных. Из них у 3 пациентов травма замечена во время операции, у 1 больной — в раннем послеоперационном периоде. Среди инструментальных методов дооперационной диагностики СМ наиболее информативен и наименее опасен метод МРХПГ с построением 3D-изображения. Его чувствительность составила 77,8%. Чувствительность УЗИ при СМ составила всего 26,7%. Применение методики оценки диагностического коэффициента при СМ позволяет с точностью до 95% выявить заболевание до операции. При сравнении ближайших послеоперационных результатов основной и контрольной групп отмечено, что применяя методику оценки признаков диагностической информативности по Кульбаку и выбирая хирургическую тактику в соответствии с ней, можно добиться не только значительного улучшения дооперационной диагностики, но и снижения частоты травм внепеченочных желчных протоков во время операции ($p < 0,5$) и послеоперационного койко-дня. При подозрении на СМ во избежание травмы ОЖП следует использовать традиционный доступ. При СМ 1-го типа адекватной операцией является холецистэктомия с наружным дренированием желчных протоков при необходимости. У больных с СМ 2а типа при дефектах гепатикохоледох до $1/5$ окружности возможно их ушивание. При дефектах до $1/2$ необходима пластика его оставленной стенкой желчного пузыря или кишечной стенкой. При разрушении более половины стенки протока следует формировать билиодигестивный анастомоз, в том числе на сменных транспеченочных дренажах. Таким образом, применение дооперационной диагностики с использованием МРХПГ и расчета ДК позволяет избежать интраоперационного повреждения внепеченочных желчных протоков при СМ.

Ответы на вопросы. Интраоперационное УЗИ не применялось, но мы считаем его полезным.

Прения

А.В.Хохлов. При СМ трудности возникают во время операции. Надо чаще прибегать к методике Прибрама. Если нельзя выделить пузырный проток, надо ввести дренаж. Все эти методики можно выполнить лапароскопически.

Э.Э.Топузов (председатель). В докладе еще раз показано значение полноценного предоперационного обследования больных. При недостаточном опыте лапароскопических вмешательств желательно чаще прибегать к традиционному лапаротомическому доступу. Это поможет снизить частоту повреждений желчных протоков. Надо отметить удачное составление повестки собрания общества.

Поступил в редакцию 03.04.2015 г.

2443-е заседание 28.01.2015 г.

Председатель — М.Ю.Кабанов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. М.Д.Ханевич, М.С.Диникин, С.М.Вашкуров, Р.В.Фадеев (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Выбор хирургической тактики у больных с гигантскими фиброзными кистами печени.**

В настоящее время при хирургическом лечении фиброзных кист печени применяют как радикальные вмешательства из лапаротомного доступа, так и малоинвазивные, чаще всего дренирующие операции. Выбор тактики зависит от взаиморасположения стенок кисты с сосудистыми и протоковыми структурами печени, необходимостью резекции с кистой большей части паренхимы печени, осложнениями со стороны кисты в виде нагноения или некротических изменений стенки вследствие нарушения кровоснабжения. При гигантских кистах печени более чем у половины больных существует опасность рецидива опухоли. Поэтому в последние годы с совершенствованием хирургической техники при операциях на печени хирурги чаще всего склоняются к радикальному удалению гигантских доброкачественных кист.

У больного Л., 59 лет, 6 лет назад в другом лечебном учреждении была выявлена киста правой доли печени размером 100×120 мм. Рекомендовано динамическое наблюдение. При контрольном обследовании в августе 2014 г. отмечено значительное увеличение кисты до 276×268×261 мм. Киста занимала правую половину печени (включая S_{V-VIII}) и по правому боковому каналу живота опускалась в полость таза. При ангиографическом исследовании установлен аваскулярный характер опухоли. 02.10.2014 г. пациенту выполнена операция из верхнесрединного лапаротомного доступа. При ревизии установлен доброкачественный характер кисты с очаговыми признаками нарушения кровоснабжения стенки. Произведено дренирование. Из полости кисты эвакуировано 8000 мл прозрачной, соломенного цвета жидкости. Принято решение о радикальном удалении кисты. При помощи электро- и аргонплазменной коагуляции выполнена последовательная энуклеация стенки кисты от паренхимы печени с выделением, перевязкой и пересечением сосудистых структур. Наибольшие трудности возникли при выделении заднемедиальной стенки кисты, располагающейся по передней поверхности нижней полой вены. Кровопотеря составила около 500 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан из стационара на 10-е сутки.

Ответы на вопросы. Желтухи не было. Исследований на эхинококк не производили. После операции самочувствие улучшилось, уменьшилась окружность живота. Срединная лапаротомия избрана в связи с возможностью расширения доступа. Киста врожденная, эпителиальная выстилка отсутствовала. До операции были сомнения в связи кисты с желчными протоками. Жидкость внутри кисты была соломенного цвета, прозрачная. Желчеистечения после операции не было. Желчный пузырь сохранен. Фенестрацию, как вариант операции, не рассматривали.

Прения

Н.Ф.Крутов. О радикализме можно говорить только при эхинококкозе. Здесь выполнена радикальная операция, но удаление фиброзной капсулы увеличивает кровопотерю, возможно образование желчных свищей. Операцию можно было дополнить заполнением полости сальником лапароскопическим доступом.

Г.М.Манихас. Здесь не выполняли правостороннюю гемигепатэктомию. Хирурги во время операции четко различали сосудистые структуры печени. Лапароскопия — не метод, а доступ. Онкологи им владеют, но избрали лапаротомию, что вполне допустимо.

М.Ю.Кабанов (председатель). Следует согласиться с мнением главного онколога города.

2. М.Д.Ханевич, Г.М.Манихас, С.М.Вашкуров, А.В.Анисимова, Р.В.Фадеев (СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Отдаленный результат панкреатодуоденальной резекции с применением непрерывного криовоздействия у больной с протоковым раком поджелудочной железы.**

Больная Л., 47 лет, 18.10.2007 г. поступила в стационар с диагнозом: рак головки поджелудочной железы, механическая желтуха. 22.10.2007 г. пациентка была оперирована. Во время хирургического вмешательства установлен рак головки поджелудочной железы с вовлечением в опухолевый процесс стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК). Отдаленных метастатических очагов и пораженных метастазами регионарных лимфатических узлов не обнаружено. Принято решение о выполнении панкреатодуоденальной резекции с применением непрерывного криовоздействия. До мобилизации ДПК и головки поджелудочной железы произведена заморозка опухоли с помощью контактного аппликаторного криовоздействия аппаратом «КРИО-МТ» (Россия). Повторная заморозка осуществлена после выделения верхней брыжеечной и воротной вен. Третья заморозка была выполнена на забрюшинное пространство в области ложа головки поджелудочной железы. Режим криовоздействия составлял: температура аппликатора -185°C , продолжительность 3 мин, самостоятельный принцип отогрева. При гистологическом исследовании установлен протоковый рак поджелудочной железы с высокой и умеренной степенью дифференцировки и прорастанием в парапанкреатическую клетчатку, а также в серозный и мышечный слои стенки ДПК. Окончательный диагноз: протоковый рак головки поджелудочной железы p(T3N0M0G1–2) IIb стадии, механическая желтуха. Операция завершена последовательным формированием на одной петле тонкой кишки панкреатоеюнального, гепатикоеюнального и гастроюнального анастомозов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная на 17-е сутки была выписана из стационара. В последующем проведены 3 курса адъювантной химиотерапии гемзаром. Через 2 ½ года возникло осложнение — послеоперационная стриктура общего желчного протока, потребовавшая чреспечёчного дренирования и стентирования. В настоящий момент (через 7 лет после операции) состояние больной удовлетворительное. При комплексном обследовании признаков рецидива опухоли и отдаленных метастазов не обнаружено.

Ответы на вопросы. Билирубин до операции 250 мкмоль/л. Больная соблюдает диету, принимает ферментные препараты. Стентирование на фоне холангита и желтухи производилось в Мариинской больнице. Эффект криовоздействия наблюдается только при местно-распространенном раке. Размер подошвы криоаппликатора выбирается от 1 до 5 см. Здесь использовался плоский 5-сантиметровый наконечник. Аорта и крупные сосуды не были вовлечены. Интраоперационное исследование края препарата проводили. Диагноз подтверждён повторными гистологическими и иммуногистохимическими исследованиями. Механизм действия криоаппликации — девитализация тканей.

Прения

Н.Ю.Коханенко. Неонкологическими причинами смерти этих больных являются желтуха и холангит, стриктуры анастомозов. При возникновении желтухи и холангита демонстрируемая больная была направлена на нашу кафедру проф. Н.Н.Артемовой. Р.Г.Аванисян установил стент, который обтурировался через 3–4 мес. Сейчас у больной наружновнутренний дренаж, который помогает менять стенты и удалять образующиеся камни. У нас 5-летняя выживаемость 13%. Больная живёт 7 лет с дренажами.

А.В.Павловский. Криодеструкция при раке — сравнительно новое направление. Это российское достижение. Ему около 40 лет. При деструкции опухолей, возможно, образуются антитела к ней. Надо замораживать 2 раза до температуры -180°C . Сосуды железы отводят холод. Криодеструкция требует сочетания с другими методами лечения. С проф. Г.Г.Прохоровым мы лечили с помощью этого метода несколько неоперабельных больных. Они жили 1–2 года при удовлетворительном качестве жизни.

П.К.Яблонский. Криохирургия требует доказательной базы. Следует различать девитализацию и денатурацию тканей. При девитализации, которая происходит при криохирургии, клетка живёт и получает новые свойства. В Санкт-Петербурге панкреатодуоденальную резекцию выполняли в 8 стационарах — примерно по 7–8 операций в год. В ЦНИРРИ производится 40 операций. Нужно изменять порядок организации помощи этим больным.

М.Ю.Кабанов (председатель). Следует приветствовать новую методику хирургического лечения рака поджелудочной железы.

ДОКЛАД

Б.Н.Котив, И.И.Дзидзава, А.В.Смородский, Д.П.Кашкин, А.В.Слободяник, С.А.Солдатов, Я.Ю.Рында (кафедра госпитальной хирургии, ВМедА им. С.М.Кирова МО РФ, Санкт-Петербург). **Гастропанкреатодуоденальная резекция с сосудистой пластикой.**

Представлен анализ результатов лечения 82 больных с периапулярным раком в период с 2009 по 2014 г. Из них мужчин — 39 (47,6%), женщин — 43 (52,4%). Диагностический комплекс включал ультразвуковое исследование, мультиспиральную компьютерную томографию в ангиорежиме, висцеральную ангиографию, чрескожную или эндоскопическую холангиографию, определение уровня

онкомаркёров СА 19-9 и раковоэмбрионального антигена, пункционную или щипковую биопсию. Рак головки поджелудочной железы имел место у 68 (82,9%) пациентов, большого дуоденального сосочка — у 7 (8,5%), дистального отдела общего желчного протока — у 5 (6,1%), двенадцатиперстной кишки — у 2 (2,4%). На момент поступления у 56 (68,3%) — диагностирована механическая желтуха. С целью купирования гипербилирубинемии и устранения билиарной гипертензии использовали чрескожное чреспечёночное или транспапиллярное холангиодренирование. В стандартном варианте гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) выполнена 36 (43,9%) пациентам. 46 (56,1%) больным выполнена ГПДР в расширенном варианте. Из них у 28 (60,9%) человек вмешательство включало резекцию мезентерико-портального венозного сегмента. Показанием к резекции магистральных венозных сосудов считали инвазию стенки по результатам лучевого обследования и интраоперационным данным. В 3 наблюдениях поражение верхней брыжеечной вены сочеталось с инвазией артериальных сосудов, что потребовало также резекции верхней брыжеечной и печёночной артерий. В подавляющем большинстве наблюдений пластику сосудов осуществляли формированием сосудистого анастомоза «конец в конец», при этом у 3 больных — с брыжеечными ветвями первого порядка. У 2 пациентов для сосудистой реконструкции использовали синтетические протезы. При резекции конfluence воротной вены выполнение мезентерико-портального анастомоза дополняли наложением дистального спленоренального шунта. Сравнительный анализ продолжительности операций показал, что выполнение расширенного объема ГПДР требует значительно большего времени [в среднем (465 ± 135) мин]. Удлинение оперативного вмешательства наблюдалось в основном за счёт сосудистого этапа. Расширенный вариант операции вследствие использования современных методик диссекции тканей не сопровождался увеличением объема кровопотери [(634 ± 240) мл против (586 ± 320) мл]. Осложнения развились у 23 (28%) больных. Достоверного отличия между стандартным и расширенным вариантами ГПДР в частоте послеоперационных осложнений не было. Послеоперационная летальность в группе стандартной ГПДР составила 2,7%, в группе расширенной ГПДР — 6,5%. Причинами летального исхода явились, по одному наблюдению, тяжелая кровопотеря вследствие аррозийного кровотечения из печеночной артерии и прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность, у 2 больных — массивная тромбоэмболия легочной артерии. В отдалённом периоде большинство пациентов получали химиотерапевтическое лечение в различных вариантах. После стандартной ГПДР локорегионарный рецидив диагностирован у 6 больных, локорегионарный рецидив и метастазы в печень — у 7, метастазы в печень — у 8. Медиана продолжительности жизни составила 9,4 мес. После расширенного варианта ГПДР локорегионарный рецидив и метастазы в печень выявлены у 2 больных, метастазы в печень — у 23 пациентов. Медиана выживаемости составила 11,2 мес. Таким образом, расширенная ГПДР позволяет удалить лимфатические узлы юкстарегионарного коллектора, что влияет на частоту локорегионарного рецидива. Комплексное лечение больных раком поджелудочной желе-

зы и периапулярной области, включающее расширенный вариант ГПДР и послеоперационную химиотерапию, может улучшить отдаленные результаты.

Ответы на вопросы. К настоящему времени группа расширилась до 112 больных. Прорастание сосудов наблюдалось у 40% больных, желтуха — у 65%. Резектабельность — 15–16%. Различия групп в выживаемости и летальности недостоверны. В последние 3–4 года всегда выполняли расширенные операции. Аллопротезы не использовали. При тромбозах использовали медикаментозную терапию (гепарин). В основном рак был протоковый. При желтухе в основном применяли внутреннее эндоскопическое дренирование, реже — наружное. Дооперационное гистологическое исследование проводили. Полное прорастание сосудов было у 5–6 человек, но полной окклюзии не наблюдали. Пилоросохраняющие операции выполняли редко. Все больные с сосудистыми операциями получали химиотерапию.

Прения

К.В.Павелец. Доклад свидетельствует о том, что хирургическая сторона лечения решена, но выживаемость не изменилась. Даже после паллиативных операций теперь больные живут дольше. После фотодинамической терапии у нас годичная выживаемость — 85%.

А.В.Павловский. Доклад говорит о значимости петербургской школы панкреатической хирургии. Вмешательства на сосудах оказывают малое влияние на отдаленные результаты. Мы недостаточно учитываем распространение опухолевых клеток — перинеуральное и вдоль сосудов, хотя прямой инвазии не наблюдаем. Недостаток расширенных операций — диарея (до 12–15 раз в сутки). Поперечные доступы предпочтительнее, при них не страдает кровоснабжение нижнего лоскута и урежается диарея. При криодеструкции также урежается частота стула.

М.Д.Ханевич. То, о чем говорил М.И.Давыдов — расширение операции приводит к удлинению жизни, пока не происходит. Но эти операции нужно осваивать и выполнять.

Н.Ю.Коханенко. Опыт хирургии портальной гипертензии помог авторам увереннее делать операции на сосудах. К сожалению, убедительных данных об улучшении отдаленных результатов мы не получили.

М.Ю.Кабанов (председатель). Замечательный доклад. Присоединяюсь к мнению о том, что в стационаре подобные операции можно выполнять, если в год делают не менее 10 панкреатодуоденальных резекций.

Поступил в редакцию 03.04.2015 г.

2444-е заседание 11.02.2015 г.

Председатель — М.Д.Ханевич

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. А.В.Павловский, С.Л.Попов, Д.Н.Майстренко, В.Е.Моисеенко (отдел оперативной хирургии интервенционной радиологии ФБГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава РФ).

Радикальное хирургическое лечение больного с местно-распространенной аденокарциномой крючковидного отростка головки поджелудочной железы, осложненной ретроперитонеальной перфорацией двенадцатиперстной кишки.

Пациентка Г., 68 лет, считает себя больной с 27.08.2014 г., когда на фоне полного благополучия возникли резкие боли в эпигастриальной области. Была госпитализирована в дежурный стационар. По данным ультразвукового исследования, спиральной компьютерной томографии выявлена местно-распространенная опухоль крючковидного отростка головки поджелудочной железы (ПЖ) размером 60×40×37 мм с инфильтрацией брыжейки тонкой кишки, прорастанием двенадцатиперстной кишки (ДПК) и признаками ее ретроперитонеальной перфорации. Несмотря на проводимую консервативную терапию, состояние больной ухудшалось. Для определения дальнейшей тактики лечения 12.09.2014 г. пациентка переведена в ФБГУ РНЦРХТ. Дополнительное обследование позволило уточнить, что опухоль распространяется вдоль верхней брыжеечной артерии (ВБА), примыкая к ее заднелатеральной поверхности на протяжении 5 см, ствол верхней брыжеечной вены (ВБВ) окклюзирован с формированием коллатерального оттока по брыжеечным венам второго–третьего порядка. Проведены антибактериальная и инфузионная терапия, парентеральное питание. Операция 23.09.2014 г. Выполнены: пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция (ПДР), удаление участка брыжейки тонкой кишки и ствола ВБВ, скелетизация ВБА на протяжении 5 см, парааортальная лимфодиссекция. При изучении удаленного препарата в области прорастания опухолью стенки ДПК определялся сквозной дефект диаметром 7 мм. Гистологическое заключение — низкодифференцированная аденокарцинома головки ПЖ, метастаз в один из нижних парапанкреатических лимфатических узлов. Стадия T4N1M0. На 5-е сутки послеоперационного периода отмечено ухудшение состояния больной. Диагностирован тромбоз воротной вены, асцит-перитонит. 28.09.2014 г. выполнены релапаротомия, ревизия брюшной полости, тромбэктомия из ствола воротной вены, санация и дренирование брюшной полости. Рана зажила первичным натяжением. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 49-е сутки. В настоящее время данных за рецидив болезни нет, больная социально адаптирована, работает.

Ответы на вопросы. В настоящее время больная принимает креон. Повышенная температура тела была только в течение дня поступления. Любой глоток пищи вызывал сильную боль в эпигастрии. Имелась клиника септического состояния, все время проводили антибактериальную терапию. Дефекты верхней брыжеечной и воротной вен не замещались, так как уже создавалось коллатеральное кровообращение. Кроме того, воспалительный процесс делал опасным формирование сосудистых анастомозов или их протезирование. Еще сохранялись явления мальабсорбции, связанной со скелетизацией ВБВ. Химиотерапия показана, возможно, надо было ее начать до операции, но условия не позволяли.

Прения

Б.Н.Котив. Мы наблюдали перфорацию ДПК у больной 82 лет, произвели ПДР без сосудистой реконструкции. Верхняя брыжеечная вена была сохранена. Больная поправилась. В другом наблюдении был карциноид, удалось произвести анастомозирование.

М.Ю.Кабанов. Представлено уникальное наблюдение. Мы наблюдали ретроперитонеальные перфорации ДПК при эндоскопических вмешательствах, но больные погибли. Выживаемость больных с пластикой сосудов небольшая.

М.Д.Ханевич (председатель). Демонстрация показала возможность успешного выбора метода лечения. Прогноз зависит от происхождения рака и при протоковом раке значительно менее благоприятный.

ДОКЛАД

А.А.Захаренко, Д.А.Суров, О.В.Быбков, А.А.Трушин, Б.Г.Безмозгин, О.А.Тен (кафедра факультетской хирургии Первого СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе). **Лечебно-диагностический алгоритм оказания экстренной медицинской помощи больным раком толстой кишки, осложненным острой кишечной непроходимостью.**

Наиболее частым осложнением злокачественных опухолей левой половины толстой кишки является острая кишечная непроходимость (ОКН), которая в настоящем исследовании развилась у 39% больных. При поступлении больного с ОКН с признаками органических дисфункций и(или) перитонита (1-я группа) показаны обследование и предоперационная подготовка в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии с последующей экстренной операцией (не позднее 2 ч после госпитализации). Пациентам с диагностированной декомпенсированной формой ОКН (2-я группа) показаны кратковременная предоперационная подготовка и срочная операция — не позднее 6 ч после госпитализации. Определяющим звеном дооперационной диагностики степени ОКН является экстренная фиброколоноскопия. При суб- или компенсированном характере ОКН (3-я группа) показаны консервативная терапия, дооперационное обследование и отсроченная или плановая операция по возможности в специализированном лечебном учреждении.

Применительно к вопросам тактики хирургического лечения обозначенных групп больных показано выполнение следующих оперативных пособий.

1-я группа: симптоматическая операция (формирование двустольного противоестественного заднего прохода или обходного илеотрансверзоанастомоза) с обязательной интраоперационной декомпрессией и санацией тонкой и толстой кишки.

2-я группа: интраоперационная декомпрессия и санация тонкой и толстой кишки и радикальная обструктивная резекция толстой кишки. При опухолях прямой кишки выполняется симптоматическая операция — создание двустольного противоестественного заднего прохода (сигмостомия, трансверзостомия).

3-я группа: одноэтапные оперативные вмешательства в объеме радикальных резекций в комбинации с расширенными лимфодиссекциями по показаниям.

В зависимости от применения разработанных лечебно-диагностических алгоритмов (ЛДА) образовали 2 группы больных: контрольная — 106 пациентов, которым не применяли разработанные ЛДА; основная — 104 пациента, лечение которых осуществляли по разработанным ЛДА. Благодаря разработанной хирургической тактике удалось увеличить долю радикальных вмешательств с 43,4 до 62,5% ($p < 0,05$) и снизить количество симптоматических операций с 32,1 до 22,1% ($p < 0,05$). Число одноэтапных радикальных вмешательств возросло с 26,4 до 38,5% ($p < 0,05$). Несмотря на повышение хирургической активности, предложенный ЛДА позволил снизить уровень послеоперационных осложнений с 28,3 до 18,3% ($p < 0,05$), а послеоперационную летальность — с 20,8 до 12,5% ($p < 0,05$). В основной группе больных уровень общей 2-летней выживаемости достоверно выше ($p < 0,05$), чем в контрольной (75,4% и 64,2%), что говорит об актуальности соблюдения принципов онкологического радикализма в неотложной хирургии.

Ответы на вопросы. Аргументация рекомендаций — материал 2 докторских и 3 кандидатских диссертаций. Исследования предопределены трудами Санкт-Петербургских ученых, в частности, Э.Г. Топузова. Назоинтестинальный зонд оставляем не более чем на 3–5 сут и стараемся ограничивать его применение. Зонд проводили лишь за двенадцатиперстностой изгиб.

Прения

Э.Г. Топузов. Вернемся к забытой терминологии. ОКН — это декомпенсированное нарушение проходимости.

Здесь методы диагностики и лечения специфичны и носят экстренный характер. Чаще встречается ОКН, вызванная опухолями левой половины ободочной кишки. Снова надо говорить о том, что клизмы, очистительные и сифонные, мониторирование, даже стентирование опасны повышением внутрикишечного давления выше опухоли, крадут время. Этим можно заниматься только при суб- и компенсированном нарушении проходимости. Перитонит — осложнение кишечной непроходимости, редко вызывается перфорацией и некрозом. Хотелось бы услышать упоминания о предшественниках — С.А. Холдине, А.М. Ганичкине, Р.А. Мельникове, В.Д. Фёдорове и других учителях. В крупных неспециализированных учреждениях, занимающихся скорой помощью, лучше производить одномоментные операции, направленные на устранение непроходимости, и радикальное удаление опухоли с формированием плоской колостомы по созданной нами (1968) методике. Мы получили хорошие результаты лечения ОКН вследствие рака толстой кишки, путем применения разработанной нами (1987) интраоперационной декомпрессии кишечника через удаляемую часть препарата. Трехмоментные операции ушли в прошлое. Формирование анастомозов при декомпенсированном нарушении проходимости опасно. При восстановительных операциях нужно добиваться высоких стандартов онкологических принципов.

М.Д. Ханевич (председатель). Доклад представлен коллЕКТИВом, достигшим хороших результатов лечения, и к нему стоит прислушаться.

Поступил в редакцию 03.04.2015 г.